

Учреждение образования
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»

«ПЕДИАТРИЯ XXI ВЕКА:
ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ»

Материалы
Республиканской научно-практической конференции
посвященной 50-летию кафедры детских болезней УО «ГрГМУ»
14 декабря 2012 года

Гродно
ГрГМУ
2012

УДК 616-053.2:005745(06)
ББК 57.3я431П24
А43

*Рекомендовано к изданию Редакционно-издательским советом
УО «ГрГМУ» (протокол №19 от 29.11.2012).*

Редакционная коллегия:

зав. 2-й кафедрой детских болезней, д-р мед. наук, проф.
Н.С. Парамонова (отв. ред.);
зав. 1-й кафедрой детских болезней, кан. мед. наук, доц.
Н.А. Максимович.

Рецензенты:

зав. каф. педиатрии УО «Витебский государственный медицинский университет» проф. И.М. Лысенко.

«Педиатрия XXI века: проблемы и перспективы» : материалы Респ. науч.-практ. конф., посвященной 50-летию кафедры детских болезней УО «ГрГМУ»: (14 декабря 2012 г.) / Н.С. Парамонова (отв. ред.). – Гродно : ГрГМУ, 2012. – 276с.
ISBN 978-985-558-130-8

В сборнике научных трудов, посвящённых актуальным проблемам педиатрии, опубликованы работы учёных и врачей разных регионов Беларуси.

Информация, изложенная в книге, будет полезна широкому кругу учёных, врачей и молодых учёных. Адресуется педиатрам, хирургам, специалистам различных направлений медико-биологических наук.

УДК 616-053.2:005745(06)
ББК 57.3я431П24

СОСТОЯНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Байгом С.И.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
1-я кафедра детских болезней*

Введение. Болезни органов пищеварения широко распространены. В последние годы отмечается тенденция к росту хронической патологии органов пищеварения у детей. Гастродуоденальная патология является наиболее часто встречаемой среди хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта [1].

Анатомо-топографические особенности поджелудочной железы (общность крово- и лимфообращения, нейрогуморальной регуляции) способствуют неизбежному вовлечению ее в патологический процесс при хронических гастродуоденальных заболеваниях у детей. Это может приводить к поражению не только экзокринной, но и эндокринной части поджелудочной железы, в частности, изменению уровня инсулина в крови [2, 4].

Цель исследования – изучить состояние поджелудочной железы и ее инкреторной функции у детей с хроническими заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки.

Материалы и методы исследований. Обследован 241 ребенок в возрасте 5-15 лет (девочек - 184, мальчиков – 57) с хроническими заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки. Среди обследованных у 23 детей диагностирована функциональная диспепсия, у 124 – хронический гастрит, у 77 – хронический гастродуоденит и у 17 пациентов - язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. В группу сравнения вошел 101 здоровый ребёнок.

Клинико-инструментальное обследование проводилось по общепринятым в профилированных гастроэнтерологических отделениях методам. Наряду с общеклиническими и лабораторными обследованиями, у всех детей проводили инструментальные исследования: фиброгастродуоденоскопию с прицельной биопсией слизистой желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Определение иммунореактивного инсулина в сыворотке крови осуществляли радиоиммунным методом с использованием стандартных наборов.

Результаты и их обсуждение. До настоящего времени вопросы диагностики болезней поджелудочной железы у детей относятся к наиболее сложному разделу гастроэнтерологии. При физикальном исследовании пациентов с хронической гастродуоденальной патологией (ХГДП) были выявлены признаки общей интоксикации и проявления полигиповитаминоза: бледность, цианоз носогубного треугольника, «тени» у глаз, отставание в

физическом развитии по массе тела, признаки вегетативного дисбаланса с преобладанием парасимпатикотонии. На передний план выступала гастроэнтерологическая симптоматика, которая достаточно разнообразна и сходна с таковой при других заболеваниях органов пищеварения, но, тем не менее, может быть сгруппирована в ряд синдромов, выраженность которых варьирует. Для хронического панкреатита (ХП) было характерно упорство болевого синдрома, диспепсические расстройства: нарушение аппетита, отрыжка, тошнота, метеоризм, повышенное слюноотделение, при обострении заболевания отмечалась рвота. Характерными признаками являлись склонность к запорам, чередование запоров с поносом.

Симптомы поражения pancreas были диагностированы у 16,2% детей с хроническими гастродуоденальными заболеваниями. Функциональные нарушения поджелудочной железы были выявлены у 44% этих пациентов. У детей с панкреатической дисфункцией отмечались «панкреатические» абдоминальные боли, при отсутствии повышения амилазы в крови и диастазы в моче.

Хронический панкреатит был выявлен у 22 (9,2%) обследованных с хроническими заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки. Изменения поджелудочной железы в этой группе пациентов не всегда сопровождалась клиническими жалобами. Иногда они являлись просто находкой при эхографическом исследовании, что согласуется с литературными данными [2, 5].

Поскольку клиническая симптоматика хронического панкреатита разнообразна и сходна с таковой при других заболеваниях органов пищеварения, решающее значение в постановке диагноза имеют результаты комплексного функционального и инструментального методов исследования.

Наиболее информативным и в то же время малоинвазивным методом является ультразвуковое исследование (УЗИ), позволяющее определить форму, размер поджелудочной железы, выявить врожденные аномалии развития, воспалительные изменения [3].

Эхографическое исследование холедохопанкреатической зоны было проведено у 241 ребенка. Оценивалось положение, форма, размеры, эхогенность паренхимы и морфофункциональное состояние поджелудочной железы (таблица 1).

Таблица 1 - Результаты эхографического исследования поджелудочной железы у детей с хронической гастродуоденальной патологией

Показатели УЗИ поджелудочной железы	ХГДП	
	n	%
Нормальная эхогенность	202	83,8
Повышенная эхогенность	17	7,1
Увеличение в размерах	17	7,1
Участки уплотнения в паренхиме	5	2,1

Ультразвуковые изменения поджелудочной железы были выявлены у 16,2% пациентов, у 7,1% отмечено повышение эхогенности, у 7,1% - увеличение в размерах и у 2,1% детей - участки уплотнения в паренхиме поджелудочной железы, что совпадает с данными литературы [3]. Определение диастазы в моче и амилазы крови при данной патологии показали их повышение. При копрологическом исследовании был обнаружен нейтральный жир, крахмал, что с учетом клинических проявлений позволило диагностировать у этих детей хронический панкреатит с различной степенью активности процесса.

Эхографические изменения поджелудочной железы в виде умеренного увеличения головки либо хвостовой части, незначительные изменения экзокринной функции железы, отсутствие характерных клинических проявлений были расценены, как панкреатическая дисфункция у детей с гастродуоденальной патологией (17 пациентов – 7,1%), что согласуется с данными литературы [2, 5].

У детей с хроническими заболеваниями гастродуоденальной зоны в сочетании с различными изменениями поджелудочной железы был определен уровень иммунореактивного инсулина в крови (таблица 2). Как видно из представленной таблицы, наиболее низкая концентрация иммунореактивного инсулина в сыворотке крови была у пациентов с хроническим панкреатитом в стадию ремиссии, что достоверно ниже, чем у детей с хроническим панкреатитом в стадию обострения, при панкреатической дисфункции и без поражения поджелудочной железы, а так же по сравнению с группой сравнения ($p < 0,05$).

Следует отметить, что высокое (более 20 мкед/мл) и низкое (менее 10 мкед/мл) содержание иммунореактивного инсулина в крови было выявлено у 39% детей с хронической гастродуоденальной патологией, а патология поджелудочной железы диагностирована с помощью клинко-лабораторных и инструментальных методов лишь у 16,2% обследованных ($p < 0,01$). Это свидетельствует о более частом вовлечении поджелудочной железы в патологический процесс при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Таблица 2 - Уровень иммунореактивного инсулина в крови у детей с хронической гастродуоденальной патологией с поражением и без поражения поджелудочной железы и группе сравнения

Группы детей	№ группы	Количество обследованных (n)	Иммуно-реактив инсулин (мкед/мл)
Группа сравнения	1	101	15,1±0,9*
Основная:			
ХП, ст. обострения	2	14	16,0±1,8*
ХП, ст. ремиссии	3	8	9,3±1,1
Панкреатическая дисфункция	4	17	14,9±1,9*
Без поражения поджелудочной железы	5	202	14,3±0,9*

Примечание: * - $p < 0,05$ по отношению к больным с ХП, стадия ремиссии.

Уровень гликемии у пациентов с хронической гастродуоденальной патологией в сочетании с хроническим панкреатитом в стадию обострения имел тенденцию к снижению: $4,3 \pm 0,2$ ммоль/л, при хроническом панкреатите в стадию ремиссии – $4,7 \pm 0,08$ ммоль/л, при панкреатической дисфункции – $4,6 \pm 0,1$ ммоль/л, без поражения поджелудочной железы – $4,7 \pm 0,04$ ммоль/л, в группе сравнения – $4,7 \pm 0,09$ ммоль/л, $p > 0,05$. Это может быть связано с нарушением всасывания глюкозы в кишечнике [2] и более высоким содержанием инсулина в крови. Кроме того, вероятно, гиперреактивность бета-клеток обусловлена истощением функциональной активности ингибирующих механизмов, в частности глюкагона [2]. Гиперинсулинемия является информативным и более ранним признаком нарушения углеводного обмена и свидетельствует о напряжении функции инсулярного аппарата [4].

Таким образом, радиоиммунное определение инсулина крови у больных является достаточно чувствительным тестом, позволяющим выявить изменения инсулиносекреции поджелудочной железой при отсутствии клинических и лабораторных данных.

Заключение. При хронической гастродуоденальной патологии у 16,2% детей в патологический процесс была вовлечена поджелудочная железа. Определение иммунореактивного инсулина в крови у детей с хронической гастродуоденальной патологией является достаточно чувствительным тестом, позволяющим диагностировать нарушение инкреторной функции поджелудочной железы при отсутствии изменений клинических и лабораторных данных (39%). Это позволит, как можно раньше выявить больных с нарушением инкреторной функции поджелудочной железы, угрожаемых в плане развития сахарного диабета, и на ранних этапах начать профилактику этого заболевания.

Литература:

1. Баранов, А.А. Актуальные проблемы детской гастроэнтерологии / А.А. Баранов, П.Л. Щербаков // Вопросы современной педиатрии. – 2002 – Т. 1, № 1. – С. 12-14.
2. Булатов, В.П. Состояние поджелудочной железы у детей с гастродуоденальной патологией: учебно-методическое пособие / В.П. Булатов [и др.]. – Казань, 2007. – 47 с.
3. Иванов, В.А. Ультразвуковая диагностика заболеваний органов билиопанкреатодуоденальной зоны / В.А. Иванов, В.И. Молярчук. – М.: Камерон, 2004. – 136 с.
4. Педиатрия: национальное руководство: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т.1. – 1024 с.

ПЕРСПЕКТИВЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ОЧЕНЬ И ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ

Баркун Г.К., Лысенко И.М., Журавлева Л.Н., Косенкова Е.Г.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. На фоне ухудшения демографических показателей, возникших на рубеже XXI века: снижения рождаемости, старения населения и преобладания смертности над рождаемостью, возникла проблема воспроизводства здорового населения. Поэтому основной задачей органов здравоохранения является снижение младенческой смертности и инвалидности детей.

Целью данного исследования явилось определение перспектив выхаживания недоношенных детей с очень низкой (ОНМТ) и экстремально низкой массой (ЭНМТ) тела при рождении.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни педиатрического отделения для недоношенных детей учреждения здравоохранения «Витебская детская областная клиническая больница» (ВДОКБ). Данные обработаны статистически с помощью программы "Statistica 6.0".

Результаты и обсуждение. Стабилизации и значительного улучшения показателей младенческой смертности в области удалось добиться благодаря успехам в работе службы реанимации и интенсивной терапии, а также успешной деятельности реанимационно-консультативного центра (РКЦ) ВОДКБ. Однако, несмотря на явные позитивные тенденции в плане улучшения показателей младенческой смертности, явно прослеживаются определенные отрицательные моменты данного прогресса. Вызывает тревогу тот факт, что успехи в выхаживании детей с ОНМТ и ЭНМТ, имеют

свою обратную сторону – рост числа детей-инвалидов с патологией ЦНС, бронхолегочной системы, органа зрения.

Проведенный нами анализ результатов работы отделения недоношенных ВДОКБ больницы, с учетом данных статистического анализа детской заболеваемости и смертности в РБ в последние 3 года показали, что все дети данной группы нуждались в интенсивной терапии, а половина из них (52,38%) - в искусственной вентиляции легких в связи с рождением в асфиксии (95,2%), с клиникой респираторного дистресс-синдрома, обусловленного первичной сурфактантной недостаточностью. Согласно нашим данным, более половины из них (57,2%), имеют высокий риск развития детского церебрального паралича (ДЦП).

По результатам анализа статистических данных, характеризующих деятельность педиатрического отделения для недоношенных детей ВДОКБ, 51 новорожденный (10,1%) из 506 пролеченных пациентов относится к группе высокого риска по выходу на инвалидность: по патологии ЦНС – 33, врожденным порокам сердца – 4, врожденным порокам развития – 13, патологии органов зрения – 1. Из 13 новорожденных с ЭНМТ – 7 (53,9%) могут выйти на инвалидность. Все эти дети рождены в асфиксии, двое – тяжелой степени. Средняя длительность лечения этих детей составила 63 койко-дня. Ведущей патологией у детей периода новорожденности и раннего возраста являются поражения ЦНС гипоксического генеза, внутриутробные инфекции и церебральные кровоизлияния. Анализ заболеваемости новорожденных в течение последних трех лет выявил прогрессивный устойчивый рост показателя общей заболеваемости, и рост заболеваемости по указанным выше нозологическим формам.

Поэтому одной из основных задач, стоящих перед органами здравоохранения Витебской области, является не только снижение заболеваемости, но и снижение показателя выхода на инвалидность.

Анализ структуры первичной инвалидности детей в РБ показал, что к заболеваниям, которые приводят в большинстве случаев к инвалидности у детей, относятся болезни нервной системы, уступая лишь наследственной и врожденной патологии. За 2011 год, по данным педиатрического отделения для недоношенных детей ВДОКБ, зарегистрировано 25 случаев асфиксии у доношенных новорожденных, из них 7- тяжелой степени. В результате 5 из них могут стать инвалидами по патологии ЦНС вследствие развития лейкоэнцефаломалиции и атрофии коры головного мозга, наружной и внутренней гидроцефалии. У недоношенных новорожденных зарегистрирован 121 случай асфиксии, причем 11 из них - тяжелой степени. Вследствие перенесенной асфиксии в родах, 21 ребенок из недоношенных также имеет высокий риск выхода на инвалидность по патологии ЦНС. Это дети с перивентрикулярной лейкомаляцией различной степени тяжести, внутренней гидроцефалией (декомпенсированные формы), ретинопатией различной степени тяжести.

Исходя из представленных фактов, закономерно возникает вопрос, как предупредить у новорожденных вероятность поражения ЦНС? Можно выделить три основных блока задач для решения этого вопроса. Первый блок связан с «предотвращением» преждевременных родов.

Выделяют группы риска по преждевременным родам: возраст менее 18 и более 38 лет, низкая масса тела роженицы, эндокринные нарушения, отягощённый акушерский анамнез (аборты, предыдущие преждевременные роды, ЭКО). В 40% случаев преждевременных родов отмечается выраженное присутствие неблагоприятных социальных факторов, действующих на беременных [3]. Таким образом, первый блок задач по профилактике преждевременных родов связана с отношением женщины и её близких к беременности (в том числе, планирование беременности, сознательное родительство), с организацией работы женских консультаций, а также зависит от государственной материальной, социальной и психологической помощи и поддержки беременных.

Второй блок задач, по которому можно повысить показатель здоровья недоношенных - это приём преждевременных родов без вреда для здоровья ребёнка. Следует отметить, что в большинстве развитых стран отдается предпочтение оперативному родоразрешению недоношенных. Не рекомендуется использование препаратов, применяемых для родостимуляции. Это приводит к срыву саморегуляции мозгового кровообращения у недоношенных. В результате – нарушение регуляции мозгового кровообращения и ишемически-гипоксические поражения головного мозга и (или) кровоизлияния.

Третий блок задач – как выходить недоношенного новорожденного с физиологической незрелостью без вреда для его жизни и здоровья. Решение задач третьей группы упирается в технологическую оснащённость реанимационных отделений, профессионализм и подготовленность медицинского персонала, современные методы диагностики и лечения [2].

Для лечения новорожденных с перинатальными повреждениями ЦНС в остром периоде нами изучена эффективность препаратов кортексин и глиатилин под контролем динамики индексов резистентности в бассейнах передней, средней мозговых артерий и скорости венозного оттока на примере вены Галена. Проведенные исследования подтвердили эффективность применения кортексина в дозе 0,5 мг/кг в сутки внутримышечно в течение 10 дней и глиатилина в дозе 40-70 мг/кг в сутки внутривенно в течение 9 дней в виде монотерапии или совместно с любыми средствами симптоматической и патогенетической терапии [1].

В настоящее время в Витебской области возникла необходимость создания отделения реабилитации детей с перинатальными поражениями ЦНС. Такие отделения созданы в различных регионах РБ и России. Весьма эффективным считается кондуктивная педагогика - метод профилактики инвалидности маловесных новорожденных из группы высокого неврологического риска в амбулаторных условиях.

Таким образом, рост заболеваемости и выхода на инвалидность среди новорожденных с церебральной патологией требуют системного подхода и организации службы перинатальной реабилитации. Возникла необходимость создания лечебно-диагностических стандартов на основе современных технологий по важнейшим разделам реанимации и интенсивной терапии, а также современная неврологическая реабилитация новорожденных.

Литература:

1. Баркун, Г. К. Принципы реабилитационной терапии перинатальных повреждений нервной системы у недоношенных детей / Г.К. Баркун, В.Е. Клишо, Клишо С.С. // Достижения фундаментальных исследований медицины и фармации: материалы 62 научной сессии университета. Витебск, 2007 г.

2. Казаков, Д. П. Социальная и экономическая эффективность неотложной неонатологии в крупном регионе (итоги работы за 10 лет) / Д.П.Казаков, Ф.Г. Мухаметшин // Интенсивная терапия.-№2.-2005.

3. Michael, J Increasing Prevalence of Cerebral Palsy Among Very Preterm Infants: A Population-Based Study / J. Michael, Vincer et al. // Pediatrics, December, 2006. – P. 1621-1626.

ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ: К ВОПРОСУ О ТЕРМИНОЛОГИИ

Бедин П.Г.¹, Ляликов С.А.¹, Веренич А.В.²

*1 – УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
клинической лабораторной диагностики и иммунологии*

2 – УЗ «Пинская ЦРБ»

Введение. Пищевая аллергия (ПА) является важной и потенциально опасной для жизни проблемой современного общества во всём мире [9,10,11,12]. Под ПА понимается развитие истинной аллергической реакции на чистый пищевой компонент (белок мяса, яйца, растения). Пищевой аллергией страдает около 2,5% населения, более 8% детей в возрасте до 3 лет и более 30% детей с экзематозным поражением кожи, от 29% до 50% всех регистрируемых случаев анафилаксии вызваны употреблением пищевых аллергенов [3]. Наибольшие затраты несут семьи, имеющие детей с пищевой аллергией (непереносимость белка коровьего молока) по сравнению с другими аллергическими заболеваниями [8]. В практическом здравоохранении сложилась традиция использовать термин «пищевая аллергия» как синоним реактивных реакций на приём пищи, что в корне не верно. Известно, что многие пищевые продукты в настоящее время многокомпонентны, содержат различные химические добавки, улучшающие по-

требительские свойства, но способные вызывать развитие аллергических реакций. Аллергическая реакция на эти вещества, не имеющие прямого отношения к продукту, а лишь изменяющие его свойства описываются термином «алиментарная аллергия». Эти же добавки могут содержаться в лекарственных препаратах, воздухе помещений. Ещё одним наполнением термина являются псевдоаллергические реакции широко распространённые у детей раннего возраста ввиду наличия анатомо-физиологических особенностей пищеварительной, эндокринной, нервной и иммунной систем [7]. К сожалению, термин «ПА» используется крайне широко и без достаточных на то оснований, зачастую выступая ведущим диагнозом без дополнительной расшифровки. Никому не придёт в голову формулировать диагноз «ПА» при наличии клиники геморрагического васкулита, хотя определённая доля случаев спровоцирована именно аллергической реакцией на продукты питания. Также мы не встречали обсуждаемый термин в контексте диагноза «целиакия» или «детская колика» и т.д. Известно из практики, что часто диагноз «атопический дерматит» формулируется не полностью, т.е. не указывается вид сенсибилизации, а вместо этого выносится отдельный диагноз «ПА». По нашим наблюдениям диагноз «ПА» часто выставляется ошибочно, без достаточных на то оснований, основываясь лишь на умозрительных заключениях врача без подробного сбора анамнеза и оценки клинической картины. Таким образом, сложившаяся практика применения обсуждаемого термина свелась к описанию реакций, манифестирующих на кожных покровах. Обыденность диагноза «ПА» приводит к тому, что пациент не имеет нозологического диагноза в соответствии с действующей классификацией, что приводит к искажению статистических данных, дефектам терапии и реабилитации. Термин может и должен использоваться, но в должном контексте. К примеру: «Пищевая аллергия: острая крапивница» или «Атопический дерматит, пищевая сенсибилизация». В МКБ-10 отсутствует отдельный класс «Аллергические заболевания». Это объясняется тем, что аллергические заболевания классифицированы по анатомическому принципу: аллергические заболевания дыхательных путей (аллергический ринит J 30, астма с преобладанием аллергического компонента J 45.0), желудочно-кишечного тракта (аллергический и алиментарный гастроэнтерит и колит K 52.2), кожи (аллергический контактный дерматит L 23, атопический дерматит L20, аллергическая крапивница L 50.0), органов зрения (острый атопический конъюнктивит H 10.1), крови (аллергическая пурпура D 69.0). Отдельно выделены анафилактический шок (T 78.0, T 78.2), ангионевротический отёк (T78.3) и неуточнённая аллергия (T 78.4) [6]. Все приведенные пункты классификации могут иметь в своём генезе ПА. Однако заболеваний, в патогенез которых значительный вклад вносят аллергические реакции на пищу, больше и в наименовании нозологии не фигурирует слово аллергический (атопический). Кроме упомянутых ранее геморрагического васкулита, детской колики, целиакии следует назвать герпетиформный дерматит Дюринга, истинную экзему,

почесухи, лейко- и тромбоцитопении, анемию, мигрень, синдром Гейнера, панкреатит, хронический холецистит, гастрит, эзофагит, стоматит, артрит и артралгию [1, 2, 4, 5]. Таким образом, в патогенезе ПА может играть роль не только 1 тип реакции гиперчувствительности по Gell-Coombs, но также и 2, 3 и 4 типы. Из приведенных нами данных видно, что не все рекомендуемые к употреблению МКБ-10 диагнозы отражают участие в их патогенезе ПА. Поэтому термин «ПА» должен использоваться лишь тогда, когда классификация основной рубрики не содержит в структуре определение этиологического агента, но указать на него желательно в силу каких-либо причин. Без соблюдения этого требования диагноз «ПА» превращается в наукообразный термин без конкретного указания страдания. На наш взгляд, сказать, что ребёнок болен пищевой аллергией – это сказать, что ребёнок болен воспалением без указания конкретного органа. Ещё одним случаем, когда этот термин можно использовать самостоятельно, является ситуация предварительного направляющего диагноза среднего медперсонала. Почему же термин получил такое распространение? Почему никому не приходит в голову заменить в повседневном использовании термин «острая ревматическая лихорадка» или «острый постстрептококковый гломерулонефрит» термином «инфекционная аллергия» как это происходит с атопическим или аллергическим дерматитом? Складывается впечатление, что «ПА» заменила столь любимый в недалёком прошлом диагноз диатеза. Диагноз – сам по себе ни к чему не обязывающий, но очень ёмкий, понятный для родителей, чрезвычайно распространённый и потому «не страшный». Истинная ПА – серьёзное хроническое состояние, требующее верификации и правильной коррекции. Зачастую строгие элиминационные диеты с исключением важнейших продуктов детского меню рекомендуются без достаточных оснований и на длительный срок. Очевидно, что данная ситуация не может сказаться положительным образом на физическом и нервно-психическом развитии детей. Поэтому мы призываем относиться к диагнозу «ПА» более серьёзно. ПА должна перестать быть дежурным диагнозом любой сыпи, природа которой врачу точно не известна. Диагноз следует считать правомерным после достаточного клинического и лабораторного исследования, чёткого анализа пищевого дневника, а при необходимости проведения элиминационно-провокационной пробы.

Литература:

1. Павлова, М.П. Руководство по гематологическим болезням у детей / М.П. Павлова. – Минск : Вышэйшая школа, 1988. – 271 с.
2. Титова, Н.Д. Аллергия на пищу и алиментарные аллергены / Н.Д. Титова // Неотложная терапия и профилактика аллергических заболеваний : тр. Респ. науч.-практ. конф. – Витебск, 2008. – С. 108-156.
3. Food allergy // World Allergy Organization [Электронный ресурс]. – 2012. – Режим доступа : http://worldallergy.org/professional/allergic_diseases_center/foodallergy/ – Дата доступа : – 12.11.2012.

4. Сосоновский, А.Т. Дерматологический справочник / А.Т. Сосоновский, Н.З. Яговдик, И.Н. Белугина / под общ. ред. Н.З. Яговдика. – Минск : Вышэйшая школа, 2001. – 734 с.
5. Болезни органов пищеварения у детей : рук. для врачей / под ред. А.В. Мазурина. – Москва : Медицина, 1984. – 656 с.
6. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (десятый пересмотр). Т. 1. – М.: Медицина, 1995. – 698 с.
7. Усов, И.Н. Пособие по педиатрии для врачей / И.Н. Усов, Р.Э. Мазо. – Минск : Беларусь, 1969. – 512 с.
8. Costs of allergic diseases from birth to two years in Finland / S. Alanne [et al.] // Public health. – 2012. – Vol. 126, N 10. – P. 866-872.
9. Overall prevalence of self-reported food allergy in Canada / L. Solter [et al.] // J Allergy Clin Immunol. 2012. – Vol. 130, N 4. – P. 986-988.
10. Kivity, S. Adult-onset food allergy / S. Kivity // Isr Med Assoc J. – 2012. – Vol. 14, N 1. – P. 70-72.
11. Katz, Y. Food allergy epidemic: can we reverse the trend? / Y. Katz // Isr Med Assoc J. – 2012. – Vol. 14, N 1. – P. 5-6.
12. Lessons from cases of mortality due to food allergy in Israel: cow's milk protein should be considered a potentially fatal allergen / M.B. Levy [et al.] // Isr Med Assoc J. – 2012. – Vol. 14, N 1. – P. 29-33.

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ЦИКЛОФЕРОН» У ЧАСТО ДЛИТЕЛЬНО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

*Бедин П.Г.¹, Ляликов С.А.¹, Ермак С.Ю.², Янович Р.В.³, Бакулина Е.В.⁴,
Семинская И.П.⁵, Лебединская Е.Н.⁶*

*1 – УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
клинической лабораторной диагностики и иммунологии*

*2 – УО «Гродненский государственный медицинский университет», 1 кафедра
детских болезней*

3 – УЗ «Гродненская областная клиническая больница»

4 – УЗ «Волковысская ЦРБ»

5 – Филиал УЗ «ГЦГП городская поликлиника № 6»

6 – ГУО «Санаторный ясли-сад № 95 г. Гродно»

Введение. Проблема частых респираторных инфекций в детском возрасте является общеизвестной и нерешённой [4, 5, 8, 9]. Особенно остро эта проблема стоит в дошкольном возрасте. Это подтверждается практикой: подавляющее большинство детей, обратившихся за консультативной помощью к иммунологу, не имеют хронической соматической патологии, но страдают от частых простудных заболеваний. У значительной части де-

тей этой группы частые острые респираторные инфекции (ОРИ) протекают на фоне аллергической аномалии конституции, что затрудняет подбор терапии, уменьшает её комплаентность или приводит к полипрагмазии. Критерии отнесения детей в диспансерную группу часто длительно болеющих (ЧДБ) хорошо известны всем педиатрам [3]. Несмотря на общеизвестный факт, что причиной подавляющего большинства эпизодов ОРИ являются различные вирусы [6], антибактериальная терапия широко распространена в повседневной педиатрической практике при лечении банальной простуды [1, 2]. Имеются данные, что третья часть ЧДБ детей являются носителями патогенного стрептококка, а у половины с поверхности миндалин выделяется золотистый стафилококк [7], передающиеся воздушно-капельным путём. Находясь значительную часть времени в коллективе, дети обмениваются флорой, которая находит благоприятные условия в организме ребёнка, перенесшего эпизод респираторной инфекции. Показано, что после перенесенного эпизода ОРИ дисбиотические изменения микрофлоры зева сохраняются до 1,5 месяцев [7]. Не являясь самостоятельным заболеванием, дисбиоз предрасполагает к развитию новых инфекционных эпизодов. Использование с этой целью индукторов эндогенного интерферона представляется нам весьма перспективным. Так γ -интерферон активно стимулирует макрофаги, усиливает экспрессию молекул МНС I и II, стимулирует дифференцировку Т-хелперов нулевого типа в Т-хелперы первого типа. Приведенные выше данные определили цель нашей работы: изучить эффективность и безопасность препарата «Циклоферон» у ЧДБ детей.

Материалы и методы. Было обследовано 335 детей: основная и контрольная группы. Основная группа включала 100 детей (47 девочек и 53 мальчика) в возрасте от 4 до 7 лет, медиана (Me) – 5,1 лет, нижняя квартиль (Q25) – 4,5 года, верхняя квартиль (Q75) – 5,8 лет. Группа сравнения включала 235 детей (114 девочек и 121 мальчик) в возрасте от 3,5 до 7 лет, Me – 4,7 года, Q25 – 3,9 года, Q75 – 5,6 лет. Все дети посещали специализированные детские сады (№94 и №95) г. Гродно для часто болеющих детей. Критериями включения в исследование были добровольное информированное согласие законных представителей детей, возраст 4-7 лет, отсутствие острых инфекционных заболеваний на момент обследования, наличие в анамнезе 6-и и более эпизодов ОРИ за предшествующие 12 месяцев. Обследование включало клинический осмотр детей, анкетирование родителей и выкопировку данных из амбулаторной карты (форма №112-у), определение состава периферической крови до и после приёма препарата. Микрофлора миндалин до приема циклоферона была определена у 68 детей, повторное исследование после окончания приёма препарата было проведено у 43 детей. Выделение и идентификация микрофлоры выполнялись в соответствии с действующими требованиями и стандартами в УЗ «ГОКБ». Препарат «Циклоферон» таблетки 0,15 назначался по схеме, указанной в аннотации: по 1 таблетке 0,15 1 раз в день за полчаса до еды в 1,

2, 4, 6, 8, 11, 14, 17, 20 и 23 дни. Через 1 месяц указанный курс повторялся. Статистический анализ проводился с использованием стандартного пакета прикладных программ Statistica for Windows, версия 6.0. При сравнении двух независимых групп изучаемой переменной использовали тест Манна-Уитни (U), в случае зависимости групп – тест Вилкоксона (Z). При сравнении долей (процентов) использовался метод Фишера (Fisher exact test). Нулевая гипотеза об отсутствии различий между переменными отвергалась на уровне значимости $\alpha=0,05$ ($p \leq 0,05$) для каждого из использованных тестов. Для представления результатов статистической обработки использовали величины медианы (Me), верхней (Q75) и нижней квартилей (Q25) в формате Me (Q25-Q75).

Результаты и обсуждение. При анализе эффективности циклоферона у ЧДБ детей основной группы было установлено, что число случаев заболеваний за 3 месяца (на фоне приема препарата и в течение одного месяца после окончания) существенно не различается с заболеваемостью за этот же срок в группе сравнения (таблица 2). Ни разу не болели за первый квартал 2012 года 44,68% детей из группы сравнения и 46,0% из основной группы ($p > 0,05$). Средняя продолжительность периода утраты трудоспособности по уходу за больным ребенком в основной группе составила 8,0 (5,0-11,0) дней, что несколько ниже, чем в группе сравнения 9,0 (7,0-13,0) дней ($p = 0,07$). Причем у детей в возрасте 5 и более лет, входящих в основную группу и группу сравнения длительность периода нетрудоспособности была практически идентичной, в то время, как младшие дети, получавшие циклоферон, пропустили по болезни достоверно меньше дней, чем их сверстники из группы сравнения.

Таблица 1. Продолжительность периода утраты трудоспособности по уходу за больным ребенком (сумма дней нетрудоспособности за 3-и месяца на 1-го болевшего ребенка) в зависимости от возраста.

Возраст	Группа сравнения			Основная группа			P
	Q25	Median	Q75	Q25	Median	Q75	
<5 лет	7,00	10,00	13,00	6,00	7,50	10,00	0,05
≥ 5 лет	4,00	9,00	11,00	6,00	8,00	12,00	-

Приём препарата оказал влияние на состав периферической крови. Установлено, что после приема циклоферона у детей младше 5 лет достоверно повысилось количество эритроцитов ($p=0,001$) и средний объем одного эритроцита (MCV) ($p=0,01$), при этом значимо снизилась средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах (MCHC) ($p=0,02$). Кроме того при повторном исследовании в крови у детей обнаружено существенное снижение количества тромбоцитов ($p=0,03$) и процента моноцитов ($p=0,04$). У детей в возрасте 5 и более лет после курса циклоферона, как и у более младших, в крови достоверно увеличилось количество эритроцитов

($p=0,003$) и снизилось число тромбоцитов ($0,01$). В формуле крови при повторном обследовании у детей старшей возрастной группы было выявлено значимое снижение процентного содержания эозинофилов ($p=0,02$). Мы считаем, что описанные изменения свидетельствуют о противовоспалительной активности препарата.

В мазках из зева у обследованных до начала приёма препарата были выделены представители 26 семейств, родов и видов микроорганизмов. У 44 детей (64,71%) была идентифицирована 1 культура, у 14 (20,58%) – 2, у 9 (13,24%) – 3, у 1 (1,47%) – 4 культуры бактерий. При повторном исследовании было выделено 16 семейств, родов и видов микроорганизмов. Наиболее частой находкой был золотистый стафилококк. Он обнаруживался практически у половины обследованных, как до - 48,53% в титре $1 \cdot 10^5$ (10^4 - 10^6), так и после приёма циклоферона (44,19%). Однако после приема циклоферона титр золотистого стафилококка существенно снизился ($1 \cdot 10^4$ (10^3 - 10^5), $p=0,04$), а также достоверно ($p<0,05$) уменьшились среднее количество и титры непатогенных видов бактерий.

В ходе исследования у отдельных лиц, принимавших циклоферон, были зарегистрированы клинические проявления в виде высыпаний на кожном покрове, головной боли, диспепсических симптомов. Следует отметить, что прием циклоферона в 94,8% случаев не сопровождался развитием каких либо патологических симптомов. В 4,0% случаев симптомы имели транзиторный характер и исчезали самопроизвольно. При этом отмена циклоферона не требовалась. Побочные реакции аллергического характера имели место у 1,0% детей в возрасте от 4 до 7 лет, принимавших препарат. Почвой для их возникновения было наличие атопического дерматита. Проявления купировались топическими глюкокортикостероидами и антигистаминными средствами. Побочные реакции токсического характера, к которым можно отнести боли в животе, были зарегистрированы у 1,1% детей.

Заключение. Прием 2-х стандартных курсов препарат циклоферон (таблетки) не оказывает влияния на количество эпизодов респираторных заболеваний, однако приводит к уменьшению продолжительности случая, особенно у детей младше 5 лет; способствует увеличению количества эритроцитов, снижению числа тромбоцитов, достоверно влияет на формулу крови: у детей младше 5 лет приводит к снижению доли моноцитов, в возрасте 5-7 лет – к снижению процентного содержания эозинофилов. Циклоферон способствует уменьшению видового разнообразия и титра микрофлоры на поверхности миндалин. Препарат является безопасным: нежелательные реакции носят лёгкий характер, развиваются редко и, как правило, не требуют прекращения курса.

Литература:

1. Excessive antibiotic use for acute respiratory infections in the United States / R. Gonzales [et al.] // Clin. Infect. Dis. – 2001. Vol. 33. – P. 757-762.
2. Outpatient antibiotic use in Europe and association with resistance: a cross-national database study / H. Hoossens [et al.] // The Lancet. – 2005. – Vol. 365. – P. 579-587.
3. Альбицкий, В. Ю. Частоболеющие дети. Клинико-социальные аспекты. Пути оздоровления / В. Ю. Альбицкий, А. А. Баранов. — Саратов, 1986. — 165 с.
4. Василевский, И.В. Реабилитация часто болеющих детей : учебно-метод пособие / И.В.Василевский. – Минск : БелМАПО, 2006. – 44 с.
5. Василевский, И.В. Часто болеющие дети: практические подходы к иммунокорректирующей терапии / И.В.Василевский. – Медицина. – 2008. – № 2. – С. 93-99.
6. Введение в клиническую микробиологию / А.Г. Бойцов [и др.]. – СПб. : изд-во СПбГМА им. И.И. Мечникова, 1999. – 115 с.
7. Лутовина, О.В. Состояние микробиоценозов кишечника и ротоглотки у часто и длительно болеющих респираторными заболеваниями детей раннего возраста / О.В. Лутовина // Вестник новых медицинских технологий. – 2008. – Т. 15, № 3. – С. 56-60.
8. Маркова, Т.П. Длительно и часто болеющие дети / Т.П. Маркова, Д.Г. Чувирич // Ремедиум. – 2010. - № 6. – С. 26-28.
9. Самсыгина, Г.А. Проблемы диагностики и лечения часто болеющих детей на современном этапе / Г.А. Самсыгина, Г.С. Коваль // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. – 2010. – Т. 89, № 2. – С. 137-145.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ ДЕТЕЙ БРЕСТСКОЙ ОБЛАСТИ ПО ДАННЫМ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

*Бедин П.Г.¹, Ляликов С.А.¹, Ровбуць Т.И.¹, Пшебылинская Т.А.²,
Кужко С.Н.³, Дудик А.А.³*

1 – УО «Гродненский государственный медицинский университет»

2 – УЗ «Брестский областной кожно-венерологический диспансер»

3 – УЗ «Брестская детская областная больница»

Введение. Атопический дерматит (АД) – ежедневная проблема не только врачей-дерматовенерологов, но и педиатров, и аллергологов. На сегодняшний день аллергологическая служба входит в структуру педиатрической, что важно для учёта случаев заболеваний. Заболеваемость АД не является неизменной, так как обусловлена не только эндогенными, но и экзогенными факторами, меняющимися с течением времени [1,3].

Цель работы: изучить заболеваемость АД по данным педиатрической службы.

Материалы и методы. Данные получены из формы № 1 – дети. Данная форма представляет собой годовой отчёт районных организаций здравоохранения, представленных в организационно-методический отдел областной организации здравоохранения. Обработка данных проводилась в пакете программ Microsoft Excel 2007. Расчёт показателей проводился по общеизвестным формулам [2].

Результаты и обсуждение. Для вычисления показателя заболеваемости необходимо знать численность детского населения. Данные о среднегодовой численности детского населения представлены в таблице 1.

Таблица 1. Среднегодовая численность детского населения

Возраст, лет	0-1	1-4	5-9	10-14	15-18	Всего
n, чел.	15756	59472	77998	86395,5	62016,5	301642

Количество зарегистрированных случаев АД в педиатрической службой области представлено в таблице 2.

Таблица 2. Количество зарегистрированных случаев АД педиатрической службой области.

Возраст, лет	Количество случаев	
	Впервые	Всего
до 1 года	288	288
1-4	281	783
5-9	111	507
10-14	84	423
15-18	28	231
0-18	789	2232

Сумма случаев всех кожных болезней по данным педиатрической службы представлена в таблице 3.

Таблица 3. Количество зарегистрированных случаев кожных болезней педиатрической службой области.

Возраст, лет	Количество случаев	
	Впервые	Всего
до 1 года	735	735
1-4	2587	3266
5-9	2577	3280
10-14	2427	3198
15-18	2393	3335
0-18	10719	13814

Заболеваемость кожными болезнями представлена в таблице 4.

Таблица 4. Заболеваемость кожными болезнями детского населения

Возраст, лет	Заболеваемость, ‰	
	первичная	общая
до 1 года	46,6	46,6
1-4	43,4	54,9
5-9	33,0	42,0
10-14	28,0	37,0
15-18	38,5	58,7
0-18	35,5	45,8

Таблица 5. Повозрастная заболеваемость АД по данным педиатрической службы

Возраст, лет	Заболеваемость, ‰	
	первичная	общая
до 1 года	18,2	18,2
1-4	4,7	13,1
5-9	1,4	6,5
10-14	0,9	4,8
15-18	0,4	3,7
0-18	2,6	7,3

Удельный вес АД в структуре заболеваемости болезнями кожи представлен в таблице 6.

Таблица 6. Доля (%) АД в структуре заболеваемости болезнями кожи

Возраст, лет	Доля, %	
	Первичная заболеваемость	Общая заболеваемость
до 1 года	39,0	39,0
1-4	10,8	23,8
5-9	4,2	15,4
10-14	3,2	12,9
15-18	1,0	6,8
0-18	10,1	15,9

Заключение. АД остаётся широко распространённым заболеванием в практике врача-педиатра и имеет значительный удельный вес в заболеваемости болезнями кожи и подкожно-жировой клетчатки. Особенно актуальна проблема АД у детей раннего возраста.

Литература:

1. Абек, Д. Болезни кожи у детей: пер. с англ. / Д. Абек, В. Бургдорф, Х. Кремер. – Москва: Мед. лит., 2007. – 160 с.
2. Вальчук, Э.А. Основы организационно-методической службы и статистического анализа в учреждениях здравоохранения / Э.А. Вальчук, Н.И. Гулицкая, Ф.П. Царук. – Минск : БЕЛМАПО, 2006. – 446 с.
3. Жерносек, В.Ф. Аллергические заболевания у детей: рук. для врачей/ В.Ф. Жерносек, Т.П. Дюбкова. - Мн.: Новое знание. - 2003. – 335 с.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ТЕСТОВ У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ

Беляева Л.М., Скуратова Н.А., Козловский А.А., Ивкина С.С.

*ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»
УО «Гомельский государственный медицинский университет»,
Кафедра педиатрии*

Введение. Проведение кардиоваскулярных тестов (КВТ) являются информативными методами выявления поражения сегментарных отделов вегетативной нервной системы (ВНС) [1, 3, 4]. Среди кардиоваскулярных проб наиболее известны следующие:

1. Проба с глубоким дыханием ($K_{г-г}$) – позволяет выяснить реакцию организма на стимуляцию парасимпатического отдела ВНС. При глубоком дыхании в наибольшей степени стимулируется блуждающий нерв. Считается, что тахикардия в покое и снижение данного коэффициента указывает на ухудшение парасимпатической функции.

2. Отношение $K_{30/15}$ ($K_{30:15}$) – характеризует реактивность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и не зависит от скорости вставания и возраста. Низкий коэффициент $K_{30/15}$ указывает на недостаточность функции n.vagus [1, 2].

3. Проба Вальсальвы ($K_{Вальс}$) – является интегральным показателем функционирования симпатического и парасимпатического звена и барорефлекторных механизмов регуляции.

КВП позволяют определить наличие поражения сегментарных отделов ВНС в диагностике невропатий различного генеза [2, 3].

Цель: охарактеризовать показатели кардиоваскулярных тестов у детей-спортсменов и детей с вегетативной дисфункцией.

Материалы и методы: КВТ были проведены у 87 детей, находившихся на стационарном обследовании в кардиологическом отделении Гомельской областной детской клинической больницы. Из них – 43 юных

спортсмена ОГ I с признаками «спортивного» сердца на ЭКГ (ср. возраст $12,5 \pm 2,1$ лет), 24 здоровых юных спортсмена КГ I (ср. возраст $12,5 \pm 1,9$ лет) и 20 детей (ср. возраст $12,5 \pm 1,8$ лет) с установленной вегетативной дисфункцией (ВД). Группы детей были сопоставимы между собой по возрасту и полу.

При этом определялся и оценивался следующий комплекс показателей:

1. Разброс интервалов R-R при глубоком дыхании с вычислением коэффициента $K_{\text{дых./мин}}$ ($K_{\text{г-г}}$);
2. Изменение ЧСС при вставании с вычислением отношения длительностей интервалов R-R на 30-м и 15-м ударах от начала вставания ($K_{30:15}$);
3. Проба Вальсальвы с вычислением коэффициента Вальсальвы как отношения максимального по продолжительности интервала R-R после пробы к минимальному по продолжительности во время пробы ($K_{\text{Вальс}}$).

Оценка результатов проводилась согласно нормативным параметрам для лиц молодого возраста (таблица 1).

Таблица 1 – Нормативные параметры кардиоваскулярных проб для лиц молодого возраста (Ewing, 1985)

Проба	Норма	Пограничное значение	Патологическое значение
$K_{\text{г-г}}$	$>1,40$	1,20-1,40	$<1,20$
$K_{30:15}$	$>1,35$	1,35-1,2	$<1,2$
$K_{\text{Вальс}}$	$>1,70$	1,30-1,70	$<1,3$

Результаты и обсуждение. При анализе $K_{\text{г-г}}$ было выявлено, что в ОГ I патологические значения данного коэффициента ($K < 1,2$) были получены у 24 (56%) обследованных юных спортсменов, пограничное значение $K_{\text{г-г}}$ ($K = 1,2-1,4$) имело место в 11 (26%) случаях, нормальное значение ($K = 1,4$) – у 8 человек (18%). В КГ I патологические значения $K_{\text{г-г}}$ имели место у 10 (42%) лиц, пограничные – у 8 (33%) детей, нормальные значения – у 6 (25%) юных спортсменов. У детей с ВД патологические и пограничные значения $K_{\text{г-г}}$ зарегистрированы у 10 (50%) и 6 (30%) человек соответственно, нормальные значения $K_{\text{г-г}}$ имели место в 4 (20%) случаях. Однако, достоверных различий между обследованными группами детей не выявлено ($p > 0,05$), (рисунок 1).

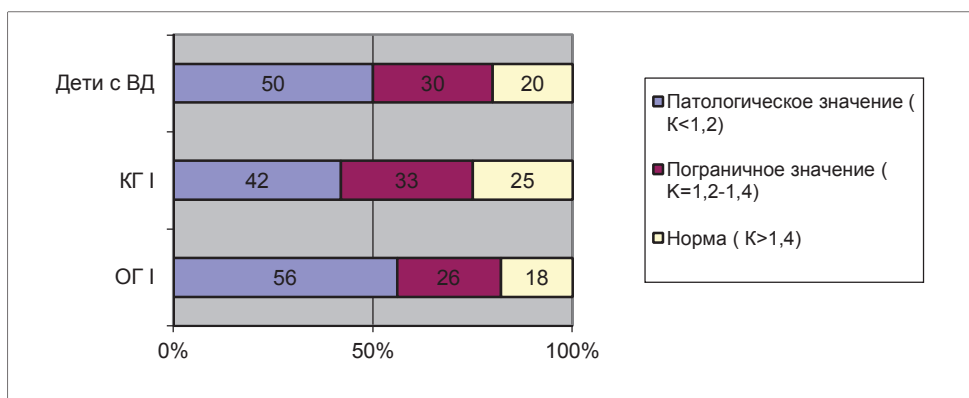


Рисунок 1 – Значения K_{T-T} по данным КВТ у детей

По данным результатов $K_{30/15}$ были получены следующие данные (рисунок 2).

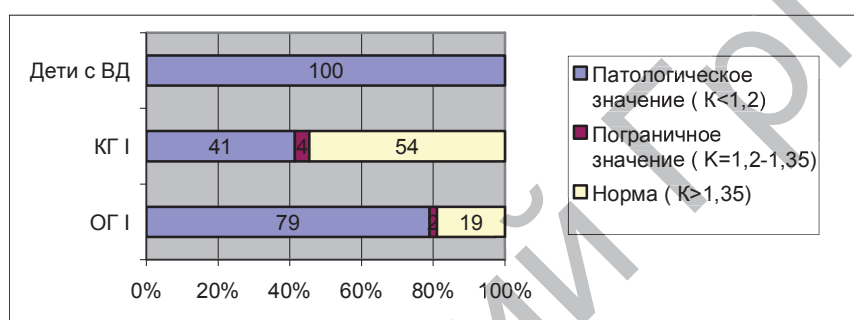


Рисунок 2 – Значения $K_{30/15}$ по данным КВТ у детей

По данным рисунка 2 видно, что у большинства юных спортсменов ОГ I (34–79%) имели место патологические значения $K_{30/15}$ ($K < 1,2$), у 8 (19%) детей регистрировались нормальные значения данного коэффициента ($K > 1,35$), в 1 (2%) случае констатировано пограничное значение $K_{30/15}$ ($K = 1,2-1,35$). В КГ I преобладали дети (13 человек– 54%) с нормальным значением данного коэффициента, патологические значения $K_{30/15}$ регистрировались у 10 (41%) юных спортсменов, пограничное значение $K_{30/15}$ имело место в 1 (4%) случае. У 20 (100%) детей с ВД зарегистрированы патологические значения $K_{30/15}$. При статистическом анализе выявлено, что у юных спортсменов с изменениями на ЭКГ достоверно чаще имело место патологическое значение $K_{30/15}$ ($p = 0,005$, $\chi^2 = 7,9$) по данным КВТ в сравнении со здоровыми спортсменами и не выявлено достоверных различий между юными спортсменами ОГ I и группой детей с ВД ($p = 0,09$, $\chi^2 = 2,8$). Данное обстоятельство свидетельствует о наличии выраженных вегетативных изменений у юных спортсменов, имеющих НРС на ЭКГ, и может указывать на поражение парасимпатического звена ВНС.

При анализе $K_{\text{Вальс}}$ у юных спортсменов ОГ I патологические ($K < 1,3$) и пограничные значения ($K = 1,3-1,7$) коэффициента имели место у 12 (28%) и 12 (28%) детей, нормальные значения $K_{\text{Вальс}}$ ($K > 1,7$) – у 19 (44%) лиц. В КГ I у большинства юных спортсменов (20 человек–83%) имели место

нормальные значения данного коэффициента. Патологические и пограничные значения регистрировались у 2 (8%) и 2 (8%) лиц, соответственно. У детей с ВД чаще регистрировались нормальные (9 человек–45%) и пограничные (9 лиц–45%) значения $K_{\text{Вальс}}$. Патологические значения $K_{\text{Вальс}}$ имели место у 2 (10%) детей с ВД (рисунок 3).

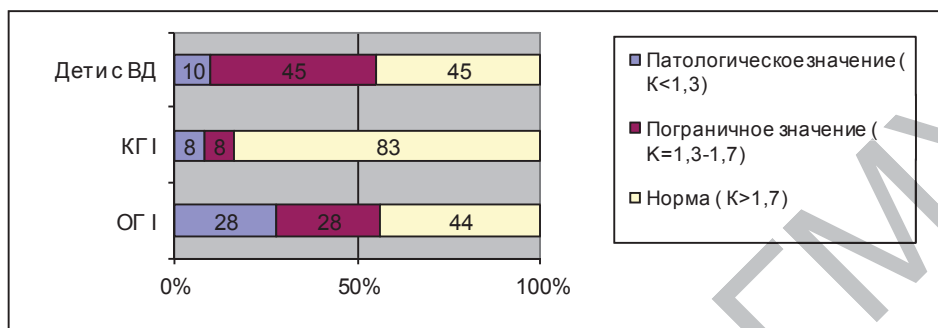


Рисунок 3 – Значения $K_{\text{Вальс}}$ по данным КВТ у детей

При статистическом анализе выявлено, что дети-спортсмены КГ I достоверно чаще демонстрировали нормальные значения $K_{\text{Вальс}}$, чем дети ОГ I ($p=0,004$, $\chi^2=8,2$) и дети с ВД ($p=0,02$, $\chi^2=5,5$). По данным анализа не выявлено достоверных различий в частоте встречаемости патологических и пограничных значений коэффициентов между группами детей ($p > 0,05$).

Выводы.

1. Для диагностики вегетативных нарушений необходимо использовать кардиоваскулярные тесты, причем, коэффициент $K_{30/15}$ является наиболее значимым диагностическим признаком наличия вегетативной дисфункции у детей.

2. По данным анализа $K_{\text{Вальс}}$ выявлено, что для здоровых юных спортсменов характерна сбалансированность деятельности симпатического и парасимпатического звена и барорефлекторных механизмов регуляции.

2. Патологические значения коэффициентов КВТ у юных спортсменов могут указывать на поражение парасимпатического отдела ВНС, характерное для формирования патологической структуры «спортивного сердца».

Литература:

1. Беляева, Л.М. Педиатрия. Курс лекций / Л.М.Беляева.–М: Мед. Лит, 2011.– 568.
2. Ewing, D.J. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes / D.J. Ewing [et al.] // Diabetic Care.–1993.–№ 8.– P. 491–498.
3. Ewing, D.J. Noninvasive evaluation of heart rate: The time domain / D.J. Ewing.–Ed.P.A.Low Boston etc.: Little Brown and Co.,1993.– P. 297–315.
4. McKenzie, D. Markers of excessive exercise / D. McKenzie // Canadian Medicine. –2001. – Vol. 29. – P. 35–50.

ДИАГНОСТИКА ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ПО СОСТОЯНИЮ МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СВОЙСТВ ЭНДОТЕЛИЯ

Бердовская А.Н.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
2-я кафедра детских болезней*

Легочная гипертензия (ЛГ) является наиболее грозным осложнением при врожденных пороках сердца (ВПС). У детей ЛГ – одна из основных причин, препятствующих проведению радикальной коррекции порока [1]. Она развивается при всех пороках сердца с обогащением малого круга кровообращения, если они своевременно не диагностированы и не скорректированы оперативным путем. Обычно своевременная хирургическая коррекция порока сердца предотвращает развитие ЛГ. Однако у ряда пациентов и после хирургической коррекции порока развивается тяжелая резидуальная ЛГ [2].

Цель - определить значимость морфо-функциональных свойств эндотелия для диагностики осложненного течения врожденных пороков сердца (легочной гипертензии) у детей.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 35 детей с естественным течением ВПС с обогащением малого круга кровообращения (общая группа) и 38 практически здоровых детей (группа сравнения).

Общая группа больных состояла из 7 детей с ВПС с ЛГ (1-я подгруппа) и 28 детей с ВПС без ЛГ (2-я подгруппа). Группу сравнения составили 38 условно здоровых детей. Средний возраст детей основной группы составил 10 (4-15) лет. Мальчики составили 43%, девочки 57%. Подгруппы детей не отличались по возрасту, росту и массе тела ($p > 0,05$).

Диагноз ВПС устанавливался путем комплексного клинического обследования больных детей и подростков. На проведение всех исследований было получено информированное согласие от родителей. Верификация диагноза ВПС осуществлялась путем использования ультразвуковых доплеровских аппаратов «Philips» (США) и «Hitachi» (Япония), функциональные свойства эндотелия изучались с помощью реовазографического компьютерного комплекса «Интекард-3 Сигма» (Республики Беларусь). Степень ЛГ оценивали эхокардиографически по увеличению среднего давления в системе легочной артерии более 25 мм рт. ст. при доплерокардиографическом исследовании сердца.

Максимальный прирост пульсового кровотока ($\Delta\text{ПК}_{\text{макс}}$) в предплечье определяли реовазографически в течение первых 1,5 минут постокклюзионного периода в фазу реактивной гиперемии после восстановления кровотока в плечевой артерии. Длительность окклюзии плечевой артерии в тесте с реактивной гиперемией составляла 4 минуты при уровне систолического артериального давления выше, чем у пациента, на 50 мм рт. ст. [3].

Морфологические признаки повышенной десквамации эндотелия оценивали по количеству циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) в плазме крови [4]. Метод основан на изоляции клеток эндотелия вместе с тромбоцитами и последующим осаждением тромбоцитов с помощью аденозиндифосфата и их микроскопирования.

Определение количества стабильных метаболитов оксида азота в плазме крови проводили с помощью реактива Грисса, состоящего из сульфаниловой кислоты и α -нафтиламина [5].

Статистический анализ результатов исследования проводили с помощью непараметрических методов пакета Statistica 6,0. Данные описательной статистики представлены в виде Me (25-75), где Me – (медиана), (25-75) – интерквартильный размах. Для сравнения независимых величин применяли критерий Манна-Уитни (U). Вероятностная оценка информативности показателей проводилась с помощью построения ROC-кривых и определения площади под ними (AUC). Значение площади в интервале (0,9-1) указывает на отличное качество построенной модели, (0,8-0,9) – очень хорошее, (0,7-0,8) – хорошее, (0,6-0,7) – среднее и (0,5-0,6) – удовлетворительное. ROC-кривые характеризуют зависимость чувствительности и специфичности от точки разделения. Вероятность ошибочного отклонения от нулевой гипотезы оценивали по значению p-уровня (различия принимались как статистически значимые при $p < 0,05$).

У пациентов с осложненным течением ВПС на фоне ЛГ 1 (0-1)% (1-я подгруппа) $\Delta\text{ПК}_{\text{макс}}$ при выполнении теста с реактивной гиперемии оказался более низким по сравнению с таковым у пациентов подгруппы с неосложненным течением ВПС 10 (7-14)% (2-я подгруппа), ($p < 0,001$). $\Delta\text{ПК}_{\text{макс}}$ в данных подгруппах также ниже, чем в группе сравнения (18 (15-22)%, $p < 0,001$).

Количество ЦЭК в периферической крови у пациентов в 1-й подгруппе оказалось выше $19 (17-20) \times 10^4/\text{л}$, чем у пациентов во 2-й подгруппе $12 (10-13) \times 10^4/\text{л}$ ($p < 0,001$) и группы сравнения – $5 (4-6) \times 10^4/\text{л}$ ($p < 0,001$). Это указывает на усиление процессов десквамации эндотелия у детей с ВПС и ЛГ.

У детей из 1-й подгруппы выявлено увеличение уровня стабильных метаболитов оксида азота (NO_x) $69 (67-73)$ мкмоль/л в сравнении с пациентами 2-й подгруппы $38 (34-44)$ мкмоль/л, ($p < 0,001$) и условно здоровыми детьми $28 (24-32)$ мкмоль/л, ($p < 0,001$). Увеличение концентрации NO_x в плазме крови пациентов с ВПС с ЛГ свидетельствует о выраженной гипер-

продукции оксида азота у данной категории пациентов, что может способствовать цитолизу эндотелиоцитов и последующей гипертрофии миогенного слоя сосудов.

Для определения точки разделения анализируемых выше показателей (максимального прироста пульсового кровотока, стабильных метаболитов оксида азота, количества циркулирующих эндотелиальных клеток) в распознавании ЛГ проведен ROC-анализ.

Таблица 1 – Результаты ROC-анализа определения диагностической эффективности уровня стабильных метаболитов оксида азота, ЦЭК и максимального прироста пульсового кровотока с целью диагностики ЛГ у пациентов с ВПС

Показатели	Площадь ROC под кривой	Точка Разделения	Se, %	Sp, %	p
$\Delta\text{ПК}_{\text{макс.}}$, %	0,99	2,5	98	100	0,04
NO_x , мкмоль/л	0,96	45,1	91	80	0,02
$\text{ЦЭК} \times 10^4/\text{л}$	0,92	18,5	100	87	0,03

Как видно из представленных данных, все рассматриваемые показатели могут использоваться для диагностики СН и ЛГ у детей с ВПС, так как обладают высокой чувствительностью и специфичностью.

Таким образом, показано, что ЛГ при ВПС приводит к выраженной депрессии эндотелий-зависимой вазодилатации, что может быть связано с гиперактивацией симпатической нервной системы, а также с хронической гипоксемией, развивающейся при ЛГ.

Выявленные закономерности указывают на возможность использования максимального прироста пульсового кровотока и количества ЦЭК для диагностики ЛГ у детей с врожденным пороком сердца.

$\Delta\text{ПК}_{\text{макс.}}$ менее или равный 2,5%, концентрация стабильных метаболитов оксида азота, равная или выше 45,1 мкмоль/л, количество циркулирующих эндотелиальных клеток $18,5 \times 10^4/\text{л}$ и выше позволяют с высокой надежностью диагностировать легочную гипертензию.

Как видно из представленных данных, все рассматриваемые показатели могут использоваться для диагностики ЛГ у детей с ВПС, так как обладают высокой чувствительностью и специфичностью. Преимущество имеет определение $\Delta\text{ПК}_{\text{макс.}}$ при выполнении пробы с реактивной гиперемией, так как данный метод является неинвазивным, что особенно важно в детской практике.

Литература:

1. Мутафьян, О.А. Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков / О.А. Мутафьян. – СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2005. - С. 420-422.
2. Горбачевский, С.В. Критерии остаточной легочной гипертензии в отдаленном послеоперационном периоде у больных с дефектом межжелудочковой перегородки и высокой легочной гипертензией / С.В. Горбачевский, Ш.И. Марасулов, А.И. Горчакова // Дет. болезни сердца и сосудов. – 2006. – № 4. – С. 50–54.
3. Вильчук, К.У. Функциональные пробы, применяемые в диагностике дисфункции эндотелия: метод. реком. МЗ РБ / К.У. Вильчук, Н.А. Максимович, Н.Е. Максимович. – Гродно: ГрГМУ, 2001. – 13 с.
4. Hladovec, J. Circulating endothelial cells as a sign of vessel wall lesions. / J. Hladovec // Physiol. Bohemoslov. – 1978. – Vol. 27. – № 2. – P. 140–144.
5. An assay method for nitric oxide-related compounds in whole blood / M. Sonoda [et al.] // Anal. Biochim. – 1997. – V. 247 (2). – P. 417–427.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ АРИТМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С МАЛЫМИ АНОМАЛИЯМИ СЕРДЦА

Бубневич Т.Е.

*УО «Гомельский государственный медицинский университет»
Кафедра педиатрии*

Введение. Актуальность и необходимость ранней диагностики МАРС обусловлены значительной распространенностью синдрома, высокой частотой развития нарушений сердечного ритма (наджелудочковая и желудочковая пароксизмальная тахикардия, частая желудочковая экстрасистолия, дисфункция синусового узла), что может привести к гемодинамическим нарушениям и даже — к внезапной смерти. Кроме того, такие общеклинические проявления, как вегетативные сдвиги, кардиалгии, снижение толерантности к физической нагрузке, социальная дезадаптация, в условиях отсутствия существенных объективных изменений со стороны сердечнососудистой системы сближает их с функциональной патологией (НЦД) и ставит необходимость их четкого разграничения [1, 2, 3]. В Гомельской области по итогам работы за 2011 год зарегистрировано 6143 ребенка (57,6%) с МАРС и 917 (8,6%) – с НРС.

Цель исследования. Определить значение различных вариантов кардиальных дисплазий в развитии нарушений сердечного ритма и проводимости.

Материалы и методы исследования. Работа основана на результатах клинико-инструментального обследования 131 детей и подростков (69

мальчиков и 62 девочек) в возрасте от 1 до 17 лет, проживающих в г. Гомеле и Гомельской области. В исследование включены дети с различными нарушениями сердечного ритма и проводимости, поступавшие в кардиоревматологическое отделение УЗ «Гомельская областная детская клиническая больница» с целью обследования, уточнения степени аритмического синдрома, верификации структурных аномалий сердца, выбора тактики лечения.

В зависимости от наличия кардиальной дисплазии были сформированы 2 группы:

I группа – 95 детей с малыми аномалиями сердца, осложненными аритмическим синдромом

II группа – 36 детей с нарушениями ритма сердца без признаков кардиальных дисплазий.

Всем детям проводилось комплексное обследование, включающее клиничко-анамнестический метод, общеклинические методы обследования для исключения воспалительных процессов со стороны сердечно-сосудистой системы, физикальное исследование с оценкой фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани, оценка исходного вегетативного статуса, выраженности вегетативных нарушений, осмотр генетика, ЛОР-врача (по показаниям), невролога, эндокринолога, офтальмолога. Функциональные методы исследования – стандартная ЭКГ, ЭхоКГ, непрерывное суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру с оценкой вариабельности сердечного ритма.

Требования к выборке:

1. Исключить из выборки детей и подростков, имевших воспалительные заболевания (так как воспалительный процесс мог бы индуцировать нарушение ритма и проводимости);

2. Исключить из выборки детей и подростков, имевших эндокринную патологию (так как эндокринные заболевания могли бы индуцировать нарушение ритма и проводимости).

Результаты и их обсуждение. Большая часть выборки в обеих группах представлена подростками – 90 (68,7 %). В выборку так же включены дети в возрасте 8 – 10 лет (препубертатный период) – 18 (13,7 %), и 1 – 7 лет (детский возраст) – 23 (17,6%).

Отягощенный анамнез по заболеваниям сердечно-сосудистой системы выявлен у 33 детей и подростков (25,2%), неотягощенный – у 98 (74,8%).

В обеих группах, как среди девочек, так и среди мальчиков преобладает физическое развитие выше среднего, особенно в периоде пубертата – 59 подростков (45%). В I группе количество подростков составило 42 человека (44,2%), во II группе – 17 (47,2%).

Среди изолированных МАРС чаще встречаются аномальные трабекулы 42 (44,2%) и ложные хорды левого желудочка 31 (32,6%). Среди ком-

бинированных МАРС чаще регистрировались: ПМК 5 (5,3%) и аномальные трабекулы левого желудочка 4 (4,2%).

В I группе нарушение ритма встречались у 66 человек (69,5%), комбинированные – 19 (20%), нарушение проводимости – 10 (10,5%). Во II группе достоверно преобладают нарушения проводимости 18 (50%), комбинированные аритмии – 11 (30,6%).

Синдромы преждевременного возбуждения желудочков (СРРЖ, укороченный интервал PQ) наблюдались чаще во II группе 8 (22,2%).

Среди изолированных номотопных нарушений ритма в I группе (95 человек) преобладает синусовая тахикардия 23 (24,2%), среди гетеротопных – суправентрикулярная экстрасистолия 19 (20%). Среди изолированных нарушений проводимости преобладает СА-блокада 2ст. 9 (9,5%). Во II группе (36 человек), среди изолированных номотопных нарушений ритма преобладает миграция водителя ритма 5 человек (13,8%). Среди изолированных нарушений проводимости преобладает СА-блокада 2ст. 13 (36,1%).

Нарушения ритма наблюдались чаще всего у детей и подростков как с аномальными трабекулами левого желудочка, соответственно 26 (61,9%) – номотопные и 7 (16,7%) – гетеротопные, так и с ложными хордами левого желудочка, соответственно 16 (51,6%) – номотопные, и 7 (22,6%) – гетеротопные. Нарушение проводимости наблюдалось у детей с ООС 1 (25%). Сочетанные нарушения ритма и проводимости чаще всего были у детей с аномальной папиллярной мышцей 1 (100%) и аневризмой межпредсердной перегородки 1 (100%). Синдромы преждевременного возбуждения желудочков чаще всего диагностировали у детей и подростков с комбинированными МАРС 4 (40%) и с ПМК 1 (25%).

В обеих группах преобладали дети и подростки без явных признаков дисплазии соединительной ткани. Среди проявлений дисплазий соединительной ткани в I группе чаще всего встречались сколиоз – 4 (4,2%) и плоскостопие – 4 (4,2%).

В I группе из клинических синдромов чаще всего наблюдался синдром сердечно-сосудистых нарушений 95 (100%). В возрастной группе 1-7 лет достоверного преобладания клинических синдромов не выявлено. Однако, как среди девочек, так и мальчиков данной группы наблюдается разнообразие клинических проявлений в сравнении с II группой. В возрастных группах 8-10 и 11-17 лет наряду с синдромом сердечно-сосудистых нарушений, независимо от пола, часто встречались цереброваскулярный и астенический синдромы. Среди детей и подростков II группы - астенический, цереброваскулярный и синдром вегетативной дисфункции. В обеих группах подростков, вне зависимости от пола, отмечалось значительное разнообразие клинических проявлений.

По данным ЭКГ нарушения ритма сердца и проводимости зарегистрированы у 67 детей (70,5%) из I группы и у 33 (91,7%) из II группы. Информативность суточного мониторирования ЭКГ у детей и подростков в двух группах составила 100%.

Среди девочек подростков I и II групп преобладает нормотония – 7 (36,8%) и 4 (40%) соответственно. среди мальчиков I группы – ваготония 18 (48,6%), II группы – симпатикотония и гиперсимпатикотония по 4 (36,4%). Как среди девочек, так и среди мальчиков обеих групп преобладает гиперсимпатикотоническая вегетативная реактивность – 39 (50,6%).

У подростков I группы чаще всего наблюдали избыточное ВО 22 (56,4%) тахикардический вариант 15 (38,5%). Во II группе с одинаковой частотой определяли нормальное и избыточное вегетативное обеспечение (тахикардический вариант), соответственно 8 (47,1%) и 7 (41,2%).

Выводы:

1. Отягощенный анамнез по заболеваниям сердечно-сосудистой системы выявлен у четверти детей и подростков.

2. Среди изолированных МАРС у трети детей и подростков чаще встречаются аномальные трабекулы и ложные хорды левого желудочка, среди комбинированных МАРС – ПМК и аномальные трабекулы левого желудочка.

3. У детей и подростков I группы более чем в половине случаев регистрировались нарушения ритма. Во II группе достоверно преобладают нарушения проводимости. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков (СРРЖ, укороченный интервал PQ) регистрировались чаще во II группе.

4. У детей и подростков I группы среди изолированных номотопных нарушений ритма преобладает синусовая тахикардия, среди гетеротопных - суправентрикулярная экстрасистолия. Среди изолированных нарушений проводимости преобладает САБ 2ст, во II группе среди изолированных нарушений ритма преобладает миграция водителя ритма. Среди изолированных нарушений проводимости преобладает СА-блокада 2ст.

5. Нарушения ритма наблюдали у половины детей и подростков с аномальными трабекулами и ложными хордами левого желудочка. Нарушение проводимости было у четверти детей с ООС. Сочетанные нарушения ритма и проводимости диагностировали у всех детей с аномальной папиллярной мышцей и аневризмой МПП. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков чаще определяли у детей и подростков с комбинированными МАРС и с ПМК.

6. В I группе пациентов среди клинических проявлений, синдром сердечно-сосудистых нарушений встречается у всех детей. На втором месте – синдром цереброваскулярных нарушений, на третьем – астенический синдром. У детей и подростков из II группы чаще выявлялись синдром цереброваскулярных нарушений, синдром вегетативной дисфункции, и, примерно поровну – астенический синдром и синдром сердечно-сосудистых нарушений. В обеих группах подростков, вне зависимости от пола, отмечалось значительное разнообразие клинических проявлений.

7. По данным ЭКГ нарушения ритма сердца и проводимости зарегистрированы у более половины детей из обеих групп. Информативность су-

точного мониторингования ЭКГ у детей и подростков в двух группах составила 100%.

8. По данным определения ИВТ среди девочек подростков I и II групп преобладает нормотония. Среди мальчиков I группы – ваготония, II группы – симпатикотония и гиперсимпатикотония. В половине случаев, как среди девочек, так и среди мальчиков обеих групп преобладает гиперсимпатикотоническая вегетативная реактивность.

9. Среди подростков I группы чаще наблюдается избыточное ВО тахикардитический вариант. Во II группе с одинаковой частотой наблюдалось нормальное и избыточное вегетативное обеспечение тахикардитический вариант. У детей с избыточным вегетативным обеспечением следует пересмотреть степень физической нагрузки.

Литература:

1 Беляева, Л. М. Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков: 2-изд., перераб. и доп. / Л. М. Беляева. – Мн.: Высш. шк. – 2003. – 365 с.

2 Вейн, А. М. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / А. М. Вейн. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство». – 2003. – 752 с.

3 Мутафьян, О. А. Аритмии сердца у детей и подростков / О. А. Мутафьян. – СПб, 2003. – 224 с.

ИППОТЕРАПИЯ - СОВРЕМЕННЫЙ МЕТОД РЕАБИЛИТАЦИИ

Будкевич И. И., Мороз Е. А.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
2-ая кафедра детских болезней*

Иппотерапия (от греч. *Hippos* – лошадь) – это лечебная гимнастика на лошади, своеобразная форма лечебной физкультуры, где в качестве спортивного снаряда используется живая лошадь.

Первые попытки применить дозированную верховую езду и физические упражнения на лошади для лечения и реабилитации некоторых категорий больных были предприняты в начале 50-х годов в ФРГ, странах Скандинавии, а затем Великобритании, Канаде, Швейцарии, Польши и Франции. В 1998 году в Беларуси была зарегистрирована первая общественная организация, занимающаяся лечебной верховой ездой – «Белорусская ассоциация верховой езды и иппотерапии», позднее переименованная в «Белорусское общественное объединение верховой езды и иппотерапии». В 2002 году занятия по иппотерапии стали неотъемлемой частью социаль-

ной работы Прихода Иконы Божьей Матери «Всех скорбящих Радость» [5]

Иппотерапия как средство лечения и реабилитации физических и психических нарушений у человека объединяет в себе, как минимум, четыре направления: физиотерапевтическое, спортивное, педагогическое и психологическое [5]. Иппотерапия, как любой метод, имеет ряд показаний и противопоказаний.

Показания: патология опорно-двигательного аппарата, сколиоз 1-2 степени, отсутствие конечностей, детский церебральный паралич, мышечная дистрофия, гидроцефалия, поражения органов чувств, различные формы нарушения интеллекта, нарушения психо-эмоциональной сферы, «трудные» дети и подростки, желудочно-кишечные заболевания, сердечно-сосудистые заболевания, постинфарктные состояния, послеоперационная реабилитация.

Противопоказания: сколиоз 3 степени и более, нестабильность позвонков, наличие подвывихов, нестабильность тазобедренных суставов, ярко выраженные психотические состояния, эпилепсия, контагиозные кожные заболевания, воспалительные заболевания мягких тканей, острые заболевания и обострение хронических заболеваний, миопия высокой степени, ожирение 3 степени [5].

Таким образом, иппотерапию можно использовать при различной патологии опорно-двигательного аппарата, психических расстройствах и как общеукрепляющее мероприятие для здоровых детей. Хотелось бы уделить особое внимание значению иппотерапии в комплексной реабилитации детей с задержкой психического и речевого развития.

Цель исследования: оценить эффективность иппотерапии как метод реабилитации детей с психоречевыми нарушениями.

Материалы и методы: Проведена оценка эффективности занятий у 19 детей в возрасте от 3 до 7 лет, прошедших курс реабилитации по составленной нами программе. Курс иппотерапии длился 6 месяцев. После его прохождения проводилась оценка эффективности с помощью анкетирования родителей и нашего субъективного мнения. Для каждого ребенка индивидуально разрабатывалась наиболее подходящая программа занятий, с учетом имеющихся нарушений.

Результаты и обсуждение. При работе с детьми, имеющими психоречевые нарушения, основными факторами воздействия иппотерапии являются: 1) эмоциональная связь с животным; 2) достаточно жесткие, требующие активной мобилизации физических и психических усилий, условия езды на лошади. Их сочетание создает уникальную терапевтическую ситуацию, присущую исключительно этому методу. В психотерапевтических взаимоотношениях лошадь является истинным посредником во взаимоотношениях иппотерапевта и всадника, получателем информации (команда всадника, подаваемая лошади - стоять, двигаться, поворот и т.д.),

немедленным передатчиком ответа (повиновение лошади и выполнение ею команд всадника) [3, 4].

Под задержкой психического развития (ЗПР) понимают замедление нормального темпа психического созревания по сравнению с принятыми возрастными нормами. Главным клиническим признаком ЗПР являются: запаздывание развития основных психофизических функций (моторики, речи, социального поведения); эмоциональная незрелость; неравномерность развития отдельных психических функций; функциональный, обратимый характер нарушений. Если интеллектуальная недостаточность в дошкольном возрасте маскируется речевыми расстройствами, то в школьном возрасте она проявляется отчетливо и выражается в бедном запасе сведений об окружающем, медленном формировании понятий о форме и величине предметов, трудностях счета, пересказа прочитанного, непонимании скрытого смысла простых рассказов. У таких детей преобладает конкретно-образный тип мышления. Психические процессы инертны. Выражена истощаемость. Поведение незрелое. Уровень наглядно-образного мышления довольно высок, а абстрактно-логический уровень мышления, неразрывно связанный с внутренней речью, оказывается недостаточным [1].

Характер речевых нарушений у детей с ЗПР может быть самым разным, так же как разным может быть соотношение нарушений отдельных компонентов языковой системы. Дети с ЗПР имеют ограниченный словарный запас, пассивный словарь резко преобладает над активным. Ограничен запас слов, которые обозначают и конкретизируют обобщенные понятия. У этих детей снижена потребность в общении как со сверстниками, так и со взрослыми [2].

Так как развитие мелкой моторики связано с развитием речи, это учитывалось при составлении специального комплекса упражнений для группы детей с задержкой речевого развития. Использовали упражнения с различными мелкими яркими предметами, например прищепками или бантиками. Также, используя различные мотивации, можно учить новые слова и совершенствовать навыки повседневной жизни. Например, убедив ребенка в том, что лошадка слушается только его одного, просить что-то сделать, сказать ей пойти шагом или остановиться.

Хотелось бы представить некоторые из применяемых упражнений.

- Погладить лошадь. Просто просим ребенка пожалеть животное, потрепать по гриве, объясняя ему, что ей нравится ласка и забота. Это упражнение укрепит контакт ребенка с лошадью, а также обеспечивает эффект массажа для пальцев и ладоней ребенка.

- Одеваем все прищепки и ленты на гриву лошади и просим снять, к примеру, все красные предметы, потом все зеленые, синие и т. д. Можно попросить ребенка заплести косички на гриве лошади, завязать их яркими лентами. К концу занятия предложить ребенку снять ленты и расплести косички.

- Можно предложить ребенку взять мячик или кеглю, держа его в разных положениях от него (сбоку, снизу, спереди, за спиной), перейти на другую сторону лошади и попросить его этот предмет отдать или положить в заранее подготовленную корзину.

- Просим имитировать звуки, издаваемые лошадью, «разговаривать» с ней: говорить «и-го-го», фыркать, можно выучить с ребенком название частей тела лошади, предметов, используемых в упражнениях и играх. Предлагаем ему отдавать команды лошади («Стой», «Шагом», «Рысь», «Быстро»).

- Для развития внимания можно предложить ребенку собрать картинки-мозаики, предварительно разделенные на несколько крупных частей и размещенные на стенах манежа. Также это могут быть картинки с геометрическими фигурами различного цвета. Ребенок называет цвет и форму предметов, расположенных вокруг.

По результатам анкетирования родителей и с учетом мнения инструктора-иппотерапевта, было выявлено: улучшение эмоционального состояния ребенка – в 15 случаях (78,9 %); улучшение социальной адаптации – у 12 детей (63,2 %); появился интерес к новому окружению – также у 12 детей (63,2 %); дети начали проявлять самостоятельность – в 6 случаях (31,5 %); улучшилась концентрация внимания – 15 (78,9 %); улучшение речи отмечалось у 11 детей (57,8 %); повышение активности – у 16 (84,2 %); приобретение новых навыков – у 9 детей (47,4 %);

Необходимо отметить, что занятия стимулировали интерес детей к новому окружению, дети стали проявлять активность в проведении и других реабилитационных мероприятий. Согласно полученным данным, во всех случаях происходили положительные сдвиги в психо-эмоциональном состоянии детей, имел место всплеск новых эмоций, чувств. Речь стала более четкой и связной, многие выучили новые слова и стали употреблять их в общении с окружающими. Независимо от количества занятий не было отмечено никаких отрицательных воздействий от иппотерапии.

Заключение. Целью восстановительного реабилитационного лечения является возвращение больного ребенка в характерные для его возраста условия жизни, воспитания, учебы, занятий спортом, общения со сверстниками, а при отсутствии такой возможности – обеспечение стойкой компенсации нарушенных функций и адаптации к новым условиям существования. Во время занятий иппотерапией у детей возникает сильная мотивация к самостоятельной деятельности, нет страха «белого халата». Занятия по иппотерапии вынуждают детей учить и говорить новые слова, активно использовать их для взаимодействия с инструктором и лошадью. Как правило, поведение детей на занятиях очень эмоционально, поэтому речевая активность повышается и на фоне положительных эмоций. Двигательные навыки, приобретаемые детьми в процессе упражнений, используются ими затем в своей игровой деятельности, переносятся на действия с предметами в быту, т.е. становятся важным составным компонентом их

повседневного двигательного поведения [5]. Иппотерапия как метод реабилитации заслуживает внимания и развития в Республике Беларусь

Литература:

1. Задержки психического развития у детей и принципы их коррекции (обзор) / А. П. Скоромец [и др.] // Лечащий врач.-2011.-№5.-С.1-5.
2. Деревянкина, Н. А. Психологические особенности дошкольников с задержкой психического развития / Н. А. Деревянкина.- ГОУ ВПО "Ярославский государственный педагогический университет им. К.Д. Ушинского", 2003.-53 с.
3. Пузин, С. Н. Адаптивная верховая езда / С. Н. Пузин.- Москва, 2003. - 200 с.
4. Спинк, Джен. Развивающая лечебная верховая езда / Джен Спинк.- Санкт-Петербург, 2001. - 189 с.
5. Квашук, И. И. Пособие по иппотерапии / И. И., Квашук, Е. В. Мороз, Т. А Булышкина.- Минск, 2011. - 67 с.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

Васильченко У.А., Дайнеко И.В., Шейбак В.М.

*УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»
УО «Гродненский государственный медицинский университет»
Кафедра детской хирургии*

Большинство пороков развития толстой кишки у детей сопровождается запорами. Раннее выявление данных пороков (болезнь Гиршспрунга, долихомегаколон, болезнь Пайра, аноректальные пороки), способствует определению тактических моментов в лечении пациентов. Hunst (1921) один из первых начал применять ирригоскопию для диагностики хронических запоров. Распространенность хронического колостазы делает эту проблему болезнью цивилизации, запорами страдают до 30-40% взрослого трудоспособного населения. Хронический толстокишечный стаз является одной из актуальных проблем современной медицины не только в связи с распространенностью. На сегодняшний день ни один из множества предложенных методов консервативного и хирургического лечения не обладает стопроцентной эффективностью. До конца не изучены вопросы диагностики, консервативного и хирургического лечения хронического колостазы. Хирургическая коррекция показана больным с декомпенсированным колостазом, хотя способы оперативных вмешательств, объем выполняемых резекций толстой кишки, способы колопексии являются предметом дискус-

сии. Остаются неутешительными и результаты применения различных хирургических методик. Выполнение резекции кишки на фоне развившихся вторичных изменений (колит, дисбиоз), влечет за собой гнойные осложнения после операции. Одной из причин развития хронического запора многие авторы считают долихоколон. Ряд авторов причисляют удлиненную толстую кишку к порокам развития и считают ее самостоятельной нозологической единицей, другие авторы видят в ней не аномалию, а вариант развития. С другой стороны, долихоколон нередко наблюдается у людей без признаков колостазов. Таким образом, значимость и степень влияния долихоколон у больных с хроническим колостазом требует серьезного исследования.

Целью нашего исследования является сравнительный анализ рентгенологических методов диагностики пороков развития толстой кишки у детей, находившихся на лечении в УЗ «ГОДКБ».

Были проанализированы истории болезней пациентов, находившихся на лечении в УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» с 2008 по 2012 г. Этим пациентам по показаниям проведено 210 ирригоскопических исследований (из них 62 в случае экстренной патологии) и 346 ирригоскопических исследований. При анализе имеющихся данных выяснилось, что чаще других ирригоскопическому обследованию подвергались дети первого года жизни (26,4%) и дети в возрасте от 9 до 15 лет (22,9%). Ирригоскопия чаще проводилась детям от 9 до 15 лет (34,7%) и детям от 3 до 6 лет (22,6%). Следует отметить, что имеется тенденция к постепенному уменьшению числа ирригоскопических исследований (так за 10 месяцев 2012 года количество их уменьшилось практически в четыре раза по сравнению с 2008 годом с 52 до 14).

Число ирригоскопических исследований увеличивается (за 2012 год их количество возросло практически в 5 раз по сравнению с 2008 годом с 20 до 99).

Наиболее часто встречаемый предварительный диагноз, с которым дети направлялись на ирригоскопическое обследование, был «долихоколон?», «долихосигма?» - (64) 43,2% случаев. Далее, по частоте встречаемости, предварительные диагнозы расположились следующим образом: болезнь Гиршпрунга – (34) 22,9%, кишечная непроходимость – (17) 11,5%, энкопрез – (6) 4,1%, атрезия ануса, прямой кишки – (6) 4,1%, контроль функционирования стомы – (5) 3,4%, копростаз – (4) 2,7%, болезнь Пайра – (3) 2,0%, прочие – (9) 6,1%. В 119 случаях (80,4% от общего числа проведенных плановых ирригоскопических исследований) рентгенологическим диагнозом стал долихомегаколон, долихосигма. Болезнь Гиршпрунга нашла своё рентгенологическое подтверждение лишь в 4 случаях, что составило 2,7% от общего числа исследований и 11,8% от ирригоскопических исследований с идентичным направляющим диагнозом. Рентгенологические признаки болезни Пайра были выявлены у 5 пациентов (3,4% от общего числа ирригоскопических исследований), в то время как направле-

ны с этим диагнозом были 3 (2,0%) больных. Рентгенологическая норма была описана у 5 пациентов, что составило 3,4% от всех проведенных ирригоскопических исследований.

Предварительными диагнозами при проведении ирригоскопических обследований стали: долихомегаколон, долихосигма – (227) 65,6%, болезнь Гиршспрунга – (28) 8,1%, копростаз – (27) 7,8%, энкопрез – (23) 6,6%, болезнь Пайра – (12) 3,5%, атрезия ануса, прямой кишки – (9) 2,6%, кишечная непроходимость – (5) 1,4%, контроль функционирования стомы – (2) 0,6%, прочие – (13) 3,8%. Абсолютное большинство рентгенологических диагнозов, выставленных после проведения ирригоскопических обследований, составили долихомегаколон, долихосигма – (315) 91,0%. Рентгенологические признаки болезни Пайра описаны у 12 пациентов (3,5%), болезни Гиршспрунга – у 3 (0,9%), прочих заболеваний – у 7 (2,0%). Рентгенологическая норма наблюдалась у 9 пациентов (2,6%).

Всем пациентам с диагнозом долихомегаколон назначено консервативное лечение, оперированы 3 больных с болезнью Гиршспрунга за последние пять лет, родителям даны рекомендации по диететике и дальнейшей тактике.

Выводы.

1. В последние пять лет отмечается уменьшение количества проведенных ирригоскопий, значительный рост графических методов диагностики. Также отмечено уменьшение количества пациентов, подвергшихся хирургическому лечению (болезнь Гиршспрунга за 5 лет 3 пациентов), за счет внедрения новых диагностических технологий оперируются пациенты с болезнью Пайра.

2. При ирригоскопии болезнь Гиршспрунга выявляется чаще (11,8%), чем при ирригоскопии (0,9%)

3. Ирригоскопия является основным методом, при котором документируется удлинение кишки, оценивается ее сократительная способность и ряд иных показателей, имеющих отношение к прогнозу возможностей безоперационного лечения у больных с хроническим колостазом.

4. Данных полученных после ирригоскопии недостаточно, чтобы судить об эвакуаторной функции толстой кишки, необходимо определять время транзита.

5. Больных с долихоколон необходимо включать в «группу риска» по развитию у них вторичного колита, развитию хронической желудочно-кишечной патологии, при отсутствии положительной динамики в лечении пациента проводить повторное ирригоскопическое исследование с транзитной функцией для выработки оптимальной тактики.

Литература:

1. Воробей, А.В. Хирургические аспекты долихоколон / А.В. Воробей, Ф.М. Высоцкий // Минск, Полипринт.- 2008. - 187 с.

2. Горелик, П.В. Хронический толстокишечный стаз: возможности хирургической коррекции / Горелик, П.В. [и др.] //Актуальные проблемы колопроктологии: диагностика, лечение: Минск, БелМАПО. – 2008. - С. 47

3. Khalilov, A.J. Treatment tactics of patients with chronic colostasis / A.J. Khalilov, V.Sh. Abbasov, N.Sh. Gulieva //Turkish Journal of Gastroenterology. - 2005. - Vol.16; supp.1. - P.138

4. Курбанов, Ф.С. Долихоколон как причина хронического запора / Ф.С. Курбанов, Ю.Н. Ткаченко //Хирургия им. Н.И.Пирогова. - 2010. - №7. - С.25-27.

5. Курбанов, Ф.С. Диагностические критерии выбора тактики лечения хронического колостазы у больных с долихоколон / Ф.С. Курбанов // Анналы хирургии. - 2011. - №1. - С.54-57.

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ С ПИЕЛОНЕФРИТАМИ: РОЛЬ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА В ЕЁ РАЗВИТИИ

Вильчук К.У.

ГУ «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»

Введение. Высокая распространенность микробно-воспалительных заболеваний почек (пиелонефритов) у детей (от 1,5% до 3,4%), ранние сроки их манифестации и склонность к хроническому течению неминуемо приводят к развитию хронической почечной недостаточности, которая является одной из основных проблем практической нефрологии [2]. Это указывает на необходимость определения новых механизмов развития данной патологии и поиска эффективных способов ее профилактики и коррекции.

Открытие вазоактивных и антимикробных свойств оксида азота радикально изменило наши представления о патогенезе данного заболевания [1 - 4, 5].

Предполагается, что активация индуцибельной NO-синтазы, по данным ряда авторов [6, 8], может приводить к доминированию цитотоксических свойств оксида азота, развитию дисфункции эндотелия, а также к повреждению паренхимы внутренних органов.

Высокие концентрации NO, образующегося при участии индуцируемой формы NO-синтазы, способны вызывать необратимые изменения почечных канальцев, чашечек и лоханок, что реализуются через образование высокоточного соединения пероксинитрита – эффекторной молекулы окислительного стресса [6].

Работ раскрывающих данные механизмы повреждения почек у детей нами не обнаружено.

Целью работы является определение роли окислительного стресса в патогенезе развития дисфункции эндотелия у детей с пиелонефритами.

Материалы и методы исследований. Под наблюдением находилось 140 детей: 100 - с пиелонефритами от 3 до 17 лет и 40 практически здоровых детей (контрольная группа). Группы обследованных не отличались между собой ($p > 0,05$) по возрастному и массо-ростовому показателям.

У всех пациентов осуществлена оценка NO-синтазной активности эндотелия сосудов, изучены функциональное состояние почек, метаболизм оксида азота, активность окислительных процессов по концентрации продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты (АОЗ) в плазме крови.

В качестве маркеров окислительного стресса оценивали концентрацию диеновых конъюгатов, оснований Шиффа и α -токоферола в плазме крови путем использования общепринятых методов на спектрофлуориметре "F-4010" фирмы "Hitachi" [7].

Состояние эндотелия оценивали в тесте с реактивной гиперемией по степени максимального увеличения пульсового кровотока ($\Delta PK_{\text{макс}}$) в предплечье в первые 2 минуты восстановления кровотока после 4-х минутной компрессии плечевой артерии, которая достигалась путем наложения на плечо манжеты тонометра и повышения в ней давления на 50 мм рт. ст., превышающего значения систолического артериального давления у обследуемого [1, 5]. Увеличение пульсового кровотока в предплечье менее 10% трактовали как снижение NO-синтазной активности эндотелия и констатировали наличие у пациентов дисфункции эндотелия.

Полученные результаты обработаны статистически с использованием методов параметрической и непараметрической статистики: критерия Mann-Whitney, t-критерия Стьюдента, корреляционного анализа по Spearman при уровне значимости $p < 0,05$ и представлены в виде средней и среднеквадратичного отклонения ($M \pm STD$).

Результаты исследований и их обсуждение. По результатам теста с реактивной гиперемией установлено, что при пиелонефритах, на фоне различной активности воспалительного процесса, максимальный прирост пульсового кровотока в предплечье на первых двух минутах после окклюзии был ниже ($7,3 \pm 4,80\%$), чем у здоровых ($19,9 \pm 4,46\%$, $p < 0,001$), что свидетельствовало о дисфункции эндотелия. У 80% пациентов основной группы (1-я опытная группа, $n = 80$) определены патологически низкие значения максимального пульсового кровотока ($5,2 \pm 2,35\%$), а у 20% детей (2-я опытная группа, $n = 20$) его значения оказались выше ($15,4 \pm 3,3\%$, $p < 0,001$).

Максимальный прирост пульсового кровотока в предплечье у детей 1-й опытной группы был ниже ($p < 0,001$), а во 2-й не отличался ($p > 0,05$) от значений в контрольной группе.

У детей с пиелонефритами, имеющих дисфункцию эндотелия, отмечено увеличение (по сравнению с контролем) в крови уровня ДК до

5,17±1,66 нМ/мл (1,45±0,64 нМ/мл, p<0,01), ОШ - до 198,4±143,1 ЕД/мл (135,0±16,7 ЕД/мл, p<0,01) и снижение одного из основных факторов антиоксидантной защиты - α-токоферола до 17,7±2,27 нМ/л (21,8±2,98 нМ/л, p<0,01). У пациентов с пиелонефритами без дисфункции эндотелия концентрация продуктов перекисного окисления липидов и α-токоферола не отличалась от значений в контрольной группе (p>0,05).

Таким образом, у преобладающего числа детей с пиелонефритами имеет место снижение вазоактивных свойств сосудистого эндотелия. Важное значение в патогенезе развившихся клинических синдромов приобретает нарушение эндотелий-зависимой дилатации сосудов. Снижение образования NO эндотелием приводит к выраженной периферической вазоконстрикции и гипоперфузии тканей может вносить дополнительный вклад в патогенез нарушений при пиелонефритах.

Повышение концентрации продуктов перекисного окисления липидов и снижение уровня антиоксидантов отражает наличие окислительного стресса как патогенетического фактора возникновения дисфункции эндотелия сосудов при пиелонефритах.

Выявленная закономерность подтверждается обнаружением в группе пациентов с дисфункцией эндотелия корреляционных зависимостей (по критерию Spearman Rank) между максимальным пульсовым кровотоком с содержанием диеновых конъюгатов (p<0,001), оснований Шиффа (p<0,001) и α-токоферола в крови (p<0,001).

Известно, что источниками образования активных форм кислорода при заболеваниях инфекционно-воспалительной природы являются преимущественно лейкоциты, повышенное скопление которых отмечается в зоне повреждения [3, 4]. Параллельно с «дыхательным взрывом» в лейкоцитах, возможно повышенное образование активных форм кислорода в реакциях образования простагландинов, катехоламинов, а также в результате повышения восстановленности дыхательной цепи митохондрий из-за несоответствия доноров и акцепторов электронов вследствие местных расстройств микроциркуляции в тканях при воспалении. Вследствие активации индуцибельной NO-синтазы в макрофагах и образования избыточных количеств NO возникают условия для наработки пероксинитрита – мощного прооксиданта, индуктора нитрозативного стресса.

Выводы

1. По результатам теста с реактивной гиперемией установлено, что у 80% детей с пиелонефритами наблюдается снижение эндотелий-зависимой дилатации сосудов. Последнее сопровождается увеличением диеновых конъюгатов, оснований Шиффа и снижением α-токоферола в плазме крови.

2. Наличие дисфункции эндотелия у детей с пиелонефритами требует дополнительной коррекции нарушений кровообращения как фактора, усугубляющего течение основного заболевания.

Литература:

1. Вильчук, К.У. / К.У. Вильчук, Н.А. Максимович, Н.Е. Максимович // Методические рекомендации МЗ РБ. – Гродно. - 2001. – 19 С.
2. Игнатова, М.С. Актуальные проблемы нефрологии детского возраста в начале XXI века. / М.С. Игнатова. // Педиатрия. –2007. –Т.86.– №6. –С. 6-13.
3. Петрищев, Н.Н. Физиология и патофизиология эндотелия / Н.Н. Петрищев, Т.Д. Власов // Дисфункция эндотелия: причины, механизмы, фармакологическая коррекция; под ред. Н.Н. Петрищева СПб.: Изд-во СПбГМУ. – 2003. – С. 4–39.
4. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная терапия / В.К. Казимирко [и др.] // К.: Морион, 2004. – 160 с.
5. Celemajer, D.S. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D.S. Celemajer [et al.] // Lancet. – 1992. – Vol. 340. – P. 1111–1115.
6. Crow, J. The role of peroxynitrite in nitric oxide-mediated toxicity /J. Crow, J. Beckman // In: The role of nitric oxide in physiology and pathophysiology (eds. Koprowski, H.). – Springer -Verlag-Berlin-Heidelberg. - 1995. - P. 57 - 73.
7. Rice-Evans, C.A. Laboratory techniques in biochemistry and molecular biology: techniques in free radical research / C.A. Rice-Evans, A.T. Diplock, M.C.R. Symons // Elsevier.-1991. -P. 291.
8. Palmer, R. M. The role of nitric oxide in endothelial cell damage and its inhibition by glucocorticoids / R. M. Palmer [et al.] // Br. J. Pharmacol., 1992, V. 105. - P. 11-12.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Волкова М.П.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
2-я кафедра детских болезней*

Лекарственные средства (ЛС) являются базисом лечения абсолютно большинства известных заболеваний у детей и взрослых. Помимо эффективности ЛС, особое значение имеет безопасность применяемого препарата. Именно эффективность и безопасность, вкупе со стоимостью ЛС, являются составляющими фармако-экономического моделирования (ФЭМ) – одного из важнейших принципов современной медицины. В практической деятельности врач нередко встречается с тем, что наряду с положительным эффектом лекарство может оказывать негативные действия или эффекты. Лекарственные средства могут обусловить поражения различных

органов и систем, в первую очередь желудочно-кишечный тракт, поскольку большинство их принимается перорально.

Лекарственные поражения печени составляют около 10% от всех побочных реакций организма, связанных с применением фармакологических препаратов. Печень как главный орган, в котором метаболизируются лекарства, особенно подвержена повреждающему действию медикаментов и токсинов. Лекарственные поражения печени (ЛПП) — наиболее частая причина прекращения разработки новых лекарственных средств (ЛС) [2, 4, 6]. В развитых странах прием лекарств является лидирующей причиной развития печеночной недостаточности и наиболее частым показанием к трансплантации печени. Истинная частота развития ЛПП неизвестна. Согласно мировой статистике в структуре острых и хронических заболеваний печени лекарственно — индуцированные поражения печени составляют от 0,7 до 20% [2]. В детском возрасте ЛПП встречаются реже, чем у взрослых. В последние годы наблюдается четкая тенденция к росту ЛПП, что связано с увеличением количества производимых лекарств, одномоментным использованием нескольких препаратов, а также с приемом не прошедших клинические испытания «натуральных» растительных и других веществ, включая разнообразные биологически активные пищевые добавки, многие из которых оказывают токсическое влияние на печень.

Фармакокинетика включает 4 этапа: связывание лекарственного препарата с белками плазмы, транспорт с током крови к печени, поглощение его гепатоцитами (печеночный клиренс) и экскреция метаболитов с мочой или желчью. Только печень выводит из организма все липофильные субстанции, включая лекарственные препараты, путем биотрансформации их в водорастворимые. Повреждение печени - от субклинических форм до фатальной печеночной недостаточности описано почти для 1000 лекарственных средств [1, 3, 5]. В группу гепатотоксичных препаратов, в том числе и в детском возрасте, входят антимикробные и противогрибковые средства, нестероидные противовоспалительные и противосудорожные препараты, анестетики, психотропные ЛС. Доказано гепатотоксическое действие на детский организм таких препаратов, как аспирин, парацетамол, нимесулид (4 на 1000 детей всех возрастов), азитромицин, фторхинолонов .

Метаболизм лекарственных веществ в печени условно делят на три фазы. Первая фаза - при поступлении препарата в гепатоцит при участии монооксигеназ, цитохром С-редуктазы и системы ферментов цитохрома Р450 происходит его гидроксилирование или окисление с образованием токсических метаболитов, которые могут инактивировать ферменты печени, повреждать митохондрии, снижать электрический трансмембранный потенциал и приводить к гибели клетки по типу некроза или апоптоза. Вторая фаза заключается в биотрансформации метаболитов, направленной на снижение их токсичности, а именно конъюгации их со многими эндогенными молекулами. В этих реакциях принимают участие различные ферменты, такие как глюкуронилтрансферазы, сульфатазы, глутатион S-

трансферазы, ацетиламинотрансферазы, образуются водорастворимые соединения. Третья фаза — экскреция образованных субстанций из печеночной клетки.

Факторы, влияющие на развитие ЛПП, могут быть генетически обусловленные и связанные с воздействием внешней среды. К факторам, повышающим риск ЛПП, относят возраст (дети моложе 3 лет), полипрагмазию (употребление одновременно трех и более препаратов), трофологический статус (ожирение или снижение массы тела), наличие острого или хронического заболевания печени, наличие других заболеваний, особенно выделяют РА, диабет, ХПН, ВИЧ-инфекцию.

С патогенетической точки зрения выделяют две группы ЛПП:

1) токсические, обусловленные прямым повреждающим действием лекарственных метаболитов, дозозависимые, предсказуемые, возникают в течение нескольких дней от начала терапии (неблагоприятные побочные реакции типа А);

2) идиосинкразические, подразделяемые на метаболические и иммуноаллергические, которые развиваются непредсказуемо в различные сроки (от недели до года и более) от начала приема препарата в обычных терапевтических дозах (неблагоприятные побочные реакции типа В).

В подавляющем большинстве случаев лекарственные гепатопатии развиваются по механизму идиосинкразии.

При ЛПП в патологический процесс могут вовлекаться кроме гепатоцитов, другие клетки печени (холангиоциты, звездчатые клетки Ито, эндотелиальные клетки), чем объясняется формирование большого разнообразия клинико-морфологических вариантов заболевания: некроз, жировая дистрофия, нарушение функции печеночных клеток при отсутствии ее структурных нарушений, холестаза, прогрессирующий фиброз печени с исходом в цирроз. В зависимости от клинической картины выделяют три основных типа повреждения печени: гепатоцеллюлярный, холестатический и смешанный. Хотя спектр патологических изменений печени весьма обширен, подавляющее их большинство представлено гепатитом.

Гепатоцеллюлярный тип повреждения печени определяется при повышении активности аланинаминотрансферазы (АЛТ) более чем в 2 раза (причем АЛТ/щелочная фосфатаза (ЩФ) > 5), холестатический — при повышении активности ЩФ более чем в 2 раза (АЛТ/ЩФ > 2), смешанный - при повышении АЛТ и ЩФ ($2 < \text{АЛТ/ЩФ} < 5$).

Первый шаг к установлению диагноза «лекарственное поражение печени — тщательный сбор информации о принимаемых препаратах, включая дозировку и длительность приема, при исключении других причин, в первую очередь вирусных гепатитов (гепатит А, В, С, ЦМВ, Эпштейн-Бар и др.), метаболических и холестатических заболеваний печени и билиарной системы.

Клинические проявления лекарственно-индуцированных заболеваний печени, как правило, неспецифичные и могут колебаться от отсутствия

или наличия слабовыраженных симптомов, таких как тошнота, потеря аппетита, абдоминальный дискомфорт с незначительными нарушениями лабораторных тестов, до выраженного цитолитического и холестатического синдромов с желтухой, развитием острой печеночной недостаточности.

Большая роль в диагностике типа лекарственного поражения печени принадлежит оценке биохимических проб печени с выделением синдромов цитолиза, холестаза, иммунного воспаления и печеночно-клеточной недостаточности.

Для синдрома иммунного воспаления характерно наряду с повышением уровня АЛТ и АСТ увеличение содержания гамма-глобулинов в полтора и более раз, а также ЦИКов и иммуноглобулинов.

При наличии синдрома печеночно-клеточной недостаточности отмечается снижение протромбинового индекса и нередко - уровня альбуминов.

При лекарственной гепатопатии раннее распознавание этиологического фактора имеет решающее значение. Отмена препарата в большинстве случаев позволяет свести к минимуму степень повреждения печени и приводит к быстрому разрешению симптомов.

Согласно накопленным данным, при разрешении клинических и биохимических признаков гепатопатии в большинстве случаев можно говорить о полном выздоровлении пациента. Однако некоторые медикаменты (изониазид, нитрофурантоин, флуклоксацин, амиодарон, метотрексат, рамиприл, хлорпромазин, диклофенак) могут вызывать хроническое течение болезни и приводить к развитию цирроза печени [5, 6].

Строго специфических схем лечения лекарственной гепатопатии не разработано. Дополнительная лекарственная терапия необходима, например, при длительно сохраняющихся и выраженных симптомах, она выполняет функцию вспомогательного лечения для более быстрого разрешения болезни.

Единственный специфичный метод лечения именно лекарственного повреждения - применение N-ацетилцистеина на ранних стадиях отравления ацетаминофеном (парацетамолом) в первые 16 часов: максимально быстрое введение N-ацетилцистеина в дозе 140 мг/кг перорально переходом на 70 мг/кг каждые 4 часа.

Ускорению регресса патологических изменений в печени способствует прием гепатопротекторных и антихолестатических препаратов, таких как урсodeоксихолевая кислота, эссенциальные фосфолипиды, силимарин, альфа-липоевая кислота, адеметионин. При наличии высокой степени активности гепатита, а также иммуноопосредованных реакций гиперчувствительности используют глюкокортикостероиды в виде небольших доз преднизолона.

Несомненно, проблема лекарственной гепатотоксичности занимает важное место в клинической практике врачей всех специальностей, занимающихся лечебной работой. Низкая предсказуемость большинства гепа-

тотоксических реакций ЛС существенно осложняет возможность их предотвращения. При назначении практически любого медикаментозного средства надо иметь в виду возможность развития лекарственного поражения печени.

Литература:

1. Белоусов, Ю.Б. Лекарственные поражения печени, ассоциируемые с макролидами. Очевидна ли связь? /Ю.Б. Белоусов // РМЖ. – 2011. – Т. 18. – С. 1118-1121.
2. Давыдова, В.М. Лекарственные поражения печени у детей / В.М. Давыдова, Г.Ш. Мансурова //Практическая медицина. – 2012. -№3. - С. 12-16.
3. Жолобова, Е.С. Гепатотоксичность нестероидных противовоспалительных препаратов / Е.С. Жолобова, О.Ю. Конопелько, З.В. Гешева // Педиатрия. – 2009. -№ 5. – С. 155-60.
4. Ивашкин, В.Т. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей. 2-е изд. М.: Издат. дом "М-Вести", 2005; 536 с.
5. Ковтун, А.В Лекарственно-индуцированные поражения печени. Диагностика и лечение /А.В. Ковтун [и др.] // Гастроэнтерология. – 2011. - № 2. –С. 35-41.
6. Подымова, С.Д. Болезни печени / С.Д. Подымова //М.: Медицина, 1998, С. 246–264.

НАРУШЕНИЯ ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Волкова М.П.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
2-я кафедра детских болезней*

Вследствие возросшей встречаемости и распространенности анорексии и булимии у детей и подростков для педиатров является важным знакомство с ранней диагностикой и адекватным лечением этих расстройств питания. Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что количество детей и подростков с расстройствами питания прогрессивно возрастает, начиная с пятидесятых годов прошлого столетия. За последние 20 лет распространенность ожирения среди детей в возрасте от 6 до 11 лет увеличилась вдвое (с 7 до 13%), а среди подростков от 12 до 19 лет – почти в 3 раза (с 5 до 14%) [1]. Также растут нездоровые тенденции к диете и снижению массы тела. Возрастает количество нарушений массы тела во все более раннем возрасте [2, 3]. Повышается количество нарушений питания в тех странах, которые ранее не сталкивались с этой проблемой. Имеется также большое количество лиц с легкими формами заболевания, которые не соответствуют всем критериям для нервной анорексии или нервной бу-

лимии, но которые, тем не менее, испытывают физические и психологические последствия расстройств питания.

Педиатр первичного звена медицинской помощи занимает уникальное положение, позволяющее рано диагностировать расстройства питания и предотвратить их прогрессирование на ранних стадиях болезни. Первичная и вторичная профилактика включает необходимость скрининга расстройств питания, измерения роста и веса, как рутинной части мероприятий ежегодного наблюдения.

Необходимо уделять пристальное внимание выявлению ранних симптомов расстройств питания. Раннее распознавание и лечение расстройств питания может предотвратить физические и психические последствия нарушений пищеварения, которые приводят к прогрессированию заболевания на поздней стадии. Скрининговые вопросы относительно удовлетворенности внешним видом своего тела должны задаваться всем детям препубертатного возраста и подросткам. Вес и рост должно определять регулярно. Полученные данные относительно роста и веса должны вноситься в педиатрические карты роста, для того чтобы определить их задержку, связанную со сниженным употреблением нутриентов.

Индекс массы тела (ВМІ), который сравнивает вес с ростом – полезное измерение которое может выявить такие расстройства. ВМІ вычисляется: масса тела в килограммах / (рост в метрах квадратный).

Современные карты роста позволяют определить и отслеживать изменения в росте, весе и ВМІ относительно возрастных и популяционных норм.

Каждое проявление неадекватной диеты, необычное уменьшение роста и веса требует внимания, так же, как задержка роста и веса у растущих детей. В каждом из упомянутых случаев, при возможных нарушениях питания необходимо наблюдение каждые 1 - 2 недели, прежде чем ситуация прояснится. Множеством исследований доказано, что многие девочки-подростки обеспокоены избыточным весом и многие неадекватно питаются.

У большинства этих детей и подростков расстройства питания отсутствуют. С другой стороны известно, что пациенты с расстройствами питания стремятся скрыть свою болезнь, и обычно никакие специфические симптомы не выявляются. Простое отрицание подростками наличия симптомов не исключает возможности расстройств питания. Поэтому будет мудро со стороны педиатра при наличии подозрений на расстройства питания, работать совместно со специалистом опытным в отношении нарушений питания. Кроме того, опрос родителей может помочь идентифицировать ненормальное отношение к еде или нарушения поведения, хотя родители иногда тоже могут их отрицать.

Невозможность диагностировать заболевание на ранней стадии, повышает тяжесть заболевания, приводит к дальнейшей потере массы при анорексии или повышает количество случаев обжорства и очищения в слу-

чае нервной булимии, что затрудняет лечение расстройств питания. В том случае, если подросток обращается к педиатру из-за беспокойства родителей, друзей или школьного персонала проявлениями пищевых нарушений, высока вероятность, что подросток действительно имеет нарушения питания, в начальную фазу или фазу разгара заболевания.

Педиатр обязан воспринимать эту ситуацию очень серьезно и не поддаваться фальшивому чувству безопасности, если подросток отрицает все симптомы.

Начальная оценка состояния здоровья у детей и подростков с подозрением на нарушения питания включает: верификацию диагноза, определение тяжести состояния, включая медицинский статус и состояние пищеварения; проведение начальной психологической оценки. Каждый из этих начальных шагов может быть проведен на уровне первичного педиатрического звена.

При нервной анорексии отмечаются:

- Выраженный страх стать толстым или набрать вес, даже если вес ниже нормы.
- Отказ поддерживать вес на минимально нормальных или более высоких соответственно возрасту и росту (например, потеря веса до < 85% от ожидаемой у ребенка находящегося в периоде роста).
- Нарушение восприятия своего тела, неадекватное влияние веса на самооценку или отказ осознать серьезность имеющегося низкого веса.
- Аменорея или отсутствие, по крайней мере, трех последовательных менструальных циклов (менструации, которые индуцируются эстрогенами, считаются аменореей).

При нервной булимии регулярные эпизоды обжорства, характеризуются:

- Съедание большего количества пищи в короткий промежуток времени (например, за 2 часа), чем в состоянии съесть большинство людей в сходных обстоятельствах за то же время.
- Чувство утраты контроля за едой во время обжорства.
- Неадекватные компенсаторные механизмы предотвращения набора веса, такие как самоиндуцированная рвота, применение слабительных, диуретиков, пост или усиленные физические упражнения.
- Обжорство или неадекватное компенсаторное поведение в среднем по крайней мере, дважды в неделю, в течение минимум 3 месяцев.

Педиатр должен знать, что пациенты с неклассифицированными расстройствами питания требуют такого же внимания, как и те, которые соответствуют критериям анорексии и булимии. Пациент, который быстро потерял вес, но не полностью отвечает критериям, так как потеря веса не ниже 15% по его весу, может быть физически и психически более поражен, чем пациент с более выраженным дефицитом массы. Это относится и к растущим детям, у которых не удастся обнаружить соответствующий темп

набора роста и веса, который демонстрирует выраженность явлений недоедания.

Дифференциальный диагноз расстройств питания необходимо проводить со злокачественными новообразованиями, опухолями центральной нервной системы, воспалительными заболеваниями кишечника, целиакией, гипертиреозом, гипопитуитаризмом, Аддисоновой болезнью, депрессией, психиатрическими заболеваниями, другими хроническими заболеваниями и хроническими инфекциями, синдромом верхней брыжеечной артерии (может так же быть следствием нарушений питания).

Клинические проявления вследствие ограничения калорийности:

– Кардиоваскулярные проявления. Электрокардиографические изменения: низкий вольтаж; синусовая брадикардия (вследствие недоедания); инверсия Т волны; депрессия сегмента ST (от электролитного дисбаланса). Пролонгированный корректированный интервал QT не часто, но может предрасполагать к внезапной смерти. Аритмии, включая суправентрикулярную и вентрикулярную тахикардию с нагрузкой и без неё. При тяжелом истощении может наблюдаться перикардальный выпот. Все сердечные осложнения обратимы и проходят по мере набора веса.

– Гастроинтестинальная система: замедление опорожнения желудка, слабая гастроинтестинальная моторика; запор; вздутия, чувство переполнения; гиперхолестеринемия (вследствие аномального метаболизма липопротеидов); патологические результаты функции печени (вероятно вследствие жировой инфильтрации). Все изменения обратимы с набором веса.

– Почечные: повышение концентрации азота мочевины в крови (от дегидратации, снижения клубочковой фильтрации) повышенный риск камней в почках; полиурия (вследствие аномальной секреции вазопрессина, редко частичный несахарный диабет). Общее снижение содержания хлора и калия, вызванное голоданием.

– Гематологические: лейкопения; анемия; дефицит железа; тромбоцитопения

– Эндокринные: синдром эутиреоидной слабости, аменорея, остеопения.

– Неврологические: кортикальная атрофия, судороги.

Педиатр не часто встречается с большинством этих осложнений у пациентов со вновь установленным диагнозом. Тем не менее, рекомендуется, чтобы было проведено начальное лабораторное обследование, включающее развернутый анализ крови, электролиты, функции печени, анализ мочи и определение тиреоидных гормонов. Другие тесты, такие как скорость оседания эритроцитов и рентгенологическое исследование (компьютерное и магниторезонансное исследование мозга и нижних отделов желудочно-кишечного тракта), должны проводиться в том случае, если диагноз сомнителен. Электрокардиограмма должна проводиться всем пациентам с брадикардией и электролитными нарушениями. Измерение плотно-

сти костей должно проводиться в том случае, если длительность аменореи более 6- 12 месяцев. Заметим, что большинство тестов нормальны у большинства пациентов с расстройствами питания, что не исключает серьезной болезни или патологических нарушений у этой группы пациентов.

Реакция пациента на заболевание, отвергание проблем и характер отношения к лечению и выздоровлению может влиять на проявления заболевания.

Несколько терапевтических решений должно быть принято вслед за первичным обследованием, включая вопрос о том, где и кто будет лечить пациента. Пациенты с минимальными проявлениями недоедания, несущественными медицинскими и психологическими проблемами и быстро поддающиеся лечению, могут лечиться непосредственно в поликлинике у педиатра под одновременным наблюдением психотерапевта. Задача педиатра состоит в медицинских и диетических мероприятиях во взаимодействии с персоналом, осуществляющим психотерапевтические мероприятия, чтобы обеспечить психологическую и психиатрическую помощь. Педиатры, которые не чувствуют себя достаточно уверенно в медицинских и психологических аспектах лечения могут направить пациента на стационарное лечение уже на начальных этапах. Более тяжелые случаи требуют привлечения к лечению многопрофильной команды, которая может работать амбулаторно, в стационаре и в дневном стационаре.

Список использованных источников:

1. Troiano, R.P. Overweight children and adolescents: description, epidemiology, and demographics / R.P. Troiano, K.M. Flegal // Pediatrics. – 1998. – Vol. 101(suppl). – P. 497-504
2. Adolescent dieting: healthy weight control or borderline eating disorder? / G.C. Patton [et al.] // J Child Psychol Psychiatry. – 1997. – Vol. 38. – P. 299-306/
3. American Psychiatric Association, Work Group on Eating Disorders. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders (revision) // Am J Psychiatry. – P. 2000. Vol. 157 (1 suppl). – P. 1-39.

РОЛЬ МОЧЕВОГО СИНДРОМА ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ В РАЗВИТИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ

Врублевская Е.Л., Парамонова Н.С., Сеница Л.Н.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»
2-я кафедра детских болезней*

В патологии детского возраста заболевания мочевой системы занимают одно из ведущих мест. В структуре общей заболеваемости микробно-

воспалительная патология органов мочевой системы занимает второе место, уступая в этом отношении лишь острым инфекциям дыхательных путей [1]. Начало заболевания часто приходится на первый год жизни и, как правило, протекает в виде острого пиелонефрита. Частота инфекции мочевых путей (ИМС) у доношенных новорожденных составляет 1%; у недоношенных детей она значительно возрастает – до 4-25% [2].

Цель исследования: установить частоту встречаемости и анализ динамики мочевого синдрома у доношенных и недоношенных новорожденных, определить ведущие факторы риска развития заболеваний мочевой системы.

Материал и методы: Дети, включенные в исследование, родились в 2010–2011 г. в г. Гродно. Возраст обследуемых составил от 14 дней до 3 мес. Срок наблюдения до 18 мес. В основную группу вошли 150 новорожденных, в группу сравнения – 20 младенцев. Основными критериями отбора в группу сравнения были физиологическое течение беременности и родов, отсутствие пороков развития мочевой системы плода и новорожденного (по данным УЗ-исследования). Новорожденные основной группы были разделены на 3 подгруппы: в первую (1а) были включены 50 детей с антенатально выявленными изменениями со стороны мочевыводящих путей (пиелюктазия, гидронефроз), во вторую подгруппу (1б) - 50 младенцев, у матерей которых были выявлены заболевания урогенитального тракта, гестационный пиелонефрит, обострение хронического пиелонефрита.

Третью подгруппу составили 50 детей, которые родились от матерей с осложненным течением беременности (фетоплацентарная недостаточность, длительно текущие гестозы, угроза прерывания беременности).

При выполнении данной работы нами были проведены традиционные лабораторные исследования: общие анализы крови и мочи; биохимический анализ крови (мочевина, рН, креатинин, общий белок, электролиты); микробиологическое исследование мочи, крови у новорожденных; мочи, крови и мазков из влагалища матерей из групп перинатального риска; инструментальные методы исследования (ультразвуковое исследование мочевой системы) через 48 часов после рождения, затем в возрасте 1, 3, 6 и 12 месяцев.

Мочевой синдром был выявлен у новорожденных от матерей из групп перинатального риска (основная группа обследуемых) в 61% случаев (92 ребенка), в группе сравнения - у 2 (10%) новорожденных. В первой подгруппе (новорожденные с внутриутробно выявленной пиелюктазией) мочевой синдром был отмечен у 27 (54%) детей; во второй подгруппе (новорожденные от матерей с инфекционным анамнезом) – у 26 (52%); в третьей подгруппе (новорожденные от матерей с осложненным течением беременности) – у 39 (78%) детей.

У детей из группы сравнения изменения в моче отмечались однократно в течение первой недели и были расценены как «транзиторный»

мочевой синдром. В дальнейшем, на первом году жизни, повторных изменений в общем анализе мочи не отмечалось.

Установлено, что у 88% обследованных новорожденных имело место сочетание неблагоприятных анте- и интранатальных факторов риска развития заболеваний мочевой системы. Одним из факторов внутриутробного инфицирования плода являлись заболевания почек и мочевыводящих путей (хронические пиелонефриты, циститы) у матерей, отмеченные во второй подгруппе обследованных у 88% женщин, что было достоверно чаще ($p < 0,001$), чем у матерей в третьей (23% случаев) и первой (10%) подгруппах. У 86% матерей с нарушениями фетоплацентарного комплекса 60% детей имели мочевой синдром. Была зафиксирована прямая корреляционная зависимость ($r < 0,8$) между сочетанием воспалительных изменений в плаценте и нарушениями фетоплацентарного комплекса у матерей и развитием мочевого синдрома у новорожденных в виде протеинурии, лейкоцитурии, гематурии, бактериурии.

Выявлена достоверная прямая корреляционная взаимосвязь ($r < 0,7$) между гестационным возрастом новорожденных при рождении и наличием у них мочевого синдрома. У доношенных новорожденных мочевой синдром отмечался в 33% наблюдений, у недоношенных - в 67% случаев. При этом у недоношенных новорожденных мочевой синдром диагностировался в 13% случаев при I степени недоношенности (срок гестации - 35-37 нед.), в 35% - при II степени недоношенности (срок гестации - 32-34 нед.) и в 71% случаев - при III степени (срок гестации - 29-31 нед.).

Пренатально выявленная пиелозктазия (первая подгруппа основной группы) была подтверждена постнатально у 21 (42%) новорожденного. По данным ультразвукового исследования пренатально и постнатально выявленной пиелозктазии, установлено, что в 23,8% случаев пиелозктазия носила обструктивный характер, в 76,2% случаев была функциональной.

При анализе динамики постнатальной пиелозктазии выявлено, что при повторных УЗ-исследованиях доношенных детей в возрасте 3 месяцев пиелозктазия сохранялась у 18 (85,7%) детей, в возрасте 6 месяцев - у 8 (38%) и в возрасте 12 месяцев - у 4 (19%) детей. У недоношенных новорожденных при обследовании в возрасте 3, 6 и 12 месяцев пиелозктазия сохранялась соответственно у 22 (92,6%), у 12 (42%) и у 6 (20%) младенцев. При контроле общего анализа мочи у доношенных новорожденных в первой подгруппе на фоне пиелозктазии мочевой синдром был выявлен в возрасте 3 месяцев у 16,6% детей, в 6 месяцев - у 37,5%, в 12 месяцев - у 100%. У недоношенных новорожденных мочевой синдром сохранялся в возрасте 3, 6 и 12 месяцев соответственно у 68%, у 50% и 65% ($p < 0,01$).

Установлено, что продолжительность мочевого синдрома, представленного протеинурией, лейкоцитурией и гематурией, на первом месяце жизни у новорожденных в первой подгруппе (дети от матерей с внутриутробно выявленной пиелозктазией) составляла от 3 до 5 дней (в среднем 3,2 дня). У новорожденных второй подгруппы (дети от матерей с инфекцион-

ным анамнезом) мочевого синдрома наблюдался в течение 3-7 дней (в среднем 3,5 дня); у новорожденных в третьей подгруппе (дети от матерей с осложненным течением беременности) - от 7 до 10 дней (в среднем 8 дней).

При изучении анамнеза детей с наличием мочевого синдрома в неонатальном периоде отмечено, что в первой подгруппе обследованных детей диагноз «инфекция мочевой системы» был установлен у 12 (24%) детей. При этом 10 из них диагноз был выставлен в неонатальном периоде; 3 имели повторные эпизоды инфекции в течение первого года жизни. Трем детям этой подгруппы был выставлен в возрасте до 8 месяцев диагноз «острый пиелонефрит»; у 5 человек (25%) подтвердилось наличие пороков развития в виде пиелоэктазии – у 3 (20%) детей и гидронефроза – у 2 (5%) детей. Во второй подгруппе у 8 (16%) детей диагностирована инфекция мочевой системы, из них 7 (14%) новорожденным диагноз был поставлен в неонатальном периоде. Трое детей этой подгруппы в течение первого года жизни имели повторные эпизоды инфекции в виде мочевого синдрома без клинических проявлений; у двух детей был диагностирован острый пиелонефрит. В третьей подгруппе инфекция мочевой системы (ИМС) была диагностирована у 14 (26%) детей. Из 32 недоношенных новорожденных, перенесших в раннем неонатальном периоде ишемическую нефропатию, диагноз ИМС был установлен у 7 детей в течение первого года жизни. У 4 детей данной подгруппы был диагностирован острый пиелонефрит, протекавший с выраженной клинической картиной и мочевым синдромом в виде лейкоцитурии, протеинурии и кристаллурии.

Таким образом, проведенное обследование позволило сделать следующие выводы:

1. Мочевой синдром выявлен у 61% новорожденных от матерей из групп перинатального риска, причем достоверно чаще (в 78% случаев) при осложненном течении беременности. Установлена обратная корреляционная зависимость между гестационным возрастом новорожденных при рождении и наличием у них мочевого синдрома.

2. Основными факторами риска развития заболеваний мочевой системы новорожденного являлись срок гестации, хроническая внутриутробная гипоксия плода как результат фетоплацентарной недостаточности, асфиксия новорожденного и перинатальные расстройства уродинамики.

Литература:

1. Зенченко О. А. Структура патологии органов мочевой системы у новорожденных детей / О. А. Зенченко // Молодежь – Барнаул: материалы науч.-практ. конф. – Барнаул, 2005. – С. 246-247.

2. Панина, О.С. Мочевой синдром у новорожденных / О.С.Панина // Молодые ученые - здравоохранению региона: Материалы науч.-практ. конф. - Саратов, 2005. - С. 142.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ МАТКИ, КАК ФАКТОР РИСКА АКУШЕРСКОЙ И ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Ганчар Е.П.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»
Кафедра акушерства и гинекологии*

Актуальность. В последние годы наблюдается тенденция к увеличению частоты выявления пороков развития различных органов и систем, в том числе и пороков развития матки, что обусловлено, очевидно, как совершенствованием методов их диагностики, так и ухудшением экологической обстановки [1, 3, 5, 9, 11, 12]. Врожденные пороки развития матки встречаются с частотой 1:1000 перинатальных вскрытий девочек (удвоение и двурогая матка) и у 3,2% женщин репродуктивного возраста [2, 4, 8]. Пороки развития матки обнаруживаются у каждой 3-й женщины с бесплодием, у каждой 6-й с невынашиванием беременности или патологическими родами [6, 7, 9]. Причины возникновения пороков развития матки до настоящего времени недостаточно изучены. Большинство отечественных и зарубежных исследователей считают, что в генезе врожденных пороков развития матки лежат как наследственные факторы, так и воздействие вредных физических, химических и биологических агентов [2, 9]. Выявлено, что тяжесть пороков полового развития определяется как продолжительностью, так и интенсивностью воздействия повреждающих факторов [12]. Чаще всего имеет место воздействие нескольких неблагоприятных факторов [1, 4, 11, 12]. Процесс формирования половых органов довольно длителен по времени. Начинается он с 4-5 недели беременности и полностью заканчивается к 16-20 неделям беременности. На 8-9 неделе беременности, в результате слияния двух парамезонефральных протоков, формируется удвоенная матка, затем на 10-14 неделе формируется двурогая матка. Резорбция внутриматочной перегородки происходит на 11-17 неделе беременности [1, 6, 8, 10]. Наиболее уязвимым периодом формирования внутренних женских половых органов является 9-ая неделя онтогенеза [11]. Любое воздействие тератогенных факторов биологической, химической, физической природы в эти периоды онтогенеза может нарушить естественное течение процесса формирования внутренних половых органов [10].

Таким образом, пациентки с пороками развития матки представляют для акушеров-гинекологов довольно сложную группу больных, учитывая наличие у них в анамнезе бесплодия, невынашивания беременности. В то же время сведений о детях этих женщин очень мало. Некоторые исследователи [3] предполагают, что в потомстве женщин с врожденными пороками развития матки должна наблюдаться более высокая, чем в популяции, частота аномалий развития.

Цель настоящего исследования – изучение особенностей течения беременности, родов у женщин с врожденными аномалиями развития матки, определение частоты врожденных пороков развития у их детей.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели проведен сравнительный ретроспективный анализ течения беременности и родов у 102 пациенток. Основную группу составили 72 женщины с врожденными аномалиями развития матки. В эту группу вошли 35 женщин с двурогой маткой (48,6%), 22 – с седловидной маткой (30,6%), 11 – с перегородкой в полости матки (15,3%), 4 – с полным удвоением матки (5,5%). Группу сравнения составили 30 пациенток с нормальным развитием половых органов. Была изучена первичная документация: амбулаторные карты беременных, истории родов, истории развития новорожденных. Статистическая обработка данных проведена с использованием компьютерных программ EXCEL, STATISTICA 6,0. Для анализа полученных результатов использовались методы непараметрической статистики – сравнение групп осуществлялось с использованием критерия Манна-Уитни. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Средний возраст женщин основной группы составил $26,5 \pm 2,17$ лет, контрольной – $24,4 \pm 2,6$ года ($p > 0,05$). При оценке конституциональных особенностей обнаружено, что росто-весовые показатели не отличались от таковых в популяции ($p > 0,05$), однако у 15 женщин (20,8%) с аномалиями развития матки имелись сужения таза, с преобладанием поперечно-суженного таза у 9 пациенток (12,5%), что отражает андронидные фенотипические особенности. В группе сравнения узкий таз был выявлен у 4 женщин (13,3%), с преобладанием общеравномерносуженного таза у 3 пациенток (10%), $p < 0,05$. При анализе перенесенных пациентками с пороками развития матки инфекционных заболеваний в детстве обращает на себя внимание высокая частота таких инфекций, как корь, краснуха, ветряная оспа и, особенно, ангина, грипп. При анализе соматической заболеваемости всех обследованных женщин статистически достоверных различий по большинству нозологий выявлено не было ($p > 0,05$). Однако в 3 (4,2%) случаях у женщин основной группы отмечены аномалии развития почек (аплазия почки – 1, дистопия почки – 1, полное удвоение почек и мочеточников – 1), в контрольной группе патологии развития почек не было ($p < 0,05$). У 4 (5,6%) пациенток основной группы выявлены врожденные пороки сердца, к контрольной группе данной патологии не было ($p < 0,05$).

Статистически значимых различий в менструальной функции женщин с пороками развития матки и женщин с нормальным развитием матки выявлено не было ($p > 0,05$). Средний возраст менархе женщин основной группы составил $13,18 \pm 1,01$ лет, контрольной – $13,43 \pm 1,82$ ($p > 0,05$). Регулярный менструальный цикл имел место в основной группе в 95,8% случаев, в контрольной группе в 96,7% случаев ($p > 0,05$). Выявлены достоверные различия в структуре гинекологических заболеваний в основной и кон-

трольной группе ($p < 0,05$). Среди гинекологических заболеваний преобладали: патология шейки матки (54,2% и 16,7%), неспецифические и специфические воспалительные заболевания (40,3% и 13,3%), $p < 0,05$. В нашем исследовании невынашивание отмечалось у 20,8% женщин основной группы, и у 6,7% - контрольной ($p < 0,05$). Бесплодие выявлено у 8,3% женщин с пороками развития матки, в контрольной группе данного осложнения не было.

Среди осложнений настоящей беременности в основной и контрольной группе выявлены статистически значимые различия ($p < 0,05$). У женщин с аномалиями развития матки достоверно чаще беременность осложнялась угрозой прерывания беременности (52,8%), гестозом (34,7%), хронической фетоплацентарной недостаточностью (16,7%), внутриутробной задержкой развития плода (12,5%), истмико-цервикальной недостаточностью (11,1%). В контрольной группе эти осложнения составили – 16,7%, 13,3%, 6,7%, 3,3%, 3,3%, соответственно.

Анализируя исходы 72 беременностей у женщин с пороками развития матки выявлено, что своевременными родами разрешилось 86,1% женщин, преждевременные роды зафиксированы в 13,9% случаев. В группе сравнения своевременными родами закончилось все беременности, преждевременных родов не отмечено ($p < 0,05$). Выявлены статистически значимые различия в способах родоразрешения женщин в сравниваемых группах ($p < 0,05$). Женщины из основной группы родоразрешены в 72,2% случаях путем операции кесарева сечения, через естественные родовые пути в 27,8%. В контрольной группе оперативным путем родоразрешены 23,3% пациенток, через естественные родовые пути – 76,7%.

Показаниями к оперативному родоразрешению в сравниваемых группах были следующие: тазовое предлежание плода (29,2% и 6,7%), оперированная матка в анамнезе (16,7% и 6,7%), полное удвоение матки (5,6%), миопия высокой степени (5,6% и 3,3%), аномалии родовой деятельности (5,6% данное осложнение выявлено только в основной группе), острая интранатальная гипоксия плода (2,8% в основной группе), гестоз длительно текущий, не поддающийся медикаментозной коррекции (1,4% в основной группе), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (1,4% в основной группе), врожденный порок сердца у женщины (1,4% в основной группе), выпадение петель пуповины (1,4% в основной группе), косое положение плода (1,4% в основной группе).

Выявлены достоверные различия в частоте несвоевременного излития околоплодных вод: в основной группе данное осложнение выявлено в 47,2% случаев, в контрольной группе – 13,3% ($p < 0,05$).

В нашем исследовании 3 (4,2%) обследованных женщины курили до одной пачки сигарет в день до 5-6 недели беременности, 4 (13,3%) перенесли ОРВИ с субфебрильной температурой на 7-9 неделе беременности. В контрольной группе обследованных женщин факторов, приводящих к возможным аномалиям развития плода, выявлено не было.

Средняя масса новорожденных у женщин с пороками развития матки составила: 3060 ± 190 г, у женщин контрольной группы - 3420 ± 312 г ($p < 0,05$). Этот факт можно объяснить высоким процентом развития плацентарной недостаточности и внутриутробной задержкой развития плода. При осмотре новорожденных обследованных женщин с аномалиями развития матки отмечено наличие у 10 из 72 (13,9%) аномалии развития и стигмы дисморфогенеза, в контрольной группе данных особенностей развития выявлено не было. У 3 (4,2%) новорожденных диагностированы врожденные пороки сердца, у 3 (4,2%) - пороки развития желудочно-кишечного тракта, у 2 (2,8%) - пороки развития мочеполовой системы (аплазия почки - 1, головчатая гипоспадия - 1), у 1 (1,4%) - порок развития ЦНС, у 1 (1,4%) - стигмы дисэмбриогенеза.

Таким образом, в результате проведенного нами исследования установлено, что женщины с пороками развития матки представляют группу повышенного риска по невынашиванию беременности, осложнениям гестационного периода, оперативному родоразрешению. Суммарная частота врожденных пороков развития среди новорожденных плодов женщин с пороками развития матки составила 13,9%.

Литература:

1. Адамян, Л.В. Пороки развития матки и влагалища / Л.В. Адамян, В.И. Кулаков, А.З. Хашукоева. - Москва: Медицина, 1998. - 328 с.
2. Барашнев, Ю.И. Беременность высокого риска: факторы, гипотезы, домыслы. / Ю.И. Барашнев // Акушерство и гинекология. - 1991. - №1. - С.13-21.
3. Кириллова, Е.А., Анализ исходов беременностей у женщин с пороками развития матки и частоты врожденных пороков развития у их потомства / Е.А. Кириллова, Н.М. Побединский, О.К. Никифорова // Акушерство и гинекология. - 2007. - №1. - С.8-11.
4. Давыдов, С.Н. Пороки развития матки и их хирургическая коррекция в целях восстановления генеративной функции / С.Н. Давыдов, В.М. Орлов, М.М. Левит // Акушерство и гинекология. - 1987. - №11. - С.13-15.
5. Abuhamad, A. Standardization of 3-dimensional volumes in obstetric sonography: a required step for training and automation / A. Abuhamad // J. Ultrasound Med. - 2005. - Vol.24. - P.397-401.
6. Acien, P. Complex malformations of the female genital tract. New types and revision of classification / P. Acien, M. Acien // Hum. Reprod. - 2004. - Vol.19, №10. - P.2377-2384.
7. Airoidi, J. Transvaginal ultrasonography of the cervix to predict preterm birth in women with uterine anomalies / J. Airoidi, V. Berghella // Obstet Gynecol. - 2005. - Vol.106, №3. - P.553-556.

8. Bega, G. Three-dimensional ultrasonography in gynecology: technical aspects and clinical applications/ G.Bega, A.Lev-Toaff//J. Ultrasound Med.-2003.- Vol.22.- P.1249-1269.

9. Berghella, V. Ultrasound assessment of the cervix/ V.Berghella// Clin. Obstet. Gynecol.- 2003.- Vol.46.- P.947-962.

10. Bonilla-Musoles, F. Congenital Mullerian anomalies: diagnostic accuracy of three-dimensional ultrasound / F. Blanes , J.Osborne //Fertil Steril.- 1996.- Vol.65,№3.- P.523-528.

11. Brandner, P. Uterine and fetal findings at hysteroscopic evaluation of spontaneous abortions before D&C/ P.Brandner, K.J.Neis // J. Am .Assoc. Gynecol Laparosc. -2001,- Vol.8, №4.- P.552-557.

12. Braun, P. Is hysterosalpingography able to diagnose all uterine malformations correctly? A retrospective study/ P.Braun, F.V.Grau // Eur. J. Radiol.-2005.- Vol.53, №2.- P.274-279.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Горбачевский П.Р.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»
2-я кафедра детских болезней*

Мочекаменная болезнь (МКБ) занимает ведущее место в структуре урологической заболеваемости. По литературным данным, около 5-10% всего населения Европы и Северной Америки страдают уролитиазом. По тем же данным в индустриально развитых странах ежегодно проявляется 1500-2000 случаев первичного камнеобразования на 1 млн населения [1]. Беларусь является эндемичным районом по МКБ, с уровнем первичной заболеваемости 100,0 на 100 тыс. населения.

В течение периода времени с 1994 по 2005 гг. наиболее высокий уровень общей заболеваемости МКБ отмечался в г. Минске, а наиболее значительные темпы прироста – в Брестской (105%), Гродненской (90%) и Минской (89%) областях [2].

Особую актуальность представляет изучение заболеваемости среди подростков. Так, рост общей заболеваемости у данного контингента с 1994 по 2005 гг. составил 69%, а первичной – 95%.

Данные по общей заболеваемости детей болезнями мочеполовой системы представлены в таблице 1.

Таблица 1. Общая заболеваемость детей болезнями мочеполовой системы (0-17 лет включительно) за 2005-2007гг.

	Всего	Минск	Минская обл	Брестская обл	Витебская область	Гомельская область	Гродненская область	Могилевская область
2005	3468,7	4371,3	3468,4	2813,8	2398,7	4059,4	3562,4	3394,9
2006	3377	4191	3255	2745,5	2318,2	4090,8	3412,2	3413,9
2007	3445,5	4256,8	3119,5	3057,5	2277,5	4165,1	3659,9	3324,9

Из представленной таблицы видно, что из года в год имеет место рост числа заболеваний органов мочеполовой системы у детей.

Наибольший интерес будет представлять та нозология, которая склонна к прогрессированию и хронизации процесса, т.к. в будущем будет влиять на продолжительность и качество жизни пациента, а также определять затраты на ее лечение. У взрослых лидирующую позицию в патологии мочеполовой системы занимает мочекаменная болезнь (МКБ). Мочевые камни могут встречаться на протяжении всего выводящего тракта и часто бывают причиной боли, кровотечения, обструкции и вторичной инфекции, что, несомненно, является медицинской проблемой в связи с нарушением работоспособности человека и необходимостью госпитализации. В целом у пациентов с впервые выявленными камнями существует 10-процентная вероятность появления нового камня в течение года или 50-процентная вероятность рецидива в течение 5 лет – при отсутствии медицинского обследования и лечения [3]. Рост заболеваемости сегодня можно объяснить повышенным потреблением белковых продуктов, возрастающим психоэмоциональным напряжением в школе и повседневной жизни, применением некоторых медикаментозных средств, а также неблагоприятными экологическими условиями. Распространению нефролитиаза способствуют условия современной жизни: нарушения фосфорно-кальциевого обмена, обусловленные гиподинамией, качество питьевой воды, характер питания (избыток животного белка в пище, увлечение вегетарианством и пр.).

Давно известно, что мочекаменная болезнь возникает в детском возрасте, поэтому первостепенную важность приобретает выявление ее уже в этот период, возможно даже до появления непосредственно камня. Данные по распространенности МКБ у детей представлены в таблице 2.

Таблица 2. Заболеваемость детей мочекаменной болезнью (0-17 лет включительно) за 2005-2007гг.

	Всего	Минск	Минская обл	Брестская обл	Витебская область	Гомельская область	Гродненская область	Могилевская область
На 100000 детского населения								
2005	10,40	7,7	6,2	19,7	11,8	8,6	11,2	6,7
2006	10,9	11	11,2	15,6	6,6	5,6	16	10,5
2007	11,3	9,1	12,7	14,4	5,6	8,5	20,1	9,1
В абсолютных цифрах								
2005	208	25	19	64	30	27	27	16
2006	211	35	33	49	16	17	37	24
2007	211	28	36	44	13	25	45	20

Из таблицы 2 видно, что больше всего настораживает ситуация в отношении детского населения Гродненской области, где рост заболеваемости мочекаменной болезнью только за анализируемый период составил 79.46%. а если проанализировать число больных МКБ по стране, то, в пересчете на 100000 населения она также выше именно по данной области (таблица 3).

Таблица 3. Число больных мочекаменной болезнью по областям Республики Беларусь.

Всего	Минск	Минская обл	Брестская обл	Витебская область	Гомельская область	Гродненская область	Могилевская область
28474	4443	3924	2821	2788	5640	4560	4298

Несмотря на большое количество различных исследований по изучению патогенеза данного заболевания, диагностика МКБ в настоящее время, к сожалению, осуществляется только по факту ее осложнения, а именно – по наличию камня в мочевых путях. Оптимальным же является профилактика, т.к. уrolитиаз в детском возрасте является тяжелым заболеванием, требующим в большинстве случаев оперативного лечения. А возникновение мочекаменной болезни у детей приводит к более быстрой и ранней инвалидизации взрослого населения. Камнеобразование требует прибегать к оперативным, в ряде случаев неоднократным, вмешательствам, что сопровождается высоким уровнем осложнений и рецидивирования.

ния и приводит к быстрому снижению функциональных показателей почек.

Поэтому в распознавании уролитиаза важным следует признать не только факт установления наличия, локализации, размеров и конфигурации камня, но и выявление причины камнеобразования, а также предрасполагающих к нему и рецидивам условий.

Литература:

1. Ramello, A. / Epidemiology of nephrolithiasis // A. Ramello, C. Vitale, M. Marangella // J. Nephrol. – 2000. – Vol. 13. – Suppl. 3. – P. 45-50.
2. Вошула, В.И. Мочекаменная болезнь: этиопатогенез, диагностика, лечение и метафилактика / В.И. Вошула // Минск – 2010. – С. 6-15.
3. Борисов, В.В. Мочекаменная болезнь. Терапия больных камнями почек и мочеточников / В.В. Борисов, Н.К. Дзеранов // Москва – 2011. – 88с., ил.

ИЗМЕНЕНИЕ ИММУНОРЕАКТИВНОГО ИНСУЛИНА В КРОВИ У ДЕТЕЙ С СОЧЕТАННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ И ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

Гук Г.В., Байгот С.И.***

**УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»,*

***УО «Гродненский государственный медицинский университет»,*

1-я кафедра детских болезней

Заболеваемость верхних отделов пищеварительного тракта у детей в настоящее время является одной из актуальных проблем педиатрии, так как в последние десятилетия во всем мире отмечается неуклонный рост хронической гастродуоденальной патологии у детей [2].

Функциональная незрелость защитных и компенсаторных механизмов желудочно-кишечного тракта ребёнка предрасполагает к распространению процесса внутри пищеварительной системы, поражению содружественных органов и определяет одну из характерных особенностей гастроэнтерологических заболеваний - сочетанный характер патологического процесса [4, 5]. Объяснением тенденции к генерализации поражений пищеварительного тракта являются анатомо-физиологические особенности детского возраста, общность кровоснабжения, нейроэндокринной регуляции [4]. Это может приводить не только к вовлечению в патологический процесс билиарной системы, но и к нарушению инкреторной функции поджелудочной железы, в частности, изменению уровня инсулина в крови [1].

Цель исследования – изучить изменение иммунореактивного инсулина в крови у детей с сочетанным поражением гепатобилиарной системы и гастродуоденальной зоны у детей.

Материалы и методы исследований. В условиях гастроэнтерологического отделения Гродненской областной детской клинической больницы обследован 241 ребенок в возрасте 5-15 лет с хроническими заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки. Среди обследованных функциональная диспепсия диагностирована у 23 детей, хронический гастрит – у 124, хронический гастродуоденит - у 77 и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки - у 17 пациентов.

Наряду с общеклиническими и лабораторными обследованиями, у всех детей проводили инструментальные исследования: фиброгастродуоденоскопию с прицельной биопсией слизистой желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Определение иммунореактивного инсулина в сыворотке крови осуществляли радиоиммунным методом с использованием стандартных наборов.

Результаты и их обсуждение. Диагностика поражений гепатобилиарной системы проводилась на основании клинических, лабораторных и эхографических данных, а так же показателя двигательной функции желчного пузыря (ПДФ) [3]. Все пациенты с хронической гастродуоденальной патологией были разделены на три группы: дети без поражения гепатобилиарной системы, с функциональным расстройством желчного пузыря или дисфункцией желчного пузыря и с хроническим холецистохолангитом.

Поражение билиарной системы было выявлено у 33,6% пациентов с хронической гастродуоденальной патологией. Из них - у 33,3% с хроническим гастритом, у 36,8% с хроническим гастродуоденитом и 33,5% с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Как показывают наблюдения, нарушения двигательной функции желчевыделительной системы часто сочетаются с воспалительными изменениями желчного пузыря.

Наиболее информативным и в то же время малоинвазивным методом является ультразвуковое исследование (УЗИ), позволяющее определить форму, размер желчного пузыря, выявить деформации, врожденные аномалии развития, воспалительные изменения, конкременты в желчном пузыре и желчных протоках, уточнить вид функциональных расстройств [3].

Ультразвуковое исследование холедохопанкреатической зоны было проведено у 241 ребенка. Оценивалось положение, форма, размеры, эхогенность паренхимы и морфофункциональное состояние печени, желчного пузыря (таблица 1).

Таблица 1 - Результаты эхографического исследования гепатобилиарной системы у детей с хронической гастродуоденальной патологией (ХГДП)

Показатели УЗИ	ХГДП	
	n	%
<u>Печень</u>		
Нормальная эхогенность	241	100,0
<u>Желчный пузырь</u>		
Деформация:		
-шейки	50	20,7
-тела	6	2,5
Утолщение стенок более 2 мм	25	10,4
Дивертикул дна	5	2,1

Деформация желчного пузыря в виде перегибов была выявлена более чем у 1/4 обследованных. Среди анатомических изменений строения желчного пузыря отмечались деформации, стойкие его перегибы и перетяжки у 47 (18,9%) пациентов. Морфологическое состояние желчного пузыря было представлено: перегибами в области тела (2,5%), в области шейки (20,7%), S-образные деформации (9,5%), которые оказывали влияние на сократительную функцию желчного пузыря и в последующем обуславливали развитие дисфункциональных расстройств билиарного тракта. Установлено, что деформации желчного пузыря могут встречаться и у здоровых детей [3]. По данным литературы, такие изменения быстро приводят к нарушению опорожнения пузыря, холестазу, воспалению [4, 5].

Функциональное расстройство желчного пузыря или дисфункция желчного пузыря была диагностирована у 56 (23,2%) детей с хронической гастродуоденальной патологией на основании клинических, эхографических и лабораторных данных, показателя двигательной функции (ПДФ). У 10,4% имело место утолщение стенок желчного пузыря и желчных протоков более 2 мм, что с учетом клинических проявлений и лабораторных данных расценивалось нами, как признак хронического холецистхолангита [3, 6]. Следует отметить, что выявленные изменения желчного пузыря не отражались на состоянии паренхимы печени у всех обследованных.

Был проведен анализ изменений иммунореактивного инсулина в крови у детей с сочетанным поражением гепатобилиарной системы и дуоденогастральной зоны. Изменения иммунореактивного инсулина в крови у детей с ХГДП и сопутствующем поражении гепатобилиарной системы представлены в таблице 2.

У пациентов с функциональным расстройством желчного пузыря уровень иммунореактивного инсулина в крови был достоверно выше, чем при хроническом холецистхолангите и без поражения билиарной зоны. По-видимому, нарушение инкреторной функции поджелудочной железы связано с расстройством нейрогуморальной регуляции, столь характерным

для гастродуоденальной патологии. Снижение содержания инсулина в крови может свидетельствовать о положительной адаптационной перестройке [1, 3].

Не выявлено существенной разницы в содержании глюкозы крови у детей с сочетанным поражением гепатобилиарной системы и гастродуоденальной зоны. Уровень глюкозы в крови при дисфункции желчного пузыря был $4,9 \pm 0,1$ ммоль/л, при хроническом холецистохолангите – $4,7 \pm 0,1$ ммоль/л, без поражения гепатобилиарной системы – $4,7 \pm 0,04$ ммоль/л ($p > 0,05$).

Таблица 2 - Уровень иммунореактивного инсулина в крови детей с хроническими гастродуоденальными заболеваниями и сопутствующей патологией гепатобилиарной системы (ГБН)

Группы детей	№ группы	Количество	Иммунореактивный инсулин (мкед/мл)
Без поражения ГБС	1	160	$13,5 \pm 1,0$
Дисфункция желчного пузыря	2	56	$17,3 \pm 1,2$
Хр. холецистохолангит	3	25	$10,8 \pm 1,1$
P			1-2 < 0,05, 2-3 < 0,001

При функциональных изменениях со стороны желчного пузыря содержание иммунореактивного инсулина в крови существенно было выше у детей с гипертоническим типом дисфункции желчного пузыря ($ПДФ > 0,75$), чем без нарушения функции желчного пузыря ($0,59 < ПДФ < 0,75$) - соответственно $n=35$, $15,4 \pm 1,9$ мкед/мл и $n=11$, $9,8 \pm 1,9$ мкед/мл, $p < 0,05$.

Следовательно, самый высокий уровень иммунореактивного инсулина отмечается у детей с дисфункцией желчного пузыря, средний – у больных без поражения гепатобилиарной системы и низкий – при воспалительных заболеваниях желчного пузыря.

Закключение. Таким образом, при хронических заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки у детей билиарная система вовлекается в патологический процесс в 33,6% случаев. Наиболее информативным в диагностике поражений билиарной системы является эхографическое исследование. У детей с хронической гастродуоденальной патологией преобладают функциональные расстройства желчного пузыря. Более высокий уровень иммунореактивного инсулина отмечается при дисфункции желчного пузыря у детей с хронической гастродуоденальной патологией. При воспалительном поражении желчного пузыря и желчных протоков с сочетанным

поражением гастродуоденальной зоны наблюдается снижение иммунореактивного инсулина в крови.

Литература:

1. Байгот, С.И. Содержание инсулина и глюкозы в сыворотке крови у детей с сочетанной патологией желудочно-кишечного тракта / С.И. Байгот // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей: материалы XV Юбилейного Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ, 2008. – С. 140-142.
2. Баранов, А.А. Актуальные проблемы детской гастроэнтерологии / А.А. Баранов, П.Л. Щербаков // Вопросы современной педиатрии. - 2002. – Т. 1, № 1. – С. 12-14.
3. Иванов, В.А. Ультразвуковая диагностика заболеваний органов билиопанкреатодуоденальной зоны / В.А. Иванов, В.И. Молярчук. – М.: Камерон, 2004. – 136с.
4. Коровина, Н.А. Холепатии у детей и подростков / М.: Медпрактика, 2006. – 75с.
5. Педиатрия: национальное руководство: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. 1. – 1024 с.
6. Суринов, В.А. Новая терминология и классификация функциональных расстройств желчного пузыря и сфинктера Одди у подростков и детей / В.А. Суринов // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей: матер. Юбилейного XV Международного конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2008. – С. 397-400.

СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПЕРЕНЕСШИХ ВРОЖДЕННУЮ ПНЕВМОНИЮ

Гурина Л.Н.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
2-я кафедра детских болезней*

Врожденные пневмонии являются одной из важнейших проблем современной перинатологии. Они имеют большое значение в патогенезе многих патологических состояний, формирующихся в последующие годы жизни ребенка. Отмечается дисфункция иммунной, дыхательной систем. Новорожденные, перенесшие врожденную пневмонию, попадают в группу часто длительно болеющих детей [1, 2].

Цель исследования: изучить состояние здоровья младенцев их физическое и нервно-психическое развитие на первом и втором году жизни после перенесенной врожденной пневмонии.

Материалы и методы

Для определения состояния здоровья детей, перенесших врожденную пневмонию, изучен когортный набор 36 младенцев на первом и втором годах жизни. Проанализировано 36 историй развития ребенка форма №112/у. Все дети наблюдались в детских поликлиниках города Гродно. Данный контингент пациентов не посещал детские дошкольные учреждения. На первом году жизни оценивали физическое и нервно-психическое развитие, вид вскармливания, изучена структура и характер заболеваемости. В период с одного года до двух лет жизни проследили динамику заболеваемости у этих детей.

Обработка полученных результатов проводилась с помощью методов непараметрической статистики с использованием стандартных компьютерных программ «STATISTICA 6.0», «Microsoft Excel».

Результаты исследований

Анализ ежемесячной прибавки массы тела у наблюдаемых младенцев показал, что средняя прибавка массы тела детей соответствовала возрастным нормам и к году составила $M \pm m$ 10560,0г \pm 0,989г, к двум годам - $M \pm m$ 13720,0г \pm 0,560г. Кривая динамики длины тела у детей также соответствовала возрастной норме, к году достигла $M \pm m$ 76,5см \pm 1,3см, к двум годам - $M \pm m$ 84,3см \pm 0,9см.

При изучении характера вскармливания на первом году жизни среди детей, перенесших врожденную пневмонию, было выявлено, что 14 (38,8%) детей в возрасте до 6 месяцев жизни находились на естественном вскармливании.

Анализ состояния здоровья наблюдаемых детей на первом и втором году жизни представлен в виде таблицы 1.

Таблица 1 – Структура заболеваемости детей на первом и втором году жизни, перенесших врожденную пневмонию

Заболевания	1-й год жизни, n=36 абс. (%)	2-й год жизни, n=36 абс. (%)	Значения p
Острые респираторные инфекции (ОРИ) верхних дыхательных путей	21 (58,3)	9 (25,0)	p=0,07
Пневмония	5 (13,8)	1 (2,8)	p=0,01
Анемия	10 (27,8)	2 (5,5)	p=0,02
Синдром двигательных нарушений	9 (25,0)	1 (2,8)	p=0,02
Атопический дерматит	11 (30,5)	11 (30,5)	p=0,48
Стенозирующий ларингит	6 (16,7)	4 (11,1)	p=0,06
Рецид. обструктивный бронхит	10 (27,8)	5 (13,8)	p=0,12

Сравнение частот бинарного признака в связанных (зависимых) группах наблюдения проводилось с помощью критерия МакНемара.

Как показал проведенный анализ, наиболее часто на первом году жизни дети, перенесшие врожденную пневмонию, болели острыми респираторными инфекциями верхних дыхательных путей. Больше половины детей ($n=21$) болело респираторной патологией более 4 раз в год. Высокое количество часто болеющих детей, возможно обусловлено сниженной иммунной защитой [3].

Повторно заболели пневмонией на первом году жизни 5 детей (13,8%). Сохранялись неврологические расстройства у 9 детей (25,0%), проявляющиеся синдромом двигательных нарушений. Обращала на себя внимание высокая частота аллергических реакций у обследуемых детей уже на первом году жизни в виде атопического дерматита 11 детей (30,5%), стенозирующего ларингита 6 детей (16,7%), рецидивирующего обструктивного бронхита 10 детей (27,8%). Анемия диагностирована у 10 пациентов (27,8%). У некоторых детей отмечалось сочетание болезней.

С возрастом (на втором году жизни) количество часто болеющих младенцев снизилось до 9 без статистически значимой разницы, по сравнению с первым годом жизни ($p=0,07$). Один ребенок на втором году жизни перенес пневмонию.

Частота аллергических реакций с возрастом сохранялась на довольно высоком уровне. Признаки атопического дерматита были у 11 детей. Рецидивирующий обструктивный бронхит диагностирован у 5 пациентов. Стеноз гортани был выставлен 4 пациентам. При сравнении динамики заболеваемости стенозирующим ларингитом на первом и втором годах жизни выявлено статистически значимое уменьшение частоты данного заболевания с возрастом.

Нервно-психическое развитие у 95% детей на втором году жизни соответствовало возрасту. Количество детей с двигательными нарушениями на втором году уменьшилось, у одного ребенка диагностирован детский церебральный паралич.

Частота анемического синдрома снизилась и сохранялась в 4 случаях (11,1%).

Заключение: таким образом, дети, перенесшие врожденную пневмонию, на первом году жизни часто болеют респираторными инфекциями верхних дыхательных путей, атопическим дерматитом, стенозирующим ларингитом, рецидивирующим обструктивным бронхитом, анемией, имеют двигательные нарушения. На втором году жизни сохраняется высокая заболеваемость респираторными инфекциями верхних дыхательных путей, аллергических реакций в виде атопического дерматита, стенозирующего ларингита и обструктивного бронхита. Частота анемического синдрома с возрастом достоверно снизилась ($p=0,02$), повторное заболевание пневмонией отмечено у одного ребенка ($p=0,01$), двигательные расстройства сохранялись у одного пациента

($p=0,02$). Данные исследования диктуют необходимость разработки индивидуальных программ реабилитации, профилактических мероприятий повышающих общую сопротивляемость организма ребенка к инфекции (достаточное пребывание на свежем воздухе, витаминотерапия, ЛФК, массаж, закаливание, применение иммуномодуляторов) и лечение фонового заболевания, пропаганда грудного вскармливания, составление рациона полноценного питания с исключением продуктов с высокой степенью алергизации.

Литература:

1. Володин, Н.Н. Актуальные проблемы неонатологии / Н.Н.Володин. – Москва : ГЭОТАР-Мед, 2004. – 448 с.
2. Врожденные перинатальные и неонатальные инфекции : пер. с англ. / А. Гриноу [и др.] ; под ред. А. Гриноу. – Москва : Медицина, 2000. – 287 с.
3. Парамонова, Н.С. Лечение и профилактика острых респираторных вирусных инфекций у часто болеющих детей: учебное пособие / Н.С. Парамонова, З.В. Сорокопыт. – Минск, 2011. – 23с.

ГИПЕРПЛАЗИЯ ЭНДОМЕТРИЯ В РЕПРОДУКТИВНОМ ВОЗРАСТЕ КАК ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА

*Гутикова Л.В. *, Павловская М.А. *, Величко М.Г. ***

**УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра акушерства и гинекологии*

***УО «Гродненский государственный аграрный университет»,
кафедра физиологии и биохимии*

Введение. Демографическая политика нашего государства направлена на поиск мер для укрепления репродуктивного потенциала семьи и сохранения репродуктивного здоровья нации [1, 9]. При снижении индекса здоровья женщин снижается вероятность наступления беременности. Особую значимость в этом контексте приобретают патологические процессы внутренних половых органов, в частности, матки как неотъемлемого компонента в реализации репродуктивной функции женщины [3, 8].

Вместе с тем, последние десятилетия во многих странах мира характеризуются ростом гормонозависимой патологии репродуктивных органов, в том числе частоты гиперпластических процессов эндометрия (ГПЭ), с увеличением при этом доли пациентов раннего репродуктивного возраста. Проблема нарастания заболеваемости ГПЭ у женщин репродуктивного возраста рассматривается, прежде всего, с позиций сохранения детородной функции, а в перименопаузальном возрасте - с риском развития предрака и рака эндометрия [6]. Поэтому поиск новых путей, направленных на докли-

ническую и раннюю диагностику этой патологии, будет способствовать сохранению детородной функции у женщин и устранению связанных с этим демографических проблем.

Цель исследования: на основании анализа современных литературных данных определить новые подходы для ранней диагностики и прогноза ГПЭ.

Методы: информационный, аналитический.

Результаты: По данным литературы, особенности клинической манифестации, снижение репродуктивного потенциала, ограниченные возможности консервативного лечения гиперплазии эндометрия при наличии сопутствующих экстрагенитальных заболеваний, а также высокая частота рецидивирования гиперплазии эндометрия (44,1 – 64,7%) и риск малигнизации эндометрия (0,3 – 45,1%), пропорциональный наличию атипии, объясняют актуальность данной проблемы в репродуктивном возрасте. Ввиду онконастороженности рецидивирование гиперплазии эндометрия зачастую является решающим фактором в выборе органосохраняющих операций, лишая пациенток возможности реализации репродуктивной функции [5, 6]. В то же время механизмы рецидивирования гиперплазии эндометрия изучены недостаточно.

Раннее выявление гиперпластических процессов матки, направленность дальнейшего их развития остается сложной и не во всем решенной проблемой. Решающим методом диагностики патологических состояний эндометрия является гистологическое изучение полного его соскоба, позволяющее определить характер морфоструктурных изменений, но нередко возникает необходимость в доклинической диагностике патологии полости матки с использованием относительно простых и неинвазивных методик. Бесспорный приоритет среди последних принадлежит ультразвуковому сканированию. Однако поскольку ряд патологических процессов матки носят вероятностный характер, большинство диагностических признаков выражаются качественными показателями, а недостаток априорной информации приводит к тому, что принятие решений врачом на всех этапах лечения осуществляется в условиях ряда неопределенностей, а характеристики больного являются индивидуальными [2, 7].

Это дает основание для поиска путей совершенствования диагностического процесса и разработки надежного алгоритма для выявления предопухоловой патологии тела матки, с помощью которого удалось бы достичь снижения заболеваемости ГПЭ. Именно «активный поиск» пациенток с доклиническими формами болезни (т.е. выявление её в «группах риска») рассматривается на сегодняшний день в качестве одного из наиболее эффективных способов вторичной профилактики патологии мио - эндометрия.

Считается, что диагностические мероприятия могут быть успешными, если они начинаются своевременно, с использованием патогенетически обоснованных методик [1].

В настоящее время качественным образом изменился взгляд на патогенез гиперпластических и неопластических заболеваний органов репродуктивной системы. Доминирование “дисгормональной” (или “эстрогеновой”) теории возникновения гиперплазии эндометрия уступает место пониманию того, что наряду с абсолютной или относительной гиперэстрогенией важнейшую патогенетическую роль в возникновении указанных патологий играют процессы гормоннезависимой клеточной пролиферации, апоптоза, неоангиогенеза, инвазии и хронического воспаления. Показано, что приобретенная или исходно существующая нечувствительность клеток-мишеней к гормональной терапии при гиперплазии эндометрия во многих случаях обусловлена переключением клеточной регуляции именно на гормон-независимые механизмы. Помимо неконтролируемой клеточной пролиферации, трансформированную клетку от нормальной отличает уход от запрограммированной клеточной гибели (апоптоза), патологический неоангиогенез (рост новых сосудов, питающих опухоль), а также способность к инвазии и метастазированию [2, 4, 8].

Общепризнано, что апоптоз (программируемая клеточная гибель) чрезвычайно важен для циклического функционирования эндометрия в нормальном менструальном цикле. Участие митохондриального механизма апоптоза, в частности опосредующих его белков семейства Bcl 2 и Bax, а также цитокининдуцированного (TNF α -индуцированного) апоптоза в функциональной активности нормального и патологически измененного эндометрия показано в большом количестве исследований [8].

Наименее изученным при гиперплазии эндометрия и важным молекулярным маркером апоптоза (индуктором которого является клеточное ядро) является проапоптотический белок p53 – продукт онкосупрессорного гена, который активирует эффекторные цистеиновые протеиназы. Кроме того, в регуляции клеточного цикла и неоангиогенеза при этой патологии не уточнена роль экспрессии циклинов B1 и D1.

Вместе с этим, поиск генетических маркеров эндометрия, позволяющих не только распознавать опухолевый процесс, но и выявлять пациентов, предрасположенных к возникновению злокачественной трансформации эндометрия, является важной задачей современной гинекологии. В этой связи представляется актуальным изучение полиморфизма эстрогензависимых генов, контролирующих пролиферативные процессы при гиперплазии эндометрия, в частности гена c-fos, являющегося геном раннего ответа, который задействуется “стресс-активируемым киназным каскадом”.

Следовательно, для ранней диагностики этого заболевания необходимо изучение механизмов выживания трансформированных клеток, что задействует одновременно несколько звеньев патогенеза, опосредующих вышеперечисленные биологические процессы.

Особое место в патогенезе предопухолевых и опухолевых процессов в настоящее время отводится повреждающим механизмам и последствиям

окислительного повреждения липидов, входящих в состав клеточных мембран, а также увеличению продукции активных форм кислорода, накоплению токсических веществ в тканях и развитию оксидативного стресса.

Доказано, что образование реактивных кислородных радикалов, вызванное положительно коррелирует с падением митохондриального потенциала и ключевыми событиями митохондриального апоптоза [7]. Поэтому регистрация основных ферментов естественной антиоксидантной клеточной защиты (супероксиддисмутаза, каталаза) также позволит судить об активации индуцированного митохондриального апоптоза.

Необходимо также принимать во внимание биологическое своеобразие эндометрия, обладающего способностью не только к циклическому обновлению своего клеточного состава, но и к чуткому реагированию на все изменения гомеостаза на уровне целого организма.

Таким образом, для определения интенсивности пролиферативных процессов эндометрия, усовершенствования тактики ведения больных, прогнозирования течения заболевания, актуальным и научно обоснованным является исследование маркеров ангиогенеза, пролиферации и проведение генетического скрининга.

Вывод: Одной из демографических проблем, влияющих на реализацию репродуктивной функции женщин, являются гиперпластические процессы эндометрия. Оптимизация прогноза, ранняя диагностика этой патологии, своевременная коррекция и предупреждение рецидивирования будет способствовать не только сохранению репродуктивного здоровья, оптимизации качества жизни и улучшению демографической ситуации в стране.

Литература:

1. Адамян, Л.В. Минимально-инвазивная хирургия в гинекологической практике / Л.В. Адамян // Акушерство и гинекология. – 2006. – С. 11-17.
2. Бурлев, В.А. Особенности субтиповой экспрессии эстрогеновых и прогестероновых рецепторов при гиперплазии эндометрия / В.А. Бурлев, Н.А. Ильясова, С.Э. Саркисов // Проблемы репродукции. - 2010. - №2. - С. 170-171.
3. Кузнецова, И.В. Гиперпластические процессы эндометрия / И.В. Кузнецова // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2007. - Т. 6, № 5. - С. 68-77.
4. Луценко, СВ. Молекулярные механизмы ангиогенеза в физиологических и патологических процессах // Введение в молекулярную медицину / СВ. Луценко [и др.]; под ред. М.А. Пальцева. - М.: Медицина, 2004. - С 446-495.
5. Пашков, В.М. Современные представления об этиологии и патогенезе гиперпластических процессов эндометрия / В.М. Пашков, В.А. Лебедев, М.В. Коваленко // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2006. - Т. 5, № 3. - С. 51-59.

6. Сидорова, И.С. Современный взгляд на проблему гиперпластических процессов в эндометрии / И.С. Сидорова, Н.А. Шешукова, А.С. Федотова // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2008. - № 5. - С. 30-37.
7. Станоевич, И.В. Диагностическое значение биомолекулярных маркеров при гиперплазии эндометрия / И.В. Станоевич, А.И. Ищенко, Е.А. Кудрина, Е.А. Коган // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2008. - Т. 7, № 2. - С. 52-56.
8. Фролова, И.И. Факторы роста и патология эндометрия / И.И. Фролова // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2007. - Т. 6, №5. - С. 54-58.
9. Чернуха, Г.Е. Состояние процессов пролиферации в гиперплазированной ткани эндометрия у женщин репродуктивного возраста / Г.Е. Чернуха [и др.] // Проблемы репродукции. - 2004. - №4. - С. - 30-34.

ПРОБЛЕМА «ЗЕЛЕННЫХ» ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД В АКУШЕРСТВЕ

*Гутикова Л.В. *, Зверко В.Л. *, Пашенко Е.Н. ***

**УО «Гродненский государственный медицинский университет»*

Кафедра акушерства и гинекологии

*** УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр»*

Введение. Проблема «зеленых» околоплодных вод является актуальной проблемой акушерства. Несмотря на то, что до настоящего времени окончательно не установлена роль мекония как признака страдания плода, полностью не выяснены причины и механизм его отхождения, а также значение времени отхождения мекония для исхода родов, большинство ученых считают, что «зеленые воды» указывают на угрожающее состояние плода. При этом резко возрастает частота гипоксии плода, повышается частота перинатальной смертности и заболеваемости новорожденных [1, 7, 9].

Согласно литературным данным, частота отхождения мекония в околоплодные воды колеблется от 4,5% до 20%, что зависит от группы обследуемых пациенток и в среднем составляет 10% родов [2]. Выявлены основные факторы риска, опосредовано или непосредственно влияющие на отхождение мекония в околоплодные воды. Среди них выделяют материнские факторы риска, возникшие до настоящей беременности – это мертворождаемость в анамнезе, прерывания беременности в анамнезе, возрастные первобеременные и первородящие, наличие экстрагенитальной патологии (сахарный диабет, анемия, хронические заболевания дыхательной и сердечнососудистой системы), курение. Факторы риска, возникшие во

время беременности – это переносная беременность, предполагаемая масса плода более 3500 г, задержка внутриутробного развития плода, маловодие, гестоз, резус-конфликтная беременность, изоиммунизация, инфекционно-воспалительные заболевания во время беременности, состояния матери, при которых нарушается маточно-плацентарное кровообращение. Факторы риска, возникшие в родах – это все состояния, возникающие во время родов, при которых происходит нарушение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения, например обвитие пуповины (в 74% случаев) [3, 5].

С другой стороны, определены состояния плода, влияющие на отхождение мекония в околоплодные воды: внутриутробное инфицирование (внутриутробная пневмония), наличие гиалиновых мембран, эритробластозы, хориоамниониты [4].

За период с 2010-2012 года в Гродненском областном клиническом перинатальном центре количество родов с мекониевыми околоплодными водами выросло и составило: 2010 г. – 278 случаев – 8% в структуре родов, 2011 г. – 359 родов – 10% в структуре родов, 8 месяцев 2012 г. – 450 -18% в структуре родов. Поэтому являются актуальными исследования, посвящённые проблеме родов с наличием мекониевых околоплодных вод, а значительный рост количества этих родов диктует необходимость поиска новых подходов для решения этих вопросов.

Цель исследования: анализ течения родов с наличием «зеленых» околоплодных вод и их исходов для матери и плода, изучение возможных причин и факторов возникновения этой патологии.

Материалы и методы исследования. Ретроспективный анализ 1087 историй родов с наличием мекониевой окраски околоплодных вод и историй развития новорожденных.

Для более подробного анализа методом выкопировки было отобрано 100 историй родов и историй развития новорожденных. Все пациентки имели зелёные околоплодные воды в родах с интенсивностью окраски от 1 «А» до 2 «В» по шкале Савельевой [5, 6, 8].

Результаты исследования и обсуждение. При подробном анализе медицинской документации нами установлено, что прегравидарную подготовку к родам прошли 81% беременных, в 100% случаев пациентки были взяты на учёт по беременности до 12 недель. Мы обнаружили, что первородящими в исследуемой группе были 58% пациенток, повторнородящими – 34%, в 5% случаев роды были третьи по счёту. По возрастным группам женщины распределились следующим образом: 19-18 лет – 39%, 29-35 лет – 52%, 36-39 лет – 9%. По нашим данным экстрагенитальную патологию имели 82% беременных, из них: анемия - 7%, малые аномалии сердца - 11%, артериальная гипертензия - 4%, врождённые пороки сердца - 3%, хронический гастрит - 14%, хронический пиелонефрит - 18%, хронический тонзиллит - 6%, варикозное расширение вен нижних конечностей - 3%, нарушение жирового обмена - 2% , эутиреоидный зоб - 13%. Было установ-

лено, что 78% женщин во время беременности перенесли различные инфекционно-воспалительные заболевания: ОРЗ - 15%, ОРВИ - 11%, ангина - 3%, отит - 2%, герпес 16%, пиелонефрит - 17%, дерматит - 14%. Результаты исследования показали, что воспалительные заболевания влагалища были диагностированы у 64% женщин: кольпит – 17%, кандидозный кольпит -21%, кондиломатоз – 4%, генитальный уреоплазмоз – 10%, генитальный хламидиоз – 12% . В 83% случаев течение беременности было осложнённым: угроза прерывания беременности в ранний срок- 18%, угрожающие преждевременные роды – 22%, маловодие – 3%, задержка внутриутробного развития плода – 4% , хроническая фетоплацентарная недостаточность – 28%, гестоз - 8%.

Все роды у обследованных женщин были срочными. По сроку родов пациентки распределились следующим образом: роды в 260 - 266 дней беременности (37-38 недель) в 12% случаев, роды в 268-273 дня беременности (38-39 недель) в 16% случаев, роды в 274-280 дней (39-40 недель) – 20%, роды в 281-294 дня (40- 42 недели) в 52%.

Самопроизвольное начало родовой деятельности зафиксировано у 84% пациенток. В 16% случаев роды были индуцированными, из них 13 случаев - амниотомия, 3 случая родовозбуждения простином Е2.

В 76% случаев роды осложнились не своевременным излитием околоплодных вод: в 48 случаях воды излились преждевременно, в 28 случаях излитие вод было ранним. В 7% случаев родов с мекониальными околоплодными водами была зафиксирована слабость родовой деятельности. Коррекция выявленного осложнения проводилась стимуляцией простином Е2 в 4 случаях. В трёх случаях было принято решение о необходимости родоразрешения путём операции кесарева сечения без коррекции выявленного осложнения. Всего путём операции кесарева сечения в исследуемой группе было родоразрешено 39 пациенток. Все выполненные операции были экстренными. Показаниями к операции явились: острая интранатальная гипоксия плода на фоне хронической гипоксии плода - 12, хроническая плацентарная неадекватность субкомпенсированная и декомпенсированная форма - 18 , слабость родовых сил - 4, клинически узкий таз – 5.

Масса новорожденных в исследуемой группе составила: от 3500 до 3800 - 16%, от 3800 г. до 4000 г – 44%, от 4000 г. – 46%.

Все дети в данной группе при рождении имели оценку по шкале Апгар 8/8-8/9 баллов. Однако из 100 новорожденных заболевания были зарегистрированы у 69%, из них: врождённая пневмония – 27%, врождённая инфекция не уточнённая – 18%, везикулопустулёз - 5%, хроническая внутриутробная гипоксия – 19%.

При гистологическом исследовании плаценты после родов у данных пациенток в 63% случаев были выявлены воспалительные изменения: амнионит, хориоамнионит, базальный очаговый децидуит. В 7% случаев выявлены петрификаты, в 6% случаев – инфаркты плаценты.

Выводы:

1. Причинами наличия мекониальных околоплодных вод в родах являются:

экстрагенитальная патология (82%);

- возраст беременных от 29 до 39 лет – (61%);
- перенесённые инфекционно воспалительные заболевания во время беременности (78%), в особенности воспалительные заболевания влагалища (64%);
- акушерская патология (83%);
- перенесённая беременность или склонность к перенашиванию (52%);
- несвоевременное излитие околоплодных вод (76%);
- масса плода от 4000 г и более (46%).

2. «Зелёные» околоплодные воды в родах являются фактором риска возникновения заболеваний у новорожденных, характеризующих внутриутробное инфицирование: врождённая пневмония, врождённый везикулостулёз, врождённая инфекция не уточнённая составили 50 случаев из 69 зарегистрированных заболеваний новорожденных.

3. Подтверждением ведущей роли инфекционного фактора в развитии как мекониальной окраски вод в родах, так и врождённой инфекции у новорожденных является наличие воспалительных изменений в ткани плаценты при гистологическом исследовании - 63% случаев.

4. Наличие у пациенток комплекса факторов риска, осложняющих течение беременности и родов, прямо влияет на возможность возникновения «зеленых» околоплодных вод в родах и требует более тщательного подхода к выбору времени родов и методу родоразрешения, а также рациональных подходов для предотвращения осложнений.

5. У рожениц группы высокого риска необходимо производить комплексную оценку состояния плода с помощью кардиотокографии, амниоскопии, определения характера родовой деятельности методами наружной и внутренней гистерографии, определения КОС крови плода и роженицы, определения рН околоплодных вод.

6. Комплексный подход к диагностике состояния внутриутробного плода позволяет достоверно диагностировать ранние признаки гипоксии, следить за состоянием плода в процессе родов, своевременно лечить гипоксию и определить показания к оперативному родоразрешению и способствует рождению здорового ребенка.

Литература:

1. Абрамченко, В.В. Беременность, и роды высокого риска / В.В. Абрамченко. М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 238 с.
2. Абрамченко, В.В. Клиническая перинатология / В.В. Абрамченко. – Петрозаводск: Интелтек, 2004. – 312 с.
3. Савельева, Г.М. Плацентарная недостаточность / Г.М. Савельева [и др.] – М.: Медицина 1991. – С. 196-198.

4. Цвелев, Ю.В. Основы перинатологии: учебное пособие / Ю.В. Цвелев; Н.П. Шабалова.- М, 2004.- 272с.
5. Чернуха, Е.А. Индуцированные роды и их исход / Е.А. Чернуха, Т.К. Пучко, О.Н. Васильченко // Акушерство и гинекология. – 2008. – № 5. – С. 58–60.
6. Чернуха, Е.А. Нормальный и патологический послеродовой период: руководство / Е.А. Чернуха. – М. : ГЭОТАР–Медиа, 2006. – 272 с.
7. Чернуха, Е.А. Родовой блок / Е.А. Чернуха. – М.: Триада–Х, 1999. – 365 с.
8. Чиркин, А.А. Клинический анализ лабораторных данных / А.А. Чиркин. – М. : Мед. лит., 2007. – 385 с.
9. Шабалов, Н.П. Неонатология : учебное пособие : в 2 т. / Н.П. Шабалов. – М. : МЕДпресс–информ, 2004. – Т. I. – 608 с.

ОТКАЗ ОТ ТАБАКА – ПЕРВЫЙ ШАГ И НЕОБХОДИМОЕ УСЛОВИЕ ФОРМИРОВАНИЯ ЦЕННОСТНОГО ОТНОШЕНИЯ К РЕПРОДУКТИВНОМУ ЗДОРОВЬЮ У КУРЯЩИХ СТУДЕНТОК ВУЗА

Дюбкова Т.П.

*УО «Белорусский государственный университет»,
кафедра экологии человека*

Введение. Состояние здоровья любой нации определяется, прежде всего, уровнем репродуктивного здоровья женщин фертильного возраста и качеством здоровья детей. В Республике Беларусь у 73,0% беременных женщин выявляются хронические экстрагенитальные заболевания и имеет место патология репродуктивной системы. Это обуславливает значительное ухудшение качества внутриутробного развития плода и здоровья новорожденного ребенка и сокращение количества нормальных родов до одной трети [1]. Среди проблем охраны репродуктивного здоровья актуальность представляют высокий удельный вес аборт у женщин детородного возраста и распространенность инфекций, передаваемых половым путем (ИППП). Альтернативой искусственному аборту является надежная контрацепция. Но у большинства белорусок фертильного возраста, включая молодежь, сохраняется установка на прерывание незапланированной беременности. Около 70,0% инфекций урогенитального тракта, передаваемых при сексуальных контактах, выявляется у юношей и девушек в возрасте от 15 до 24 лет [2]. Урогенитальный хламидиоз и уреаплазмоз – одна из причин женского бесплодия. Частота бесплодных браков в стране составляет

около 12,0 % и имеет тенденцию к дальнейшему росту [3]. На гормонально-метаболический статус женского организма и способность к реализации детородной функции негативно влияет также курение. Вероятность зачатия у женщин, регулярно потребляющих табак, в среднем на 25,0% ниже, чем у некурящих. Курение – фактор риска развития злокачественных новообразований репродуктивной системы. В большинстве случаев манифестация онкологических заболеваний наблюдается через 25–30 лет после начала курения. Прекращение потребления табака уже через 5–10 лет вдвое снижает риск рака женских половых органов и смертности от них.

Цель работы – выявить особенности добрачного полового поведения и контрацептивной культуры курящих студенток университета и обосновать необходимость отказа от курения табака как первоочередной меры при формировании мотивации к здоровой репродукции.

Материалы и методы. Формирование выборочной совокупности, методологический подход к ее конструированию и определение размера осуществляли в соответствии с российскими рекомендациями по мониторинговым исследованиям поведенческих факторов риска среди населения. Планируемый объем выборки составил 350 девушек – студенток классического университета, обучающихся по разным специальностям. Фактический объем выборки – 302 респондента, средний возраст – $20,06 \pm 0,59$ лет. Для выявления особенностей добрачного полового и контрацептивного поведения курящих девушек были сформированы две группы испытуемых. Основную группу составили 107 курящих студенток, группу сравнения – 168 сверстниц, никогда не куривших табак. Респонденты сравниваемых групп были сопоставимы по возрасту, избранной специальности и обучались на одних и тех же факультетах. Анонимная анкета включала 3 блока вопросов. Первый из них отражал отношение девушек к курению табака на момент исследования. Второй блок вопросов характеризовал добрачное половое поведение студенток, третий блок – уровень их контрацептивной культуры. Обязательным условием опроса было информированное добровольное согласие участников исследования. На каждый вопрос анкеты требовался только один ответ, который респонденты выбирали самостоятельно из числа предложенных вариантов ответа. Анкеты, не соответствовавшие правилам заполнения, и анкеты участников исследования, куривших ранее, но бросивших курить, были исключены из выборочной совокупности. Общее количество анкет, пригодных для анализа, составило 275 единиц. Статистическую обработку результатов исследования выполняли с помощью пакета прикладных компьютерных программ Statistica 6.0. Различия считали статистически значимыми при уровне $P < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. По результатам опроса $94,39 \pm 2,22\%$ курящих студенток, достигших в среднем 20-летнего возраста, имеют опыт половой жизни (таблица). Пик сексуального дебюта приходится у них на возраст 16–18 лет, в то время как более половины сверстниц, никогда не куривших табак, впервые проявили сексуальную активность в возрасте

старше 18 лет. Каждая третья курящая девушка-студентка вступила в интимные отношения до 16 лет жизни. Обращает внимание тот факт, что 2,97% респондентов (только курящие) указали на первые сексуальные контакты в возрасте до 14 лет. К моменту достижения 15 лет их доля возросла в 5 раз и составила $15,84 \pm 3,63\%$ (против 1,72% некурящих студенток, $P < 0,001$). Следовательно, для курящих девушек-студенток характерен более ранний сексуальный дебют по сравнению со сверстницами, никогда не курившими табак, и приобретение опыта половой жизни в большинстве случаев к концу подросткового возраста.

Таблица – Основные детерминанты добрачного полового поведения и контрацептивной культуры курящих студенток и их сверстниц, никогда не куривших табак

Признак	Количество респондентов/доля, %			
	Курящие (n = 107)		Некурящие (n = 168)	
	абс.	$P \pm s_p, \%$	абс.	$P \pm s_p, \%$
Наличие сексуального опыта	101	$94,39 \pm 2,22^*$	116	$69,05 \pm 3,57$
Возраст сексуального дебюта:				
а) до 16 лет	32	$31,68 \pm 4,63^*$	5	$4,31 \pm 1,89$
б) 16–18 лет	56	$55,45 \pm 4,95^*$	44	$37,93 \pm 4,51$
в) старше 18 лет	13	$12,87 \pm 3,33^*$	67	$57,76 \pm 4,59$
Средняя частота сексуальных контактов:				
а) один и более раз в неделю	61	$60,40 \pm 4,87^*$	38	$32,76 \pm 4,36$
б) несколько раз в месяц	33	$32,67 \pm 4,67^*$	53	$45,69 \pm 4,63$
в) несколько раз в год	7	$6,93 \pm 2,53^*$	25	$21,55 \pm 3,82$
Основные мотивации вступления в интимную связь:				
а) любопытство	9	$8,91 \pm 2,83$	5	$4,31 \pm 1,86$
б) стремление к получению удовольствия и удовлетворению сексуальных потребностей	38	$37,62 \pm 4,82^*$	26	$22,41 \pm 3,87$
в) любовь	33	$32,67 \pm 4,67^*$	66	$56,90 \pm 4,60$
г) необходимость самоутверждения и повышения самооценки, расширения чувства свободы	11	$10,89 \pm 3,10^*$	4	$3,45 \pm 1,69$
д) удовлетворение эмоциональных потребностей, желание избавиться от одиночества и скуки	9	$8,91 \pm 2,83$	9	$7,76 \pm 2,48$
е) возможность вступления в брак	1	$0,99 \pm 0,99$	6	$5,17 \pm 2,06$

Наличие опыта добрачного сожителства	38	37,62 ± 4,82*	24	20,69 ± 3,76
Наличие в анамнезе ИППП (за весь период)	22	21,78 ± 4,11*	8	6,90 ± 2,35
Контрацепция и/или защита от ВИЧ при контактах:				
а) всегда	39	38,61 ± 4,84*	76	65,52 ± 4,41
б) не всегда	54	53,47 ± 4,96*	38	32,76 ± 4,36
в) никогда	8	7,92 ± 2,69*	2	1,72 ± 1,21
Наиболее часто используемый метод контрацепции:				
а) барьерный метод (презерватив)	44	43,56 ± 4,93*	89	76,72 ± 3,92
б) прерванный половой акт	48	47,52 ± 4,97*	15	12,93 ± 3,12
в) комбинированные оральные контрацептивы	1	0,99 ± 0,99*	10	8,62 ± 2,61
г) календарный метод	8	7,92 ± 2,69*	2	1,72 ± 1,21
Применение регулярной гормональной контрацепции	5	4,95 ± 2,15*	16	13,79 ± 3,20
Применение посткоитальной контрацепции	47	46,53 ± 4,96*	23	19,83 ± 3,70

Примечание: * - статистически значимые различия между группами ($P < 0,05$). Доля в процентах рассчитана от общего количества респондентов, имеющих сексуальный опыт.

«Рано стартующие» курящие студентки отличаются высокой сексуальной активностью, при этом 37,62±4,82% девушек – потребителей табака к 20 годам жизни имеют опыт добрачного сожителства. Только 8,91±2,83% респондентов, курящих табак, указали в анкетах, что имеют одного партнера с момента начала половой жизни (против 43,97±4,61% некурящих сверстниц, $P < 0,001$). Моральная оценка добрачных связей во многом зависит от их предполагаемой мотивации. Так, почти у половины (48,51±4,97 %) курящих респондентов превалируют гедонистические установки (стремление к получению удовольствия, необходимость самоутверждения и повышения самооценки, позволяющих достигнуть состояния гармонии и душевного равновесия). Ведущей мотивацией интимных отношений у некурящих студенток является любовь (56,90±4,60%). Лишь единичные студентки ассоциируют добрачные сексуальные отношения с возможностью вступления в официальный брак. Это свидетельствует об изменении социального контекста добрачного секса, который стал на сегодняшний день для молодежи самостоятельной ценностью. Наличие в анамнезе ИППП подтверждают 21,78±4,11% курящих студенток и 6,90±2,35% их сверстниц, никогда не куривших табак ($P < 0,002$). Структура урогенитальных инфекций представлена у курящих девушек уреаплазмозом, кандидозом половых органов, урогенитальным хламидиозом, трихомонозом и гарднереллезом, причем в 4 из 5 случаев наблюдается микст-

инфекция. У некурящих студенток лидирует кандидоз половых органов, значительно реже встречаются гарднереллез и трихомониаз. Реализация риска заражения урогенитальными инфекциями у каждой 5-й студентки, курящей табак, обусловлена отсутствием ответственности партнеров за возможные последствия интимных отношений. Только $38,61 \pm 4,84\%$ курящих студенток вуза всегда используют при половых контактах средства предохранения от беременности и защиты от ВИЧ-инфекции (против $65,52 \pm 4,41\%$ некурящих, $P < 0,001$). Доля курящих студенток, никогда не использующих средства контрацепции при сексуальных контактах, в 4,6 раза выше, чем доля их некурящих сверстниц. Ни одна курящая студентка не использует «двойной» или «тройной голландский метод» контрацепции при случайных сексуальных связях и смене половых партнеров. Наибольшей популярностью у курящих девушек пользуются прерванное сношение ($47,52 \pm 4,97\%$) и презерватив ($43,56 \pm 4,93\%$). В то же время $46,53 \pm 4,96\%$ респондентов – потребителей табака сообщают, что вынуждены были прибегать к экстренной гормональной контрацепции в связи с высоким риском незапланированной беременности. Курящие девушки-студентки отличаются психологической готовностью к прерыванию беременности при внебрачном зачатии. Доля студенток – потребителей табака, имеющих установку на искусственный аборт при отсутствии официальной регистрации брака, в 3 раза превышает долю некурящих сверстниц.

Заключение. Для курящих студенток характерны рискованное доб-
рачное половое поведение, более низкий уровень контрацептивной куль-
туры по сравнению со сверстницами, никогда не курившими табак, психо-
логическая готовность к прерыванию незапланированной беременности
при внебрачном зачатии. Студентки, потребляющие табак, представляют
собой группу высокого риска нарушений репродуктивного здоровья и ре-
продуктивной функции на всех этапах ее реализации, в том числе вторич-
ного бесплодия, обусловленного инфекциями, передаваемыми половым
путем, хроническими воспалительными заболеваниями половой системы и
искусственными абортами. Курящая молодежь нуждается в образователь-
ных программах, направленных на повышение уровня контрацептивной
культуры и формирование мотивации к ответственному половому поведе-
нию, отказу от курения табака и, как следствие, к здоровой репродукции.
Первым шагом и необходимым условием формирования ценностного от-
ношения к репродуктивному здоровью должен быть отказ от курения.
Формирование мотивации отказа от табака у регулярно курящих студенток
лежит в сфере медицинских, психологических и социальных технологий.

Литература:

1. Жарко, В.И. Об итогах работы органов и организаций здравоохранения Республики Беларусь в 2010 году и основных направлениях деятельности на 2011 год / В.И. Жарко // Вопр. Организ. И информ. Здравоохранения. – 2011. – № 1 (66). – С. 4–18.

2. Панкратов, В. Г. Заболеваемость сифилисом, ВИЧ-инфекцией и другими ИППП в Республике Беларусь: исторические, эпидемиологические и прогностические аспекты / В. Г. Панкратов, А. Л. Навроцкий, О. В. Панкратов // Мед. журнал. – 2002. – № 2. – С. 2–6.

3. Смирнова, Т. А. Хирургические методы лечения бесплодия воспалительной этиологии / Т. А. Смирнова, Н. Н. Романенко // Медицинский журнал. – 2007. – № 3. – С. 91–93.

РЕПРОДУКТИВНЫЕ УСТАНОВКИ СТУДЕНЧЕСКОЙ МОЛОДЕЖИ В КОНТЕКСТЕ ПРОБЛЕМЫ ДЕМОГРАФИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Дюбкова Т.П.

*УО «Белорусский государственный университет»,
кафедра экологии человека*

Введение. В течение последних двух десятилетий по основным медико-демографическим показателям белорусское общество находится за пределами критических значений, представляющими угрозу национальной безопасности страны (таблица 1). Следствием высокого уровня общей смертности, сверхсмертности мужчин трудоспособного возраста и низкого уровня рождаемости является устойчивое снижение численности населения и его неуклонное постарение. Согласно прогнозам, при сохранении нынешних уровней ключевых демографических показателей количество белорусов может уменьшиться вдвое уже через 50 лет.

Низкий уровень рождаемости в стране совпал с кризисом социального института семьи. Почти половина (44,5%) регистрируемых браков расторгается. Каждый 5-й ребенок рождается у женщины, не состоящей в зарегистрированном браке. Доля однодетных семей превысила в стране 62,0%, в то время как семей, имеющих трое и более детей, насчитывается в 10 раз меньше [2]. Обоснованную тревогу вызывает снижение доли женского населения в возрасте 10–19 лет, составляющей в настоящее время 71,6% от общей численности женщин в возрасте максимальной плодовитости и являющейся «резервом родов». Через десятилетие эта возрастная группа вступит в активный детородный возраст, но не сможет полностью восполнить нынешнюю когорту женщин в возрасте максимальной плодовитости. На фоне снижения рождаемости сохраняются высокие уровни искусственных абортов у женщин фертильного возраста. Каждая шестая из них прерывает первую беременность, а в 7,3% случаев аборт производится в подростковом возрасте. Потери репродуктивного здоровья, обусловленные искусственным прерыванием беременности, в большинстве случаев

невосполнимы. В то же время надежда на расширенное воспроизводство населения и сохранение генофонда нации связана именно с молодежью и ее репродуктивным потенциалом.

Таблица 1 – Основные показатели демографической безопасности Республики Беларусь

Показатель	Предельно критическое значение	Фактическое значение, 2011 год [1]	Социально-экономические последствия
Общий коэффициент рождаемости (на 1 000 человек населения)	22	11,5	Замедление темпов роста популяции и ее постарение, сокращение доли детей
Общий коэффициент смертности (на 1 000 человек населения)	12,5	14,3	Убыль населения
Естественный прирост (на 1 000 человек населения)	12,5	- 2,8	Депопуляция
Суммарный коэффициент рождаемости (среднее число детей, рожденных женщиной в фертильном возрасте)	2,15	1,52	Суженный тип воспроизводства населения
Соотношение долей населения в возрасте 0–14 лет; 50 лет и старше	1 : 1	1 : 2	Регрессивный тип развития общества
Показатель ожидаемой продолжительности жизни при рождении	69 лет для мужчин, 77 лет для женщин	64,7 лет для мужчин, 76,7 лет для женщин	Снижение потенциала жизнеспособности населения
Уровень потребления алкоголя (литров абсолютного алкоголя на душу населения)	8,0	15,13	Деморализация общества и утрата ценностных ориентиров, деградация нации

Цель работы – представить характеристику репродуктивных установок студентов классического университета, сопоставить их с общими тенденциями рождаемости в стране и обосновать приоритетность мер по снижению смертности от управляемых причин для сокращения противоестественной убыли белорусов.

Материалы и методы. Планируемый объем выборки составил 650 студентов классического университета, обучающихся по разным специальностям на 8 факультетах вуза. В связи с отсутствием в части случаев отклика (отказ от участия в исследовании, отсутствие респондента на момент опроса) фактический объем выборки составил 526 человек (средний возраст – $20,24 \pm 0,67$ лет). Девушек было 407 (77,38%), юношей – 119 (22,62%). Инструментом исследования была предварительно апробированная анонимная анкета. Каждая анкета содержала короткое письмо-сопровождение с гарантией конфиденциальности персональной информации. Обязательным условием исследования было информированное добровольное согласие участников опроса. Студенты были предварительно ознакомлены с целью опроса и правилами заполнения анкеты. На каждый вопрос анкеты требовался только один ответ. Анкеты, не соответствовавшие правилам заполнения, были исключены из выборочной совокупности (выбраковка составила 8,5%). Для статистической обработки результатов исследования использовали стандартный пакет прикладных компьютерных программ Statistica 6.0. Анализ качественных признаков осуществляли методом расчета выборочной доли и ее ошибки. Для сравнения долей после проверки соответствия переменных стандартному нормальному распределению использовали критерий z . Различия между группами считали статистически значимыми при уровне $P < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Подавляющее большинство студентов вуза – будущих родителей желает иметь малодетную семью (таблица 2). Рождение не более двоих детей планируют $83,21 \pm 1,89\%$ девушек и $67,52 \pm 4,33\%$ юношей ($P < 0,001$). Каждая 5-я девушка и каждый 10-й юноша имеют низкий уровень потребности в детях в связи с приемлемостью рождения только одного ребенка. Закрепление в сознании молодежи социальной нормы однодетности может привести к необратимости процесса сокращения рождаемости и послужить серьезным препятствием на пути выхода страны из демографического кризиса. В целом репродуктивная установка на рождение 1-2 детей доминирует среди девушек, в то время как среди приверженцев многодетной семьи преобладают представители мужского пола. Доля юношей, планирующих реализовать свою потребность в троих детях, почти в 2 раза превышает долю девушек. Каждый 8-й будущий отец желает воспитывать более троих детей, а $7,69 \pm 2,46\%$ юношей намерены иметь в семье пятеро детей, что в 4 раза превышает долю девушек. Обращает внимание тот факт, что 6,53% студенток на момент опроса вообще не желают иметь детей, однако не

исключают изменение своих взглядов в будущем. Абсолютное большинство ($93,35 \pm 1,09\%$) студентов классического университета имеет установку на создание традиционной семьи с официальной регистрацией брака. Доля девушек, желающих зарегистрировать отношения с партнером без предварительного сожительства, в 1,6 раза превышает долю юношей. Среди сторонников внебрачного сожительства доля юношей почти в 5 раз превышает долю девушек. Фактор регистрации брака играет определяющую роль при принятии решения о прерывании или сохранении первой незапланированной беременности. Так, $92,97 \pm 1,11\%$ респондентов обоих полов возражают против аборта в случае, если отношения юридически зарегистрированы. В то же время каждая 5-я студентка намерена прервать первую нежеланную беременность, если брак не зарегистрирован. Доля юношей, планирующих инициировать прерывание первой беременности у сожительницы при отсутствии официальной регистрации брака, в 1,4 раза превышает долю девушек – сторонниц аборта. В целом доля юношей и девушек, имеющих установку на прерывание первой беременности при внебрачном зачатии, возрастает до $22,81 \pm 1,83\%$ (против $0,38\%$ на фоне официальной регистрации брака, $P < 0,001$).

Таблица 2 – Репродуктивные установки студентов классического университета

Показатель	Количество респондентов/доля, %					
	Девушки (n = 407)		Юноши (n = 119)		Всего (n = 526)	
	абс.	P ± s _p , %	абс.	P ± s _p , %	абс.	P ± s _p , %
Желание иметь детей	393	$96,56 \pm 0,90$	117	$98,32 \pm 1,18$	510	$96,96 \pm 0,75$
Характер воспроизводства:						
один ребенок	78	$19,85 \pm 2,01^*$	12	$10,26 \pm 2,81$	90	$17,65 \pm 1,69$
один ребенок-двое детей	249	$63,36 \pm 2,43$	67	$57,26 \pm 4,57$	316	$61,96 \pm 2,15$
детей	45	$11,45 \pm 1,60^*$	23	$19,66 \pm 3,67$	68	$13,33 \pm 1,51$
трое детей	21	$5,34 \pm 1,13^*$	15	$12,82 \pm 3,09$	36	$7,06 \pm 1,13$
более троих детей						
Планируемый тип создания семьи:						
внебрачное сожительство	8	$1,97 \pm 0,69^*$	11	$9,24 \pm 2,65$	19	$3,61 \pm 0,81$
официальный брак	223	$54,79 \pm 2,47^*$	41	$34,45 \pm 4,36$	264	$50,19 \pm 2,18$
внебрачное сожительство с последующей регистрацией брака	162	$39,80 \pm 2,43^*$	65	$54,62 \pm 4,56$	227	$43,16 \pm 2,16$
затрудняются ответить	14	$3,44 \pm 0,90$	2	$1,68 \pm 1,18$	16	$3,04 \pm 0,75$

Предполагаемый исход первой беременности (вне брака):						
роды	254	62,41 ± 2,40*	56	47,06 ± 4,58	310	58,94 ± 2,14
искусственный аборт	86	21,13 ± 2,02	34	28,57 ± 4,14	120	22,81 ± 1,83
затрудняются ответить	67	16,46 ± 1,84	29	24,36 ± 3,93	96	18,25 ± 1,68
Планируемый период рождения первого ребенка:						
в течение первого года брака	112	28,50 ± 2,28	40	34,19 ± 4,39	152	29,80 ± 2,03
в течение первых двух лет брака	204	51,91 ± 2,52	69	58,97 ± 4,55	272	53,33 ± 2,21
через два года после регистрации брака	77	19,59 ± 2,00*	8	6,84 ± 2,33	86	16,86 ± 1,66
Интергенеративный интервал:						
менее 2 лет	17	5,40 ± 1,27*	24	22,86 ± 4,10	41	9,76 ± 1,45
2–4 года	213	67,62 ± 2,64	65	61,90 ± 4,74	278	66,19 ± 2,31
более 4 лет	85	26,98 ± 2,50*	16	15,24 ± 3,51	101	24,05 ± 2,09

Примечание: * - статистически значимые различия между группами (P<0,05).

Заключение. Репродуктивные установки студентов классического университета отражают общую тенденцию уменьшения количества многодетных семей и снижения потребности современной семьи в детях, которые обусловлены не только субъективными, но и объективными факторами. Реализация даже комплекса мер по стимулированию рождаемости не может обеспечить успешное решение проблемы неуклонного сокращения численности белорусов в ближайшей и среднесрочной перспективе. Депопуляция обусловлена прежде всего высокой смертностью (65–67%) и только на 33–35% низкой рождаемостью. В связи с этим приоритетной государственной задачей на пути выхода из демографического кризиса на современном этапе должно стать предотвращение преждевременной смертности населения, в первую очередь от управляемых причин. Так, количество умерших от острых отравлений и заболеваний, связанных с употреблением алкоголя, возросло в 2011 году на 16,4% по сравнению с 2010 годом. Даже умеренное потребление алкоголя мужчинами молодого возраста ассоциируется с увеличением смертности на 30–50%. С курением табака в стране связаны 30–40% смертельных исходов ишемической болезни сердца, 30% онкологических заболеваний. Ежегодно людские потери от болезней, причинно связанных с курением табака, составляют 15,5 тыс. Человек. Доля людей, потребляющих наркотики, превысила предельно критическое значение и продолжает ежегодно увеличиваться.

Литература:

1. Социальное положение и уровень жизни населения Республики Беларусь: стат. Сб. – Минск, 2012. – 370 с.
2. Национальная программа демографической безопасности Респ. Беларусь на 2011–2015 годы : Указ Президента Респ. Беларусь, 11 авг. 2011 г., № 357 [Электронный ресурс]. – 2011. – Режим доступа: http://demoscope.ru/weekly/knigi/zakon/pdf/nac_prog.pdf. – Дата доступа : 01.01.2012.

ИСХОДЫ РОДОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СИСТЕМНЫМ ВЕНОТОНИКОМ

Егорова Т.Ю., Фурс В.В.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра акушерства и гинекологии.*

Введение. Проанализировав количественные и качественные характеристики жизни людей на протяжении XX века, Barker D.J.P., 1989 и Lithell H., 1999 доказали; что малый вес детей при рождении - показатель внутриутробного неблагополучия, более значимо отражается на продолжительности жизни и частоте заболеваемости, чем такие факторы риска, как: ожирение, курение, алкоголизм, гипертоническая болезнь[2].

Предупреждение и лечение плацентарной недостаточности представляет определенные затруднения, которые основываются на разнообразии причин ее развития, отсутствия достоверных клинико-лабораторных критериев, поздней клинической диагностике, когда невозможно изменить структурно - функциональные изменения в плаценте[4]. В литературе последних лет высказываются разнообразные взгляды относительно лечебной тактики при плацентарной недостаточности, однако большинство авторов считает, что основным звеном в нормализации функции плаценты является улучшение маточно-плацентарного кровообращения путем ликвидации артериоспазма и застоя, а так же тромбообразования в венозном звене[1, 3].

Применение диосмина в Республике Беларусь ограничивается лечением хронической венозной недостаточности нижних конечностей, а также в проктологии при лечении геморроя. Препарат обладает вентонизирующим и ангиопротективным свойствами. На венозном уровне - уменьшает растяжимость вен и венозный застой, и объем венозного стаза. На уровне микроциркуляции – снижает ломкость капилляров и повышает их резистентность. У пациентов с признаками повышенной капиллярной ломкости после терапии препаратом

повышалась капиллярная резистентность, измеренная ангиостереометрически. Повышает венозный тонус: с помощью венозной окклюзионной плетизмографии было показано уменьшение времени венозного опорожнения. Не проникает через гематоплацентарный барьер.

Экспериментальные исследования на животных не выявили тератогенного эффекта диосмина. В клинических исследованиях (в настоящее время) не установлено вредных последствий применения средства на течение беременности и развитие плода. На время лечения следует отказаться от грудного вскармливания (данные о проникновении препарата в грудное молоко отсутствуют).

Материалы и методы. Под нашим наблюдением было 158 беременных женщин в сроке беременности 28-38 недель. В контрольную группу вошли практически здоровые беременные женщины – 63 человека, в основную - 95 пациенток с беременностью, осложнённой плацентарной недостаточностью. Вторая группа нами была разделена на две подгруппы: первую группу составили 45 пациенток, получавшие лечение: пентоксифиллин 5,0 внутривенно капельно и дипиридамолом 0,25 г. по 2 табл. 3 раза в день внутрь в течение 14 дней. Вторая группа состояла из 50 беременных женщин, беременность которых была осложнена плацентарной недостаточностью, но помимо основного лечения (пентоксифиллин 5,0 внутривенно капельно и дипиридамолом 0,25 г. по 2 табл. 3 раза в день внутрь в течение 14 дней) получали системный венозотоник «Флебодиа 600» по одной таблетке два раза в день внутрь в течение 30 дней.

Возраст женщин колебался от 17 до 37 лет в группе здоровых беременных и от 18 до 42 лет в группе женщин с беременностью, осложненной плацентарной недостаточностью. Средний возраст в контрольной группе $24,3 \pm 0,49$ лет, в основной группе – $26,3 \pm 0,52$ лет ($p < 0,05$). При изучении социального статуса обследованных беременных выявлено, что в первой группе замужние составили 84,12%, не замужем было 7,94%, одинокие – 7,94% беременных женщин. В основной группе с плацентарной недостаточностью замужних женщин было 73,68%, не замужем было 15,79%, одиноких – 10,53% женщин. Процент рабочих в контрольной группе был 23,81%, служащие составили 47,62%, учащиеся – 15,87%, неработающие - 12,70%. Рабочие в основной группе составили 33,68%, служащих было 36,84%, учащихся – 0,63%, неработающих - 23,16% ($p < 0,05$, по сравнению с контрольной группой).

У всех женщин произошли роды через естественные родовые пути. Наиболее часто регистрируемым осложнением родового акта во всех группах являлся несвоевременный разрыв плодных оболочек - у 10 из 63 женщин в группе контроля, у 17 из 95 – в основной группе, соответственно 15,87 % и 17,89 % ($p < 0,05$).

При оценке состояния новорожденных при рождении по шкале Апгар оценка 8/9 баллов на первой/пятой минутах выставлена всем

новорожденным контрольной группы. Оценку 8/9 баллов получили 37 (82,09 %) детей от матерей I группы, получавших стандартное лечение и 47 (94%) от матерей II группы ($p < 0,05$). Оценка по шкале Апгар 8/8 баллов было у 7 новорожденных от матерей I группы, что составляет 15,53 % и у 3 (6 %) новорожденных II группы, что является статистически меньше ($p < 0,05$), 6/ивл получил 1 ребенок от матери I группы.

Таблица 1 - Сравнительная характеристика массы и длины тела новорожденных в группах

Группы	Масса тела, г M±m	Длина тела, см M±m
Контрольная группа* n=63	3476,35±35,09	52,83±0,18
I – группа* n=45	2825,56±42,41	49,49±0,30
II – группа* n=50	3046,00±27,40	50,34±0,27

Примечание:

* - различия достоверны между всеми группами ($p < 0,05$)

Средний срок родоразрешения составил $273 \pm 24,2$ дня. Средняя масса доношенных новорожденных в группе контроля составила $3476,35 \pm 35,09$ г, что достоверно больше ($p < 0,05$), чем в I и II подгруппе на 18,72% и 12,38% соответственно. Различия в весе новорожденных между группой со стандартным лечением и комплексным лечением венотоником так же было достоверным ($p < 0,05$), во II группе масса детей составила $3046,00 \pm 27,40$ г и была на 7,24% больше, чем у женщин после стандартного лечения.

Заключение. Установлено, что масса новорожденных от матерей получавших комплексную терапию системным венотоником «Флебодиа 600» на 7,24% больше ($p < 0,05$) массы новорожденных, матери которых получали стандартное лечение (пентоксифиллин и дипиридамола).

Количество детей, имеющих хорошую адаптационную способность с оценкой по шкале Апгар 8/9 баллов, родилось больше на 11,91% в группе женщин получавших комплексную терапию венотоником.

Учитывая все вышеизложенное, проведенное нами исследование позволило оценить эффективность системного венотоника в комплексной терапии плацентарной недостаточности.

Литература.

1. Айламазян, Э.К. Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение. Учебное пособие. Э.К. Айламазян [и др.] – Санкт-Петербург, 2000; 32 с;
2. Грищенко, О.В. Современные подходы к лечению фетоплацентарной недостаточности. / Грищенко О.В. [и др.] – Репродуктивное здоровье женщины. - 2003. - №1(13). - С. 18-22;

3. Кулаков, В.И. Плацентарная недостаточность и инфекция. / В.И. Кулаков, Н.В. Орджоникидзе, В.Л. Тютюник. – М. 2004, – 294с.;

4. Лахно, И.В. Оптимальное ведение беременных с фетоплацентарной недостаточностью. / И.В. Лахно.– Изд-во Харьковского национального университета им. В.Н. Каразина, 2005.– С.13-7;

ОСОБЕННОСТИ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ РАБОТНИЦ ХИМИЧЕСКОГО ПРОИЗВОДСТВА

Есис Е.Л., Наумов И.А.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»
Кафедра общей гигиены и экологии*

Большую социальную значимость за последние десятилетия приобретает проблема сохранения трудового потенциала в связи со сложившейся критической демографической ситуацией – снижением рождаемости и увеличением смертности. В этой связи, охрана репродуктивного здоровья является важнейшим направлением государственной политики, определяющим национальную безопасность. Воспроизведение здорового населения вообще и трудовых ресурсов в частности зависит от решения вопросов улучшения условий труда, выполнения государством социальных гарантий по защите здоровья работающих, в том числе женщин, особенно в период беременности. Анализ научной литературы свидетельствует, что женщины, занятые на химическом производстве подвергаются сочетанному воздействию ряда производственно-профессиональных факторов, которые могут оказывать негативное влияние на состояние здоровья работниц и их специфические функции – менструальную, генеративную и др. [1]. Ряд заболеваний обусловлен действием вредных производственных факторов химической природы, многие из которых являются репродуктивными токсикантами. Химические вещества, попадая в организм человека, подвергаются биотрансформации, метаболизм которых осуществляется на генетическом уровне. Важно отметить, что в результате воздействия многих вредных веществ на организм женщин, как во время беременности, так и в период, предшествующий ее наступлению, нарушения репродуктивного здоровья могут возникать без каких-либо признаков отравлений. Следовательно, сохранение репродуктивного здоровья работниц, снижение риска влияния вредных производственных факторов на течение беременности, состояние плода и новорожденного является важной медицинской проблемой. Социальная значимость данных исследований определяется необходимостью сохранения здоровья работниц и их потомства и, как следствие, воздействия на демографическую ситуацию в целом [3].

Цель исследования: оценить степень влияния факторов производственной среды на состояние репродуктивного здоровья работниц химического производства.

Материал и методы. Изучались условия труда и заболеваемость работниц, занятых на химическом производстве ОАО «Гродно Азот». Оценка состояния здоровья проводилась по анализу заболеваемости и временной нетрудоспособности за 2010-2011 гг., а также по результатам периодических медицинских осмотров. Для решения поставленных задач в работе использован комплекс санитарно-гигиенических и статистических методов исследования.

Для определения интенсивности воздействия производственных факторов на организм проводилось измерение параметров микроклимата на различных участках производства в соответствии с СанПиН №9-80-98 «Гигиенические требования к микроклимату производственных помещений». Изучение химического состава воздуха рабочей зоны проводилось в соответствии с СанПиН №11-19-94 «Перечень регламентированных в воздухе рабочей зоны вредных веществ» и ГОСТ 12.1.005-88 «Общие санитарно-гигиенические требования к воздуху рабочей зоны». Измерению и последующей оценке подлежали концентрации химических веществ и пыли в воздухе рабочей зоны. Классификацию условий труда по показателям вредности и опасности производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса проводили в соответствии с СанПиН №13-2-2007 «Гигиеническая классификация условий труда» и СанПиН №9-80-98 «Гигиенические требования к микроклимату производственных помещений». При дифференцированной оценке воздействия производственных факторов на работающих женщин учитывались положения, изложенные в СанПиН №9-72-98 «Гигиенические требования к условиям труда женщин».

Результаты. Установлено, что в процессе производственной деятельности работницы подвергаются хроническому воздействию химических веществ, периодически превышающих ПДК, которые являются токсикантами 2,3,4 классов опасности и по направленности действия на организм относятся к следующим группам веществ: «раздражающие газы», «бензол и его гомологи», «органические и неорганические кислоты». При аппликациях в небольших концентрациях эти вещества оказывают раздражающее действие на кожу, слизистые носа, глаз, что может приводить к нарушению функций анализаторов. Хроническое отравление, чаще всего, проявляется заболеваниями органов дыхания, системы кровообращения и пищеварения, разрушением зубов. Отмечают нарушения в обмене веществ, нервные расстройства, снижение иммунологической резистентности.

Следует отметить, что работницы химического производства в процессе трудовой деятельности нередко подвергаются сочетанному воздействию различных токсических веществ в концентрациях, часто превышающих предельно допустимые, которые, вступая между собой в неуправляемые химические реакции, создают разные комбинации, что может при-

водить к кумулятивному эффекту. Кроме того, на организм работников оказывают действие физические факторы (шум, вибрация, неблагоприятный микроклимат), сопряжённые с высокой интенсивностью труда [1]. По данным проведенного исследования, 13,89% работниц ОАО «Гродно Азот» подвергаются воздействию на организм физических перегрузок, 29,0% женщин – шума, 1,24% - вибрации, 12,13% - неблагоприятного производственного микроклимата, 6,52% женщин трудятся в условиях химической вредности.

Установлено, что влияние высокой температуры воздуха отрицательно сказывается на функциональном состоянии центральной нервной системы у работниц, что проявляется ослаблением внимания, нарушением точности и координации движений, замедлением реакций. Это способствует снижению качества работы и увеличению производственного травматизма. У работников, постоянно подвергающихся действию высокой температуры воздуха, снижается иммунобиологическая активность с повышением общей заболеваемости. При этом анализ общей заболеваемости работников ОАО «Гродно Азот» показал рост в течение года по случаям на 1,8%, по дням – на 2,7%. При анализе общей заболеваемости с временной нетрудоспособностью также выявлено увеличение уровня заболеваемости по случаям на 1,5%, по дням – на 2,2%.

Известно, что общая вибрация оказывает влияние на обменные процессы, проявляющиеся изменением углеводного, белкового, ферментного, витаминного и холестерина обмена, биохимических показателей крови [2]. Локальная вибрация характеризуется вегетативными расстройствами с периферическими нарушениями, преимущественно в конечностях, изменением сосудистого тонуса и чувствительности. При совместном действии шума и вибрации наблюдается взаимное усиление эффекта в результате его суммации, а возможно, и потенцирования. При этом увеличивается частота пороков развития плода, асфиксии новорожденных, риск потери слуха (в 3–4 раза). Сочетание действия вибрации и шума с физическим напряжением, действием химических веществ потенцирует действие вибрации и шума на мать и плод. Так у работниц ОАО «Гродно Азот» в течение года выявлено увеличение осложнений, связанных с беременностью, родами, послеродовым периодом: рост числа случаев заболеваний на 100 работающих – 6,6%, рост числа дней заболеваний – 26,0% (2010 г. – 2,31 и 20,49 соответственно); врожденных аномалий (пороки развития), деформациям и хромосомным нарушениям: отмечен трёхкратный рост числа случаев заболеваний на 100 работающих, двукратный рост числа дней заболеваний (2010 г – 0,03 случаев и 1,07 дней на 100 работающих). Кроме того наблюдалось увеличение показателей, характеризующих заболеваемость болезнями молочной железы и воспалительными болезнями женских половых органов: рост числа дней заболеваний на 100 работающих – 6,7% (2010 г – 6,96 дней на 100 работающих).

Закключение. Таким образом, условия труда женщин – работниц химического синтеза характеризуются неблагоприятным воздействием комплекса вредных факторов производственной среды и трудового процесса на состояние репродуктивного здоровья.

Литература:

1. Дьякович, М.П. Оценка риска развития общепатологических синдромов у рабочих - аппаратчиков химического производства с учётом их пола / М.П. Дьякович // Медицина труда и пром. экология. - 2000. - №1. - С.17-20.

2. Прогнозирование риска нарушений состояния здоровья работающих в химической промышленности / Ю.П. Тихомиров [и др.] // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. - 2002. - №5. - С. 29-33.

3. Профессиональные заболевания у работающих производств пенополиуретанов / Э.А. Покровская [и др.] // Медицина труда и пром. экология. - 2004. - №6. - С. 42-44.

4. Репродуктивное здоровье женщин-работниц нефтехимических производств / М.К. Гайнуллина [и др.] // Здравоохранение Российской Федерации. – 2007. – №3. – С. 49-50.

ОСОБЕННОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С СИМПТОМАМИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Загорский С.Э., Безлер Ж.А.

*УО «Полесский государственный университет»,
кафедра общей и клинической медицины*

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
2-я кафедра детских болезней*

В последние годы отмечается значительный рост частоты заболевания гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), и этот эпидемический процесс носит практически глобальный характер. Регистрируется также отчетливая тенденция к увеличению распространенности таких грозных осложнений ГЭРБ, как аденокарцинома, стриктуры, кровотечения, пищевод Барретта. ГЭРБ нередко берет свои истоки в детском возрасте, и в настоящее время отмечается тенденция к «омоложению» заболевания [3, 8]. В качестве вероятных причин, приводящих к формированию ГЭРБ, рассматриваются генетические особенности организма и целый комплекс внешнесредовых воздействий (неадекватное по составу и режиму питание, гиподинамия, психологическое напряжение, нерациональный режим и образ жизни, влияние токсичных веществ, попадающих с водой и пищей, курение и др.).

Одним из ведущих признаков здоровья в детском возрасте является физическое развитие, от которого зависит функционирование различных систем организма. По результатам исследований последних лет многие авторы отмечают параллелизм между увеличением частоты избыточной массы тела (ожирения) и ростом заболеваемости ГЭРБ [7, 10]. В то же время некоторые ученые предпринимают попытки выявить связь между другими диспропорциями в физическом развитии и риском возникновения болезни [6]. Недавно проведенные исследования по оценке физического развития детей школьного возраста и подростков свидетельствуют о значительных изменениях его показателей за последние десятилетия [1, 5]. При этом имеются данные в пользу увеличения удельного веса детей как с избыточной массой тела [1], так и с ее дефицитом [5].

Исследования, посвященные изучению взаимосвязей особенностей физического развития и клинических проявлений ГЭРБ в педиатрических популяциях, немногочисленны и не позволяют сделать определенные выводы. В то же время, именно донозологическое выявление признаков заболевания позволило бы практическому здравоохранению выработать эффективную систему формирования групп риска, а также разработать профилактические мероприятия и раннюю диагностику данной патологии.

Цель настоящей работы - оценка физического развития детей старшего возраста крупного промышленного города (г. Минска) и определение его особенностей при наличии типичных симптомов ГЭРБ.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 1389 детей и подростков в возрасте от 12 до 18 лет (средний возраст ($M \pm \sigma$) – 15,16 \pm 1,6 лет); девочек – 715 (51,5%), мальчиков – 674 (48,5%). Отбор для исследования проводился методом случайной выборки: были включены дети и подростки, поступавшие в 3-ю и 4-ю ГДКБ г. Минска по поводу острых заболеваний (респираторные инфекции, травмы и др.) ($n=722$), а также школьники Московского района г. Минска ($n=667$). В исследование не включали детей и подростков, перенесших длительные (более двух недель) острые заболевания в течение последних шести месяцев.

Сбор данных выполнен методом анкетирования с помощью разработанного нами опросника, включающего в себя пять вопросов о наличии следующих симптомов ГЭРБ: изжога, срыгивание, кислая отрыжка (ощущение кислого во рту), ощущение горечи во рту и чувство затрудненного и/или болезненного глотания. В опроснике даны разъяснения по определению изжоги и срыгивания согласно дефинициям Монреальского консенсуса [11]. Типичные симптомы ГЭРБ, согласно рекомендациям Монреальского консенсуса, расценивались как положительные при наличии вышеуказанных жалоб не реже одного раза в неделю. При наличии у респондентов двух и более жалоб нарушения расценивались как сочетанные. Наличие симптомов учитывалось в течение последних шести месяцев.

Длина тела, масса тела и индекс массы тела (ИМТ) определялись по стандартной методике и оценивались в соответствии с возрастными нор-

мами, разработанными для детского населения Республики Беларусь Ляликовым С.А., Ореховым С.Д. (2000) [2].

Статистическая обработка данных выполнена с использованием пакета программ Statistica 8.0. Для описания относительной частоты бинарных признаков применяли 95% доверительный интервал (ДИ). При анализе данных использовали непараметрические методы с расчетом критерия χ^2 , с построением таблиц сопряженности для оценки частоты отклонений в физическом развитии в зависимости от наличия симптомов ГЭРБ. За уровень статистической значимости принимали $p < 0,05$ [4].

Результаты и их обсуждение. По результатам исследования, в выборке обследованных детей и подростков гораздо чаще отмечались высокие (на уровне 90-95 перцентили) и очень высокие (выше 95-й перцентили) показатели роста (суммарно 24,9%) по сравнению с низкими значениями (ниже 10-й перцентили) (2,4%; $\chi^2=296,8$; $p < 0,00001$). Следовательно, за время, прошедшее с момента оценки физического развития детей Республики Беларусь (2000), рост у детского населения г. Минска имеет тенденцию к увеличению. Это диктует необходимость проведения дополнительных исследований, на основании которых будут составлены новые оценочные шкалы, релевантные (для популяции г. Минска) и актуальные по времени.

В то же время, полученные нами данные не выявили особенностей роста у детей и подростков с ГЭРБ, что позволяет предположить отсутствие влияния этого антропометрического показателя на развитие субъективных проявлений болезни.

Другие по характеру результаты были получены при анализе связи ИМТ с типичными жалобами ГЭРБ. Частота низкого (ниже 10 перцентили) ИМТ в общей группе обследованных детей и подростков составила 14,2%, а при наличии симптомов ГЭРБ снижалась до 9,9%, однако различия не достигали статистически значимых величин. Противоположное соотношение отмечалось при сравнении частоты высоких показателей ИМТ в общей группе и у детей и подростков с симптомами ГЭРБ. Так, избыточная масса тела (ИМТ в диапазоне 90-95 перцентилей) и ожирение (ИМТ выше 95 перцентили) суммарно были выявлены у 12,9% обследованных общей группы, а у респондентов с эзофагеальными жалобами – в 18,0% случаев. Различия по этому показателю были более значительными и носили статистически значимый характер ($\chi^2=4,94$; $p=0,026$).

Таким образом, соотношение низких и высоких показателей индекса массы тела у детей и подростков г. Минска было сопоставимо по своему распределению, что, вероятно, свидетельствует об отсутствии существенной динамики в антропометрических пропорциях за последнее десятилетие. Однако повышенный удельный вес высокого ИМТ среди детей и подростков с симптомами ГЭРБ доказывает, на наш взгляд, участие этой особенности физического развития в формировании предрасположенности к болезни. Ряд исследователей получили подтверждение повышенной пред-

расположенности к формированию ГЭРБ на фоне избыточной массы тела, в том числе и в детском возрасте [10]. Однако, по результатам других исследований, избыточная масса тела не приводила к повышенному риску развития заболевания [9].

Для последующего анализа обследованные дети и подростки были разделены на группы в зависимости от возраста (дети 12-15 лет и подростки 15-17 лет) и пола. Выделение таких возрастных интервалов обусловлено наличием выраженных нейроэндокринных изменений в организме (в т. ч. влияющих на физическое развитие) в пубертатный период. У большинства детей значительная часть пубертата приходится на возраст 12-15 лет, а к подростковому (15-18 лет) возрасту гормональная перестройка, как правило, практически завершается.

Анализ полученных данных показал, что частота высокого роста (выше 90-й перцентили) отмечалась значительно чаще в возрасте 12-15 лет (33%) по сравнению с подростками 15-17 лет (19,3%) ($\chi^2=33,68$; $p<0,0001$), что, по-видимому, связано с более ранним и выраженным ростовым скачком в этот возрастной период. При этом удельный вес детей с низким ростом (ниже 10-й перцентили) был меньше у детей 12-15 лет (1,6% против 3%), хотя различия не были статистически значимыми ($\chi^2=3,06$; $p=0,08$).

Аналогичные возрастные тенденции наблюдались при сравнении ИМТ. Так, дефицит массы тела имели 11,1% обследованных детей 12-15 лет и 16,4% подростков 15-17 лет ($\chi^2=7,78$; $p=0,005$). Противоположное соотношение имело место в отношении частоты избытка массы тела (16,5% и 10,4% соответственно; $\chi^2=11,19$; $p=0,0008$).

Результаты исследования выявили также гендерные различия в физическом развитии обследованных детей и подростков. Низкий рост у девочек регистрировался статистически значимо чаще (3,5%), чем у мальчиков (1,4%) ($\chi^2=6,79$; $p=0,009$). Мальчики с высоким ростом встречались намного чаще девочек (29,6% против 20,4%) ($\chi^2=15,88$; $p=0,0001$). Низкий ИМТ отмечался у 18,8% девочек и только у 9,4% мальчиков ($\chi^2=25,16$; $p<0,0001$). Склонность к избыточной массе тела определялась чаще у мальчиков (16,9%), чем у девочек (9,1%) ($\chi^2=18,91$; $p<0,0001$). На различия антропометрических показателей в зависимости от пола указывают и другие исследования [5].

Заключение. Физическое развитие детского населения г. Минска существенно изменилось за последнее десятилетие. Эти изменения характеризуются преимущественно увеличением роста и диспропорциями массоростовых соотношений и наблюдаются, как правило, в пубертатный период.

У детей и подростков с симптомами ГЭРБ достоверно чаще, по сравнению с группой респондентов без симптомов ГЭРБ, регистрировался высокий ИМТ, что подтверждает участие таких показателей, как избыток массы тела и ожирение, в формировании предрасположенности к развитию ГЭРБ.

Литература:

1. Аверьянов, А.П. Ожирение в детском возрасте / А.П. Аверьянов, Н.В. Болотова, С.А. Зотова // Леч. врач. -2010. - № 2. – С. 69-75.
2. Ляликов, С.А., Орехов, С.Д. Таблицы оценки физического развития детей Беларуси: методические рекомендации. Гродно, 2000. – 67с.
3. Мухаметова, Е.М. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей: эпидемиология, диагностические критерии, прогноз / Е.М. Мухаметова, С.И. Эрдес // РЖГТК. – 2010. - № 1. – С. 75-81.
4. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – М.: МедиаСфера, 2002. – 312 с.
5. Физическое развитие детей и подростков на рубеже тысячелетий / Баранов А.А., Кучма В.Р., Скоблина Н.А. М., 2008. – 216 с.
6. Цветков, П.М. Отклонения темпов физического развития ребенка как фактор риска формирования гастроэзофагеального рефлюкса / П.М. Цветков [и др.] // Вопросы дет. диетологии. – 2009. – № 2. – С. 25-29.
7. Anand, G. Gastroesophageal reflux disease and obesity / G. Anand, P.O. Katz, // Gastroenterol. Clin. North Am. – 2010. – Vol. 39(1). – P. 39-46.
8. Nelson, S.P. Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during childhood: a pediatric practice-based survey / S.P. Nelson [et al.] // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. – 2000. – Vol. 154. – P. 150-154.
9. Patel, N.R. The association between childhood overweight and reflux esophagitis / N.R. Patel [et al.] // J Obes. - 2010; 2010. pii: 136909.
10. Quitadamo, P. Total and abdominal obesity are risk factors for gastroesophageal reflux symptoms in children // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. – 2012. – Vol. 55 (1). – P. 72-75.
11. Vakil, N. Disease definition, clinical manifestations, epidemiology and natural history of GERD / N. Vakil // Best Pract. Clin. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 24(6). – P. 759-764.

ХЛАМИДИЙНАЯ И МИКОПЛАЗМЕННАЯ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Зарянкина А.И., Кривицкая Л.В.

*УО «Гомельский государственный медицинский университет»
Кафедра педиатрии*

Введение. В последние годы отмечается рост этиологической значимости хламидийно-микоплазменной инфекции в респираторной патологии у детей различного возраста. Распространенность хламидийной и микоплазменной инфекции у детей с бронхолегочной патологией варьирует от 6,2 до 50%. В настоящее время инфекции, вызванные атипичной флорой,

занимают второе и третье место в спектре возбудителей пневмоний после пневмококка. С данными инфекциями связывают также развитие различных респираторных форм заболеваний: фарингитов, ларинготрахеитов, синдрома бронхиальной обструкции, пневмоний и бронхиальной астмы [1].

Одновременная циркуляция возбудителей хламидийно-микоплазменной инфекции и возбудителей острых респираторных заболеваний, воздушно-капельный путь передачи, а также восприимчивость детей к респираторной инфекции создают благоприятные условия для возникновения смешанных вариантов инфекции, чаще всего в сочетании с респираторными вирусами (вирус гриппа, респираторно-синцитиальный вирус, аденовирус) [1, 2].

Для своевременной диагностики и адекватного этиотропного лечения необходимо обратить внимание на группы риска по развитию респираторного хламидиоза и микоплазмоза. Это - часто и длительно болеющие дети, дети с хронической ЛОР-патологией, дети из закрытых коллективов с затяжной респираторной патологией, с длительным мучительным приступообразным кашлем, эозинофилией в крови, упорным конъюнктивитом; дети, ранее безуспешно лечившиеся антибиотиками пенициллинового и цефалоспоринового ряда. В группу риска также входят новорожденные дети с неонатальными пневмониями (вероятность инфицирования *Chl. trachomatis*), а также недоношенные дети с БЛД (*Mycoplasma hominis* может поддерживать воспалительный процесс в легких) [1, 2, 3].

Цель исследования. Изучить особенности течения хламидийной и микоплазменной инфекции у детей Гомельской области.

Материалы и методы. Был проведен ретроспективный анализ 30 медицинских карт стационарного больного детей с респираторным хламидиозом и микоплазмозом, которые находились на лечении в инфекционном отделении №1 и №2 Гомельской областной детской клинической больницы в 2011 году. Диагноз хламидийной и микоплазменной инфекций был подтвержден иммуноферментным анализом (ИФА). Лабораторным критерием служило выявление специфических IgM и/или IgG (в диагностическом титре) в сыворотке крови больных.

Результаты их обсуждение. Проведенный нами анализ свидетельствует о преобладании микоплазменной инфекции в исследуемой группе. Так, респираторный микоплазмоз был выявлен у 17 детей (58,6%), респираторный хламидиоз – у 8 (24,1%), у 5 детей (17,3%) была выявлена сочетанная хламидийно-микоплазменная инфекция.

Преобладание микоплазменной инфекции отмечалось и у детей раннего возраста. Так, среди детей в возрасте до 1 года (4 ребенка) у 1 (25%) была выявлена хламидийная инфекция, у 3 (75%) – микоплазменная. В возрастном диапазоне от 1 до 3-х лет – у 4 детей (57,2%) была выявлена микоплазменная инфекция, у 1 (14,2%) – хламидийная, у 2 (28,6%) – сочетанная хламидийно-микоплазменная инфекция. В возрастной группе от 4

от 6 лет – у 8 детей: у 1 ребенка (12,5%) была диагностирована хламидийная инфекция, у 5 (62,5%) – микоплазменная, у 2 детей (28%) – сочетанная. У 11 детей школьного возраста (старше 6 лет) в равном соотношении была выявлена хламидийная и микоплазменная инфекции (по 5 случаев, 45,4%), и лишь в 1 случае (9,2%) – коинфекция микоплазмы и хламидии.

Большинство заболевших (16 детей, 53,4%) посещали ДДУ и школу. Во всех случаях диагностических лабораторных исследований методом ИФА была выявлена *Chlamidophilla pneumonia* и *Mycoplasma pneumonia*.

Сроки поступления в стационар были обусловлены тяжестью состояния, длительностью лихорадки, также прогрессированием навязчивого малопродуктивного кашля.

Более половины больных детей (17 детей, 56,6%) поступили в стационар в первые 3 дня от начала заболевания в связи с наличием фебрильной температуры и симптомов интоксикации. Из них дети в возрасте до 1 года составили 18,2% (3 ребенка), в возрасте от 1 до 3-х лет – 41,2% (7 детей), дети от 4 до 6 лет – 23,6% (4 ребенка), старше 6 лет – 1 ребенок (7%).

Госпитализация детей в более поздние сроки (в промежутке от 4 до 10 дней), в основном, была обусловлена сохранением фебрильной лихорадки (у 25% детей), а также нарастанием навязчивого малопродуктивного кашля. Так, среди 9 детей (30%) поступивших в этом временном промежутке дети до 1 года составили 22% (2 ребенка), в возрасте от 1 до 3 лет – 33% (3 ребенка), дети старше 6 лет – 45% (4 детей).

Госпитализация детей старшего возраста позднее 10 дня болезни (4 детей; 13,3%) была обусловлена неэффективностью АБ терапии на амбулаторном этапе препаратами пенициллинового и цефалоспоринового ряда, а также сохранением навязчивого кашля. Из них, был 1 ребенок 5 лет (14,2%) и 3 детей (85,8%) старше 6 лет.

Большинство детей (16 пациентов, 53,3%) поступили в стационар в состоянии средней тяжести; остальные дети (14 пациентов; 46,7%) – в тяжелом состоянии, причем у половины из них (50%; 7 детей) имела место микоплазменная инфекция, у 4 детей (28,5%) – сочетанная инфекция, у 3 детей (21,5%) – респираторный хламидиоз.

Все дети первого года жизни поступили в стационар в ранние сроки заболевания в состоянии средней степени тяжести. В возрастном диапазоне от 1 до 3 лет тяжесть состояния отличалась примерно в равном соотношении (4 ребенка в состоянии средней степени тяжести и 3 ребенка в тяжелом состоянии). Все дети в возрасте от 4 до 6 лет (8 пациентов) поступили в стационар в тяжелом состоянии, преимущественно с клиническими симптомами пневмонии.

Респираторный хламидиоз и микоплазмоз, а также сочетанные их варианты протекали в различных клинических формах с локализацией воспалительного процесса преимущественно в нижних дыхательных путях. Так, у 12 детей (40%) был диагностирован острый обструктивный бронхит, у 10 детей (33,3%) – пневмония, у 4 пациентов (13,4%) – острый

стенозирующий ларинготрахеит. У 3 детей (10%) отмечались клинические проявления острого (простого) бронхита, у 1 ребенка (3,3%) – острый трахеит.

В клинической картине всех форм хламидийной и микоплазменной инфекции (100% случаев) превалировал катаральный синдром в виде мучительного приступообразного малопродуктивного кашля.

У 24 детей (80,8%) отмечался интоксикационный синдром, преимущественно, у детей раннего возраста. Фебрильная лихорадка при атипичной инфекции была выявлена у 16 детей (53,3%), причем у 10 пациентов отмечалось повышение температуры тела выше 39°C. У 20 пациентов (66,%) лихорадка сохранялась в течение 3-4 дней с последующим длительным субфебрилитетом.

Анализ результатов гемограмм пациентов не выявил специфических изменений, свойственных атипичным инфекциям. Лейкоцитоз ($>9,0 \times 10^9/\text{л}$) отмечался менее чем у половины пациентов, лишь у 8 детей (27%) была выявлена эозинофилия ($>5\%$), ускоренная СОЭ более 15 мл/час отмечалась лишь у 9 детей (30%).

Таким образом, в настоящее время существенно изменилась этиологическая структура инфекционных заболеваний дыхательных путей за счет увеличения удельного веса атипичной флоры. Изучение особенностей течения хламидийно-микоплазменной инфекции позволит практическим врачам обратить особое внимание на те бронхолегочные заболевания, которые имеют специфические клинические проявления, не укладывающиеся в клинику банальной респираторной инфекции, и плохо поддаются традиционной терапии антибактериальными препаратами пенициллинового ряда и цефалоспорины. Значение клиники хламидийно-микоплазменной инфекции позволит своевременно провести комплекс лабораторных исследований с целью верификации диагноза, назначения специфического этиотропного лечения для предупреждения формирования хронической бронхолегочной патологии.

Литература:

1 Василевский, И. В. Современные подходы к лечению хламидийно-микоплазменной инфекции у детей / И. В. Василевский // Медицинские новости. – 2008. – № 2. – С. 10-16.

2 Коровина, Н. А. Острые респираторные вирусные инфекции в амбулаторной практике врача-педиатра / Н. А. Коровина, А. Л. Заплатников. – Москва, 2005. – 52 с.

3 Таточенко, В. К. Практическая пульмонология детского возраста / В. К. Таточенко – М., 2006. – 250 с.

АНТЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ И АНАЛИЗ ПРИЧИН ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ В МАТЕРИАЛЕ ГРОДНЕНСКОГО ОБЛАСТНОГО ПЕРИНАТАЛЬНОГО ЦЕНТРА

Иодковский К.М., Мотюк И.Н., Юсубова Е.Р., Ковальчук К.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Кафедра детской хирургии

УЗ «Гродненский областной перинатальный центр»

Введение. В последние десятилетия среди населения всего мира отмечена тенденция к неуклонному росту наследственных болезней и врожденных аномалий.

Ведущей задачей современного здравоохранения является профилактика наследственной и врожденной патологии, а так же ее ранняя диагностика, в том числе и внутриутробно [1, 2].

Структура наследственной и врожденной патологии человека достаточно неоднородна. В соответствии с данными ВОЗ 2,5-3% всех новорожденных имеют различные пороки развития. При этом около 1% составляют генные болезни, примерно 0,5% - хромосомные болезни, в среднем 1,5-2% приходится на долю врожденных пороков развития (ВПР) [3, 5]. С возрастом частота встречаемости выявленных ВПР увеличивается и к 10 годам может достигать 5-7% за счет пороков развития органов слуха, зрения, нервной и эндокринной систем, не зарегистрированных при рождении. Более половины случаев среди них составляют тяжелые, хронически текущие формы, приводящие к ранней смерти или инвалидизации ребенка [4].

Цель исследования. На базе Гродненского областного перинатального центра выявить частоту выявления врожденных пороков развития плодов и причины прерывания беременностей при врожденных пороках развития плода.

Материалы и методы. Был произведен ретроспективный анализ ультразвуковых исследований (УЗИ) плодов беременных женщин в разные сроки беременности по данным Гродненского областного перинатального центра за 2007 – 2011 и патологоанатомических заключений элиминированных плодов. Из 25 тысяч обследованных беременных женщин, у 703 выявлены врожденные пороки развития плода. Все ультразвуковые исследования выполнялись на ультразвуковом диагностическом аппарате Accuvix V10 2009 (Medison, Ю. Корея) с использованием конвексного датчика 5 МГц. Все женщины консультированы врачом-генетиком и сотрудниками кафедр Гродненского государственного медицинского университета в зависимости от выявленного порока развития.

Прерываний беременности по медицинским показаниям произведено 344. Показания к прерыванию беременности выставлялись в соответствии с Постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 7 февраля 2007 г. № 15 «Об утверждении Инструкции о порядке проведения искусственного прерывания беременности» комиссией.

Все элиминированные плоды подлежали патологоанатомическому вскрытию с целью верификации диагноза.

Результаты и их обсуждение. Из 25 тысяч всех обследованных женщин у 703 (2,812%) беременных выявлены ВПР плода. Распределение выявленных пороков по системам органов и в соответствии с МКБ-10 представлено в таблице 1.

Таблица 1. – Частота врожденных пороков развития плода у женщин Гродненской области

Локализация порока	Количество (n)	% от общего количества
Мочевыделительная система	172	24,46%
Нервная система	111	15,79%
Органы кровообращения	79	11,24%
Костно-мышечная система	67	9,53%
Хромосомные нарушения	45	6,4%
Расщелины губы и неба	26	3,7%
Половые органы	21	2,99%
Аномалии глаза, уха, лица, шеи	21	2,99%
Органы пищеварения	19	2,7%
Органы дыхания	14	2%
Множественные врожденные пороки развития (МВПР)	128	18,2%

Прерываний беременности по медицинским показаниям произведено 344 (48,9%). Данные о пороках, при которых производилось прерывание беременности, представлены в таблице 2.

Таблица 2. – Врожденные пороки развития, при которых проводилось прерывание беременности

Локализация порока	Прервано n	% от пороков данной системы	% в общей структуре прерванных беременностей
Нервная	81	72,97%	23,55%
Кровообращения	41	51,9%	11,9%
Хромосомные аномалии	38	84,4%	11%
Костно-мышечная	34	50,74%	9,88%
Мочевыделительная	14	8,14%	4,07%
Дыхательная	6	42,86%	1,74%
Пищеварительная	5	26,3%	1,45%
МВПР	102	79,7%	29,65%

Были проанализированы четыре системы с наиболее часто выявляемыми пороками развития: мочевыделительная, нервная, система органов кровообращения и костно-мышечная.

1. Врожденные аномалии мочевой системы

Выявлено плодов с данными аномалиями 172, элиминировано – 14 (8,14%), в основном по причине выраженного поликистоза почек (8), а также при сочетании гидронефротической трансформации обеих почек с врожденными задними уретральными клапанами (4).

2. Врожденные аномалии нервной системы

Всего выявлено плодов с аномалиями 111, из них 81 элиминированы (72,97%). В случаях элиминации наиболее часто встречались врожденная гидроцефалия (39), врожденные аномалии мозолистого тела (8), множественные врожденные пороки данной системы (9).

3. Врожденные аномалии системы кровообращения

Выявлено плодов с данными аномалиями – 79, прервано беременностей при выявлении данных пороков – 41 (51,9%). Наиболее часто прерывание беременности происходило при выявлении синдрома односторонней гипоплазии сердца (29), а так же при сочетании данного синдрома с дефектом межжелудочковой перегородки (9).

4. Врожденные аномалии костно-мышечной системы

Всего плодов с данными аномалиями – 67, элиминировано – 34 (50,74%), из них по причине выявления гастрошизиса – 13, врожденной диафрагмальной грыжи – 10, при деформации позвоночника и отсутствии верхних конечностей – 7.

При выявлении МВПР у плода наиболее часто прерывания беременностей производились при наличии сочетания пороков системы кровообращения и костно-мышечной системы (18,2%).

В тех случаях, когда дородовая верификация диагноза возможна, врач и пациент получают важную информацию позволяющую не только своевременно и обоснованно решить вопрос о пролонгировании или прерывании беременности, но и планировать последующую беременность, поскольку многие формы скелетных дисплазий имеют высокий риск повторения.

Выявление аномалий, которые стали причиной прерывания беременности, происходило в следующие сроки:

Недели беременности	Выявлено плодов с аномалиями	Прервано беременностей	%	% от всех прерываний
11-15 недели	67	61	91%	17,7%
16-20 недели	201	154	76,6%	44,8%
21-25 недели	175	113	64,57%	32,8%
26-30 недели	115	16	13,9%	4,7%

В первом триместре беременности размеры плода позволяют обнаружить и/или заподозрить большинство выявляемых с помощью эхографии ВПР, которые несовместимы с жизнью или приводят к тяжёлой инвалидизации. Несомненно, прерывание беременности на более ранних сроках является менее травматичным, чем прерывание беременности при обнаруженных пороках во втором триместре. Это подтверждается и нашими данными, в первом триместре произведено 91% элиминаций плодов от выявленных пороков, так как в эти сроки диагностируется наиболее тяжёлая патология нервной и системы кровообращения, хромосомные аномалии, несовместимые с жизнью.

Основная задача пренатального обследования – на ранних стадиях гестации сформировать группу пренатального диспансерного наблюдения. В эту группу включались беременные женщины, у плодов которых при УЗИ определяли аномалии почек и мочевыделительной системы, костно-мышечной и др., т.е. те ВПР которые могут быть скорректированы в разные сроки после рождения или потребуют только диспансерного наблюдения. С другой стороны, выявить плоды с ВПР нервной, кровообращения, костно-мышечной систем несовместимые с жизнью для информирования родителей о целесообразности элиминации.

Выводы

1. Среди всех выявляемых ВПР наиболее часто встречаются аномалии мочевыделительной системы (24,46%), а именно - врождённые нарушения почечной лоханки и врождённые аномалии мочеточника.

2. Чаще выявление пороков развития плода производилось во II триместре беременности (68,7%).

3. Прерывание беременностей больше всего производилось при врожденных аномалиях развития нервной системы (23,55%), а в случае МВПР – при сочетании аномалий развития системы кровообращения и костно-мышечной системы.

4. Наиболее часто прерывание беременности происходило при выявлении порока развития в сроке 11-15 недель (91%).

Литература:

1. Медведев, М.В. Пренатальная диагностика врожденных пороков развития в ранние сроки беременности / М.В. Медведев. – Москва : РАВУЗДПГ, Реальное время, 2000. – 160 с.

2. Юдина, Е.В. Основы пренатальной диагностики / Е.В.Юдина [и др.] . – Москва : РАВУЗДПГ, Реальное время, 2002. – 184 с.

3. Айламазян, Э.К. Акушерство: национальное руководство / Э.К. Айламазян [и др.] . – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1200 с.

4. Петриковский, Б.М. Врожденные пороки развития. Пренатальная диагностика и тактика /Б.М. Петриковский [и др.]. - Москва: РАВУЗДПГ, Реальное время, 1999. – 255 с.

5. Воронина, С.В. Пренатальная диагностика врожденных пороков развития и наследственных заболеваний / С.В. Воронин [и др.]. - Владивосток, 2008. – 51 с.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ ОСМОТРЫ ДЕТЕЙ В ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ г.ГРОДНО

Иодковский К.М., Бондарева О.И., Пыш В.В., Полякова А.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,

Кафедра детской хирургии

Филиал УЗ «ГЦГП» Детская поликлиника №1.

Филиал УЗ «ГЦГП» Детская поликлиника №2

Ведение. «В Беларуси за время обучения в школе увеличивается удельный вес детей с хронической патологией. По итогам профилактических осмотров детей в прошлом году 85,5% детей были отнесены к 1 и 2 группам здоровья (из них 27,3% - признаны абсолютно здоровыми), 14,5% детей имели хроническую патологию (из них 1,4% - инвалидизирующую). В дальнейшем за время обучения в школе увеличивается удельный вес детей с хронической патологией: в возрасте 11 лет третью группу здоровья имеют 12,6% детей, в 14 лет - 16%, в 15-17 лет - 18,2%». Об этом корреспонденту БЕЛТА сообщила заместитель начальника управления организа-

ции медицинской помощи Министерства здравоохранения Татьяна Мигаль [1].

Для выработки единых подходов Министерством здравоохранения в мае нынешнего года был издан приказ "О совершенствовании организации оказания медицинской помощи детям в учреждениях образования", который согласован с Министерством образования. Данным приказом четко регламентированы основные функции медицинского работника в школах и детских садах, непосредственно связанные с оказанием медпомощи и соблюдением санитарно - эпидемиологического режима в учреждении образования. Впервые утвержден табель оснащения медицинского кабинета, перечень лекарственных средств [2].

Профилактические осмотры в детском возрасте – это комплекс медицинских мероприятий, проводимых с целью раннего выявления заболеваний, нарушающих гармоничное развитие детского организма и направленных на устранение или нейтрализацию неблагоприятных факторов окружающей среды и образа жизни, а также повышение неспецифической резистентности организма [3].

Максимально раннее выявление больных с начальными формами патологии, когда выраженные клинические проявления болезни еще отсутствуют, их своевременное активное лечение и установление регулярного диспансерного наблюдения – способствуют повышению здоровья нации.

Целью нашего исследования было изучение частоты выявляемой хирургической патологии у школьников г. Гродно и Гродненского района.

Материал и методы. Исследования проводились в период с 2006 г. по 2011г. Массовые медицинские осмотры учащихся проводились силами врачей и фельдшеров школьных отделений, а также бригадами специалистов, включающих – хирурга, ларинголога, окулиста, невролога, гинеколога детских поликлиник №1 и №2.

Специализированному осмотру подлежали учащиеся 6, 9 и 11 классов средних и базовых школ г. Гродно и Гродненского района. Осмотры проводились по графику в течение учебного года. Осмотр учащихся остальных классов проводился врачами педиатрами и фельдшерами школ.

Результаты и их обсуждение. Всего осмотрами было охвачено 41 средняя школа г. Гродно и 24 школы Гродненского района, также осматривались 2 средние специальные школы-интерната для слабовидящих детей и детей с пониженным слухом и спецшкола-интернат д. Поречье. Всего за период с 2006 г. по 2011г. было осмотрено 223 664 учащихся, из них специализированными бригадами 59 886 учащихся.

Из всех осмотренных детей патология распределилась следующим образом:

- хирургическая патология – 50 542 чел.(22,6%);
- ЛОР заболевания – 7 781 чел.(3,5%);
- болезни нервной системы – 4 953 чел.(2,2%);
- патология зрения – 45 784 чел.(20,5%);

болезни ССС – 8 947 чел.(4%);
болезни органов дыхания – 4 697 чел.(2,1%);
болезни органов пищеварения – 13 419 чел.(6%);
эндокринологическая патология – 8 052 чел.(3,6%);
заболевания кожи – 2 460 чел.(1,1%);
заболевания почек – 3 802 чел.(1,7%);
заболевания крови – 447 чел.(0,2%);
патология речи – 8 499 чел.(3,8%);
энурез – 1 118 чел.(0,5%).

Анализируя структуру заболеваемости можно отметить, что у школьников доминирует хирургическая патология, на 2-м месте патология зрения, на 3-м месте болезни органов пищеварения. Таким образом, нарушение зрения, патология костно-мышечной системы (в частности сколиоз и нарушение осанки) относятся к так называемой «школьно-значимой» патологии, которая имеет тенденцию к росту с увеличением школьного стажа.

После анализа выявленной патологии распределение по группам здоровья было следующим образом:

- 1 группа – здоровые дети – 28%;
- 2 группа – функциональные нарушения – 55%;
- 3 группа – хронические заболевания – 16%;
- 4 группа – дети-инвалиды – 1%.

Хирургическая патология включила в себя: хирургические заболевания, урологические и ортопедические.

Среди всех выявленных заболеваний хирургические на первом месте - 50542 (22,6%), из них грыжи различной локализации диагностированы у 2416 (56,3% от всех хирургических заболеваний), доброкачественные образования кожи (невусы, гемангиомы, фибромы) у 1015 детей (23,6%), у 859 (20,1%) установлена другая хирургическая патология. Среди урологических заболеваний – 2492 (1,1%) от всех осмотренных: варикоцеле выявлено у 1925 (77,2%), водянка оболочек яичка, крипторхизм, фимоз, кисты придатков у 567 (22,8%) детей. Самую большую группу составили заболевания опорно-двигательного аппарата – (43 730 чел. - 19,5%), они разделились таким образом: нарушение осанки – 18229 (41,6%), плоскостопие – 14309 (32,7%), сколиоз – 11229 (25,6%).

Большинство выявляемых при профосмотрах заболеваний, таких как сколиоз, плоскостопие, варикоцеле, водянка оболочек яичка, грыжа, фимоз протекают без особых клинических проявлений и зачастую без субъективных жалоб, поэтому сами больные, как и их родители, часто не замечают имеющихся отклонений.

Однако известно, что проблема мужского бесплодия тесно связана с патологией детского возраста и заболеванием вен семенного канатика. С этой проблемой связывают приблизительно 30% бездетных браков, с неопущением яичек (крипторхизмом) до 50% [4]. Наличие длительно не опе-

рированных паховых грыж у девочек значительно увеличивает риск ущемления яичников и соответственно рост гинекологических заболеваний. Кроме того, для юношей полноценное медицинское обследование с диагностикой всех нарушений здоровья является необходимым условием для правильного проведения военно-врачебной экспертизы и определения годности к службе в армии.

Пациенты, у которых на профосмотрах в школе выявляется хирургическая патология направляются в детские поликлиники для дообследования и назначения необходимого лечения. В случае хирургических и урологических заболеваний это чаще всего оперативное вмешательство. Эффективность оперативного лечения анализировалась ежегодно и составила от 83,4% до 94,7%.

Заключение. О роли образовательных учреждений в формировании у детей школьных болезней свидетельствуют данные Всероссийской диспансеризации 2002г., согласно результатам которой, частота близорукости среди учащихся увеличивается от начала к окончанию школы в 2,6-3,2 раза, а сколиозов – в 3,0-4,0 раза [3].

Поэтому, главное назначение профилактических осмотров состоит в том, чтобы во-первых, выделить из большой численности обучающихся тех, которые имеют функциональные и анатомические отклонения со стороны разных органов и систем; во-вторых, назначить лечение (коррекцию) выявленных отклонений; в третьих, продолжить наблюдение за детьми, поскольку без планового динамического наблюдения многие заболевания детского возраста постоянно прогрессируют, развиваются осложнения со стороны других органов и систем, что в дальнейшем потребует больших затрат и более сложного лечения.

Совместная работа медицинских работников с работниками системы образования по ужесточению требований к питанию школьников, мебели, освещению, проведению физкультминуток в школах должна быть более активной и системной, направленной на предупреждение заболеваний.

Литература:

1. <http://www.belta.by/> 31.08.2012.
2. Приказ МЗ РБ № 669 от 31.05. 2012г. "О совершенствовании организации оказания медицинской помощи детям в учреждениях образования"
3. Куинджи, Н.Н. Профилактические осмотры детей в образовательных учреждениях, цели, реалии и пути решения проблемы. / Н.Н. Куинджи, И.К. Рапопорт.// Поликлиника, -2008.- № 1. -С.16-19.
4. Пугачёв, А.Г. Детская урология: руководство для врачей./ А.Г. Пугачёв.- М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009.- 832с.

РОЛЬ ФАКТОРОВ РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА И ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ В РАЗВИТИИ ЛАБИЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ С ВЕГЕТАТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

**Кизелевич А.И., **Максимович Н.А., **Алексеюк А.Н.*

**УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»*

***УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
1-я кафедра детских болезней*

Введение. Первичная артериальная гипертензия (АГ) существенно «помолодела» и не является редкостью у детей и, особенно, у подростков [1]. В течение последующих 3-7 лет АД остается повышенным у 33-42% подростков, а у 17-26% подростков АГ приобретает прогрессирующее течение. В качестве ранних форм АГ и других заболеваний атерогенного характера у детей рассматривается вегетативная дисфункция (ВД) с высоким нормальным артериальным давлением (ВНАД) или с лабильной АГ [3, 5]. По некоторым данным дисфункция эндотелия (ДЭ) сосудов предшествует развитию АГ и является ранним признаком повреждающего действия факторов риска (ФР) на эндотелий [4].

Целью исследований является определение роли факторов риска атеросклероза и дисфункции эндотелия в этиопатогенезе высокого нормального артериального давления или лабильной АГ у детей с вегетативными расстройствами.

Материалы и методы исследований. Исследования выполнены у 422 детей обоего пола в возрасте от 10 до 16 лет. Контрольную группу составили 182 здоровых ребенка. В основную группу вошли 240 детей с ВД с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы, находившиеся на стационарном обследовании и лечении в условиях соматического отделения УЗ «Детская областная клиническая больница» г. Гродно.

Оценку уровня отягощенности ФР атеросклероза осуществляли объективными методами (определение уровня АД) и путем тщательного сбора анамнеза жизни по общепринятой методике. В качестве основных факторов риска ДЭ анализировали наличие наследственной отягощенности по сердечно-сосудистой патологии атерогенного генеза у кровных родственников 3-х поколений, наличие повышенного нормального АД, пассивного и/или активного курения, гиподинамии, атерогенного питания и воздействия стресса [6].

Каждому из ФР была присвоена стандартная система оценки: наличие ФР обозначали «единицей», а отсутствие – «нулем». Благодаря данному подходу установлен относительный индивидуальный уровень отягощенности ФР каждого испытуемого в единицах (от «0» до «6» условных

единиц). Суммарный уровень отягощенности до 2-х условных единиц считали низким, выше 2-х - средним и выше 4-х (5-6 ФР) - высоким.

По уровню АД из когорты пациентов основной опытной группы были сформированы подгруппы детей с лабильной АГ (подгруппа 1, n=137) или с высоким нормальным уровнем АД (ВНАД), с нормотензией (подгруппа 2, n=41) или с нормальным уровнем АД (НАД) и с предгипотензией (подгруппа 3, n=61) или с низким нормальным уровнем АД (ННАД).

Диагностика повышенного и пониженного артериального давления проводилась по процентильным сеткам в соответствии с возрастом, полом и ростом пациента [6]. Термином «высокое нормальное артериальное давление» обозначали уровень систолического и/или диастолического АД у детей и подростков, соответствующий 90-94 перцентильям возрастной нормы АД (с учётом пола и роста).

Оценку функционального состояния эндотелия сосудов у всех детей осуществляли путем выполнения теста с реактивной гиперемией на фоне исследования пульсового кровотока (ПК) предплечья, а также его максимального прироста ($\Delta\text{ПК}_{\text{макс.}}$) на реоанализаторе (реоанализатор 5А-05, Украина) [2, 4]. Увеличение $\Delta\text{ПК}_{\text{макс.}}$ менее, чем на 10% трактовали как снижение NO-синтазной активности эндотелия или как дисфункцию эндотелия.

Полученные результаты обработаны с помощью стандартной лицензионной программы «Statistika 6,0» методами параметрической и непараметрической статистики с использованием критерия Манна-Уитни представлены в виде Me (от 25 до 75 квартили), где Me – медиана переменной, от 25 до 75 квартили – интерквартильный размах переменной.

Результаты и их обсуждение. При выполнении теста с реактивной гиперемией степень $\Delta\text{ПК}_{\text{макс.}}$ в предплечье у детей с ВНАД (1-я подгруппа) составила 9 (8-14)%, что ниже, чем в подгруппах пациентов с НАД (2-я подгруппа) – 17 (14-20)% ($p=0,0001$), с ННАД (3-я подгруппа) – 15 (12-18)% ($p=0,0001$), а также в контрольной группе – 19 (16-22)% ($p=0,0001$).

Таким образом, установлено, что у пациентов с ВД с ВНАД наблюдается ДЭ. Вместе с тем следует отметить, что у части пациентов с ВД с ВНАД (36%) депрессия ЭЗВД не достигала патологического уровня.

Между подгруппами с ННАД и с НАД различий в ЭЗВД не было выявлено ($p>0,05$) и она оставалась в пределах нормы, хотя была ниже, чем у здоровых детей ($p<0,001$), и выше, чем у пациентов с ВНАД ($p<0,001$).

При исследовании уровня отягощенности ФР АГ у детей с ВД всех трех подгрупп установлено, что подавляющая доля детей с ВНАД имеют высокий уровень ФР, при ННАД – низкий, а при НАД – наибольшее количество пациентов не имеют отягощенности ФР.

Следовательно, у детей с ВНАД выявлена более высокая распространенность ВУФР, чем у пациентов с ННАД ($\chi^2=45,0$; $p<0,001$), с НАД ($\chi^2=41,16$; $p<0,001$) и у здоровых детей ($\chi^2=105,40$; $p<0,001$). Почти у половины здоровых детей выявлен низкий уровень ФР.

При анализе структуры ФР установлено, что около 3/4 детей с ВНАД вели малоподвижный образ жизни, предпочитали атерогенный характер питания, имели избыточное воздействие стресса, а около 2/3 – активно курили либо подвергались пассивному курению и имели отягощенную наследственность по атерогенным заболеваниям. У данной категории пациентов с ВНАД на фоне высокого уровня ФР (5,7 усл.ед.) развивалась ДЭ.

В отличие от пациентов с ВНАД, в подгруппе детей с ННАД более 1/3 обследованных подвергались воздействию табачного дыма и имели наследственную отягощенность по атерогенным заболеваниям; около половины детей имели атерогенный характер питания, вели стрессогенный и малоподвижный образ жизни.

Среди пациентов с НАД 12 из 100 детей курили, у одной третьей части выявлено атерогенное питание, отягощенная наследственность, а две пятых пациентов подвергались частым стрессам и вели малоподвижный образ жизни.

Как следствие, наиболее выраженные нарушения NO-синтазной активности эндотелия обнаружены у детей с ВД с ВНАД на фоне высокого уровня отягощенности ФР.

Установлено, что у детей с ВНАД (по сравнению с подгруппами пациентов с ННАД и с НАД, соответственно), наблюдается более высокая распространенность наследственной отягощенности по атерогенным заболеваниям ($\chi^2=17,93$; $p<0,001$ и $\chi^2=17,12$; $p<0,001$); пассивного и активного курения ($\chi^2=15,40$; $p=0,001$ и $\chi^2=37,35$; $p<0,001$); малоподвижного образа жизни или гиподинамии ($\chi^2=6,71$; $p=0,009$ и $\chi^2=16,18$; $p=0,001$); атерогенного питания ($\chi^2=12,37$; $p<0,001$ и $\chi^2=23,76$; $p<0,001$) и стрессорного поведения ($\chi^2=17,33$; $p<0,001$ и $\chi^2=13,29$; $p=0,001$) детей.

Аналогичные закономерности выявлены и при сравнении распространенности ФР у пациентов с ВНАД и у здоровых детей.

Как следствие, в общей группе пациентов с ВД очевидна корреляция между $\Delta\text{ПК}_{\text{макс.}}$ с суммарным уровнем ФР ($R = -0,81$, $p<0,001$), что свидетельствует о взаимозависимости данных показателей.

Подтверждением изложенному выше являются тесные корреляции, реализованные между $\Delta\text{ПК}_{\text{макс.}}$ с суммарной отягощенностью ФР в подгруппах с ВНАД ($R = -0,79$, $p<0,001$), с НАД ($R = -0,57$, $p<0,001$) и с ННАД ($R = -0,60$, $p<0,001$).

Кроме того, описаны корреляции в подгруппах ВНАД, НАД и ННАД (соответственно) между $\Delta\text{ПК}_{\text{макс.}}$ с отягощенной наследственностью ($R = -0,67$, $p<0,001$, $R = -0,43$, $p=0,005$ и $R = -0,47$; $p<0,001$), с курением ($R = -0,39$, $p<0,001$, $R = -0,29$, $p=0,070$ и $R = -0,31$; $p=0,015$), с гиподинамией ($R = -0,52$, $p<0,05$; $R = -0,35$, $p=0,027$; $R = -0,29$, $p=0,021$), с атерогенным питанием ($R = -0,60$, $p<0,001$, $R = -0,47$, $p=0,002$ и $R = -0,36$, $p=0,004$), а также со стрессорным образом жизни ($R = -0,63$, $p<0,001$, $R = -0,43$, $p=0,005$ и $R = -0,31$; $p=0,014$).

Суммарный уровень отягощенности ФР пациентов с ВНАД оказался средним (4,3 усл. ед.), а у пациентов с ННАД (2,1 усл. ед.) и с НАД (1,5 усл. ед.) – низким.

Тщательный анализ состояния ЭЗВД и индивидуальной отягощенности ФР пациентов 1-й подгруппы показал, что суммарный уровень отягощенности ФР детей с ВНАД, имеющих ДЭ (n=86), оказался выше (5,7 усл. ед.), чем у пациентов с ВНАД без ДЭ (1,9 усл. ед., $p < 0,001$, n=51). Таким образом, у большинства (63%) пациентов с ВНАД ДЭ наблюдается на фоне высокого уровня ФР.

На основании методов доказательной медицины установлено, что ДЭ на фоне ВУФР (5,7 усл. ед.) повышает абсолютный риск развития лабильной АГ и формирования ВНАД у пациентов до 95,2% (36,5% у пациентов с НУФР – 2,0 усл. ед., $p < 0,001$) и относительный риск до 2,6 (отношение шансов – до 34,7).

В итоге, добавочный, или атрибутивный риск развития лабильной АГ, непосредственно связанный с ДЭ на фоне сочетанного действия ВУФР на пациентов, составил 58,7%.

Выводы:

1. Подгруппа пациентов с ВНАД или с лабильной АГ, развившейся на фоне ВД, характеризуется патологическим снижением ЭЗВД и средним уровнем ФР (4,3 усл. ед.).

2. Лабильная АГ у большинства пациентов с ВД (63%) формируется только при высоком уровне ФР (5,7 усл. ед.) на фоне сочетания вегетативной и эндотелиальной дисфункций и реже (37%, $p < 0,001$) – на фоне изолированной вегетативной дисфункции и низкого уровня ФР (1,9 усл. ед., $p < 0,001$).

3. Шансы развития лабильной АГ у пациентов с ВД с высоким уровнем ФР в 35 раз выше, чем у пациентов с низким уровнем ФР. Это указывает на этиопатогенетическую роль ДЭ и ФР в её развитии у детей с ВД.

Литература:

1. Беляева, Л.М. Артериальные гипертензии у детей и подростков. - Мн.: «Белорусская наука» - 2006.– 162с.

2. Вильчук, К.У. Функциональные пробы, применяемые в диагностике дисфункции эндотелия / К.У. Вильчук, Н.А. Максимович, Н.Е. Максимович // Методические рекомендации МЗ РБ. - Гродно. - 2001. - 19С.

3. Манак, Н.А. Связь между функциональной и органической патологией в кардиологии / Н.А. Манак, В.Н. Гайдук // Здоровоохранение.- 2001.- №12. - С.24-26.

4. Celemajer, D.S. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D.S. Celemajer, K.E. Sorensen, V.M. Gooch et al. // Lancet. - 1992. - V.340. - P.1111-1115.

5. National high blood pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents / The fourth report on the diag-

nosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents// Pediatrics. – 2004. - V.114. – P. 555-576.

6. Williams, C.L. Cardiovascular Health in Childhood. A Statement for Health Professionals From the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association / C.L. Williams // Circulation. - 2002. - V.106. - P.143.

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Конюх Е.А.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
2-я кафедра детских болезней*

В структуре нефрологической патологии хроническая болезнь почек (ХБП) занимает одно из ведущих мест. Поэтому вопрос прогрессирования заболевания остается актуальным, несмотря на постоянное совершенствование почечной заместительной терапии [5]. Прогрессированию хронических заболеваний почек способствуют, с одной стороны, факторы внешней и внутренней среды организма, а с другой - процессы, направленные на репарацию тканей, которые в патологических условиях могут способствовать повреждению [4,6].

К числу ХБП относится и хронический гломерулонефрит (ХГН). Этому заболеванию характерно неуклонно прогрессирующее течение с постепенной заменой массы функционирующих нефронов склеротической тканью и развитием хронической почечной недостаточности (ХПН) [3]. Темпы развития почечной недостаточности зависят от преобладания поражения гломерулярного аппарата или тубулоинтерстициальной ткани почек. Для ХПН на основе поражения клубочков почки характерен склеротический процесс в гломерулярном аппарате с последующим запустением канальцев, их атрофией и развитием вторичных изменений в интерстиции. При первичном повреждении интерстициальной ткани почек склерозу прежде всего подвергаются канальцы и интерстиций с последующим повреждением клубочков, главным образом за счет давления разрастающейся вокруг них соединительной ткани [2]. Принимая во внимание тяжесть и необратимость происходящих изменений постоянно совершенствуются методы диагностического исследования при гломерулонефрите.

Внедрение нефробиопсии Iversen и Brun в 1951г. позволило проводить прижизненную диагностику гистологических изменений почечной ткани. В настоящее время накоплен большой объем информации, позволивший не только классифицировать типы гломерулярных заболеваний

почек, но и установить особенности их иммунопатогенеза по характерным типам пролиферации клубочковых структур, локализации депозитов иммунных комплексов, выявляемой при электронной микроскопии, и характеру свечения отложений иммуноглобулинов и комплемента по базальным мембранам клубочка при иммунофлюоресцентном исследовании биоптата. В итоге, именно верификация морфологической формы ХГН способствует назначению адекватной терапии и определению прогноза заболевания.

Частота наблюдения морфологических форм ХГН зависит от изучаемых популяций и показаний к биопсии, которые различны в разных нефрологических центрах [1]. Поражение гломерул и/или интерстициальной ткани почек чаще всего является первичным, однако может встречаться и как вторичный процесс при геморрагическом васкулите, системной красной волчанке и других системных заболеваниях.

Целью нашего исследования явилось изучение клинических и морфологических особенностей у детей с ХГН, их связь с длительностью и формой заболевания.

Объект и методы исследования.

Для анализа были отобраны медицинские карты стационарного больного (форма № 003/у) пациентов, которые находились на обследовании и лечении в соматическом отделении УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» с диагнозом ХГН. Учитывались форма заболевания и его длительность, клинические и лабораторные проявления до поступления в стационар и их динамика. Критерием отбора в изучаемую группу явилось наличие морфологического исследования биоптата почечной ткани, которое проводилось на базе Центра детской нефрологии и заместительной почечной терапии 2-ой городской больницы г. Минска.

Результаты и обсуждение.

Под наблюдением находились 27 детей в возрасте 14,9 (11,6-16,0) лет. Мальчики составили 55,5% (15 человек), девочки – 44,5% (12 человек). Биопсия почек была проведена в сроки от 3 месяцев до 4 лет от начала клинической манифестации заболевания. У 2 пациентов морфологическое исследование было проведено дважды.

Морфологические варианты, выявленные при нефробиопсии, а также клинические формы ХГН представлены в таблице 1.

В структуре морфологических вариантов преобладал мезангиопролиферативный гломерулонефрит (МзПГН) – в 63% случаев (у 17 пациентов), из них у 6-ти в препарате выявлены признаки склероза; мембранозно-пролиферативный ГН (МбПГН) – у 3 детей (11,1%), из них у 1 - с признаками склеротических изменений гломерул и атрофией канальцев почек; фокально-сегментарный гломерулосклероз (ФСГС) – у 6 пациентов (22,2%), у 1 больного (по 3,7%) - болезнь тонких базальных мембран.

Таблица 1 – Морфологические варианты и клинические формы хронического гломерулонефрита

Морфологический вариант	Клиническая форма ХГН		
	смешанная, n=4	нефротическая, n=8	гематурическая, n=15
Мезангиопролиферативный:	4	4	9
со склерозом	2	–	4
без склероза	2	4	5
Мембранознопролиферативный:	–	1	2
со склерозом	–	1	–
без склероза	–	–	2
Фокально-сегментарный гломерулосклероз	–	3	3
Болезнь тонких базальных мембран	–	–	1

Клинически у 9 детей (52,9%) МзПГН проявлялся гематурической формой заболевания, почти четверть пациентов имели клинические проявления смешанной формы и столько же – нефротической.

Следует отметить, что морфологические варианты со склерозом почечной ткани диагностированы практически у половины пациентов – у 13 детей с ХГН (48,2%), без склероза – у 14 (51,8%). Известно, что клинически гематурическая форма заболевания у больных протекает относительно благоприятно, длительное время сохраняется фильтрационная способность почечной паренхимы. Обращает на себя внимание, что при этом варианте течения заболевания, по данным анализа пункционных нефробиопсий, морфологические изменения в 46,7% характеризовались началом склеротических изменений почечной ткани.

При анализе взаимосвязи длительности заболевания и морфологического варианта гломерулонефрита установлено, что из 13 детей с признаками склеротических изменений, у 11 пациентов (84,6%) пункционная нефробиопсия проведена в течение первого года от начала клинико-лабораторной манифестации заболевания.

У 2-х пациентов, наблюдаемых в динамике, была проведена повторная нефробиопсия, результаты были следующими: у 1-го пациента сформировался ФСГС через 4 года после морфологической картины МзПГН без склеротических изменений, у 2-го ребенка – МзПГН с сегментарным склерозом после подтвержденной биопсией БМИ.

При анализе результатов исследования мочи отмечено, что у пациентов со склеротическими изменениями почечной ткани в 100% случаев определяется сочетание эритроцит- и протеинурии, причем у 77,7% пациен-

тов – выраженной микрогематурии или макрогематурии с протеинурией разной степени. На фоне проводимой терапии у третьей части детей (33,3%) это сочетание сохранялось. Больные, у которых морфологические признаки склероза почечной ткани отсутствовали, только в 15% случаев имели сочетание выраженной гематурии и протеинурии, которая была непостоянной.

Анализ корреляционных связей показал, что развитие склероза не зависит от длительности заболевания ($R=-0,157$, $p=0,43$). Из 13 детей со склерозом почечной ткани у 11 морфологическое исследование проведено в течение 1-го года от начала манифестации заболевания.

Установлена умеренная положительная корреляционная связь наличия склеротических изменений с уровнем креатинина крови ($R=0,53$, $p=0,005$) и систолического АД ($R=0,42$, $p=0,032$).

Выводы.

1. При морфологическом исследовании почечной ткани чаще встречаются пролиферативные формы гломерулонефрита, в 63% случаев – МзПГН.

2. У половины детей с МзПГН клинически диагностирована гематурическая форма ХГН.

3. У 48,2% обследованных детей, по результатам пункционной нефробиопсии, отмечались склеротические изменения почечной ткани, при этом у 46,7% больных течение заболевания характеризовалось клиническими проявлениями гематурической формы болезни.

4. В большинстве случаев (84,6%) гломерулосклероз формируется в течение 1 года от начала клинико-лабораторной манифестации заболевания при наличии выраженной эритроцитурии, которая может быть изолированной либо сочетаться с протеинурией разной степени и/или при прогрессировании данных показателей.

Литература:

1. Значение нефробиопсии в педиатрической практике / Т.В. Сергеева [и др.] // Российский педиатрический журнал. – 1998. - № 6. - С. 14-16.

2. Папаян, А.В. Консервативная терапия хронической почечной недостаточности у детей и подростков / А.В. Папаян, В.В. Архипов // Педиатрия. – 2001. - № 6. - С. 80-86.

3. Пути торможения развития хронической почечной недостаточности / И.Е. Тареева [и др.] // Терапевтический архив. – 2000. - № 6. - С. 9-14.

4. Томилина, Н.А. Механизмы нефросклероза и фармакологическая ингибиция внутрипочечной ренин-ангиотензиновой системы как основа нефропротективной стратегии при хронических заболеваниях нативных почек и почечного трансплантата / Н.А. Томилина, А.Р. Багдасарян // Нефрология и диализ. - 2004. - Т. 6, № 3. – С. 226-234.

5. Томилина, Н.А. Эпидемиология хронической почечной недос-

таточности и новые подходы к классификации и оценке тяжести хронических прогрессирующих заболеваний почек / Н.А. Томилина, Б.Т. Бикбов // Терапевтический архив. – 2005. - № 6. – С .87-92.

6. Fine, L.G. Is there a common mechanism for the progression of different types of renal disease other than proteinuria? Towards the unifying theme of chronic hypoxia / L.G. Fine, D. Bandyopadhyay, J.T. Norman // Kidney Int. – 2000. – Vol. 57, S. 75. – P. 22-26.

ТЕЧЕНИЕ И ИСХОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ, ОСЛОЖНЁННОЙ УГРОЗОЙ САМОПРОИЗВОЛЬНОГО ВЫКИДЫША В I ТРИМЕСТРЕ

*Кухарчик Ю.В., Величко М.Г.**

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Кафедра акушерства и гинекологии

**УО «Гродненский государственный аграрный университет»*

Кафедра физиологии и биохимии

Создание оптимальных условий для осуществления женщиной функции материнства, сохранение ее здоровья и обеспечение рождения здорового ребенка являются основными задачами акушерства и гинекологии на современном этапе их развития. Неблагоприятная демографическая ситуация в нашей стране и большой процент потерь желаемых беременностей обуславливают не только медицинскую, но и социальную значимость данной проблемы.

В перинатальной охране плода в последние годы сфера научных интересов сместилась к ранним срокам беременности – к I триместру, так как именно в этот период происходят формирование фетоплацентарной системы, закладка органов и тканей плода, экстраэмбриональных структур, что в большинстве случаев определяет дальнейшее течение беременности [3, 6, 7]. Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в профилактике и лечении данного осложнения беременности, частота самопроизвольных выкидышей остается достаточно высокой. Так, по данным литературы, она составляет от 2 до 55%. В свою очередь, по мере увеличения числа спонтанных выкидышей резко возрастает риск прерывания последующих беременностей [1, 2, 3, 7].

В последние годы не прослеживается тенденция к снижению процента невынашивания беременности, что, возможно, связано с существованием множества различных факторов, обуславливающих развитие данной патологии: иммунологических, генетических, эндокринных, инфекционных, тромбофилических, пороков развития матки, миомы матки, аденомиоза и др. [2, 3, 5]. В клинической практике у 45-50% женщин установить

истинную причину, из-за которой произошло самопроизвольное прерывание беременности, не удастся. Эти пациентки составляют особую группу "необъяснимого" невынашивания беременности [3, 4].

Однако, несмотря на большое количество работ, доказывающих высокую эффективность прегравидарной подготовки женщин с невынашиванием беременности, в практической деятельности врачу приходится осуществлять обследование и лечение во время беременности, зачастую на поздних сроках, что не всегда позволяет выявить и устранить имеющиеся нарушения. Именно поэтому у женщин с угрозой прерывания беременности отмечается неблагоприятный для плода исход беременности, что обуславливает высокий уровень перинатальной заболеваемости. Таким образом, одним из аспектов повышения рождаемости является анализ невынашивания беременности на ранних сроках.

Целью исследования явилась оценка течения и исходов беременности, осложненной в I триместре угрозой самопроизвольного выкидыша.

Материалы и методы. Нами проведен ретроспективный анализ течения беременности и родов у 120 женщин. В ходе исследования были проанализированы следующие показатели: возраст, социальное положение, вредные привычки, экстрагенитальный и акушерско-гинекологический анамнез, соматическое состояние 120 беременных. Изучено течение I, II и III триместров исследуемой беременности у этих женщин, течение и исход своевременных родов в исследуемых группах.

Была проведена оценка влияния начавшегося самопроизвольного выкидыша, развившегося в I триместре, на дальнейшее течение беременности, а также течение родов и их исход. Исследуемые женщины были разделены на две группы по признаку наличия у них проявлений самопроизвольного выкидыша. Контрольную группу составили 30 женщин, у которых I триместр протекал без признаков угрозы самопроизвольного выкидыша. Основную группу составили 90 женщин, которые перенесли в I триместре начавшийся самопроизвольный выкидыш. В контрольной группе своевременные роды произошли у 28 женщин, в группе с начавшимся выкидышем в I триместре – 83 женщин.

Результаты и их обсуждение. Средний возраст женщин основной и контрольной групп составил $27,38 \pm 4,52$ года и $26,94 \pm 6,0$ года соответственно. Социальное положение и вредные привычки не имели статистически значимых различий в исследуемых группах.

В структуре гинекологической заболеваемости первое место занимали воспалительные заболевания: эрозия шейки матки у 40% женщин основной и 36,67% контрольной группы, хронический аднексит встречался в 25,56% и в 23,33% случаев соответственно. Гинекологический анамнез был отягощен следующими заболеваниями: кисты яичников диагностировали в 5,56% случаев в основной и в 3,33% случаев в контрольной группе, дисфункция яичников у 5,56% женщин основной группы, в контрольной группе данная патология не отмечена в анамнезе. Экстрагенитальные за-

заболевания имели место у 65,56% женщин основной группы. Их структуру в порядке убывания можно представить следующим образом: заболеваниями почек страдало 13,33% исследуемых, заболевания эндокринной системы встречались у 7,78%, у 7,78% исследуемых была патология органов пищеварения, 5,56% женщин страдали заболеваниями органов дыхания, в 3,33% случаях встречались заболевания сердечно-сосудистой системы.

При изучении исходов предыдущих беременностей отмечено, что в основной и контрольной группе своевременными родами закончились 33,33% и 46,67% соответственно. У пациенток основной группы по сравнению с группой контроля обращает на себя внимание высокий процент привычного невынашивания и недонашивания беременности. Так, в основной группе 27,78% беременностей закончились самопроизвольным выкидышем в 1 триместре, неразвивающейся беременностью - 13,33%, преждевременными родами - 10,0%. В группе контроля преждевременные роды наблюдались лишь у 6,67% женщин, самопроизвольные выкидыши отмечены только у 6,67%, что касается неразвивающейся беременности, данное осложнение у пациенток не отмечалось. Все пациентки, участвовавшие в обследовании, до наступления данной беременности ранее наблюдались и лечились по поводу различных гинекологических заболеваний. Однако наличие хронических воспалительных заболеваний половых органов в основной группе было достоверно выше, чем в контрольной ($p < 0,05$).

При изучении течения II и III триместров беременности в исследуемых группах получены следующие результаты: угроза самопроизвольного выкидыша во II триместре встречалась с частотой 26,67% в контрольной группе и 87,78% - в группе с начавшимся выкидышем. Начавшийся самопроизвольный выкидыш встречался в основной группе в 3 раза чаще, чем в контрольной. Частота данной патологии во II триместре составила в контрольной группе - 3,33%, в основной - 11,11%. Истмикоцервикальная недостаточность (ИЦН) выявлялась в основной группе с частотой, в 5 раз превышающей аналогичный показатель контрольной группы: 3,33 % беременных контрольной группы и 16,67% - с начавшимся самопроизвольным выкидышем. Угроза преждевременных родов диагностировалась в третьей группе в 1,5 раза чаще, чем в контрольной: в контрольной группе с частотой 26,67%, в основной группе - 45,56%.

Установлено достоверное влияние начавшегося выкидыша в I триместре на развитие фетоплацентарной системы. В нашем исследовании частота фетоплацентарной недостаточности (ФПН) в группе с начавшимся выкидышем превысила аналогичный показатель контрольной группы в 2 раза. Диагноз ФПН устанавливался по данным фето- и плацентометрии, а также ретроспективно по результатам осмотра или гистологического исследования последа. Частота ФПН составила 36,67 % в контрольной группе и 70,0% - в основной группе. Гестоз развивался в группе с начавшимся выкидышем в 1,5 раза чаще, чем в других группах. Частота данной патологии составила 26,67 % в контрольной группе, и 42,22% - в основной груп-

пе. Преждевременные роды в контрольной группе произошли у 3,33% женщин, в группе с начавшимся выкидышем в I триместре — у 7,78% женщин.

При исследовании течения и исхода своевременных родов в изучаемых группах получены следующие результаты. Преждевременное излитие околоплодных вод диагностировано у 10% контрольной группы и у 15,56% - основной группы. Первичная слабость родовой деятельности была в группе с невынашиванием в 2 раза чаще, чем в контрольной: 6,67% - в контрольной группе и 11,11% – в группе с начавшимся выкидышем в I триместре беременности. Количество оперативных родов в основной группе более чем в 2 раза превысило аналогичный показатель контрольной группы. Частота кесарева сечения составила 13,33% в контрольной группе и 30% в группе с начавшимся выкидышем. При этом следует отметить, что в контрольной группе процент планового оперативного родоразрешения превалировал (40% — в контрольной группе, 62,22% - в группе с начавшимся выкидышем), что, вероятно, связано с более отягощенным соматическим и акушерско-гинекологическим анамнезом, а также с большей частотой патологии беременности во второй группе.

При изучении состояния доношенных новорожденных, были получены следующие результаты. Средний вес детей составил 3585 ± 486 г. в контрольной группе и 3382 ± 612 г в основной группе. Средняя оценка по шкале Апгар у доношенных новорожденных в контрольной группе составила на первой минуте 7,8 балла, на пятой минуте 8,4 балла. В группе с начавшимся выкидышем: 7,1 и 7,67 баллов.

Выводы. Начавшийся самопроизвольный выкидыш является фактором риска развития патологии беременности во II и III триместрах: частота угрозы самопроизвольного выкидыша во II триместре возрастает по сравнению с контрольной группой в 2,5 раза и составляет 88,89%; частота начавшегося самопроизвольного выкидыша во II триместре превышает показатель контрольной группы в 10 раз и составляет 11,11%; частота ИЦН увеличивается в 5 раз и достигает 16,67%; частота угрозы преждевременных родов увеличивается в 1,5 раза по сравнению с показателем контрольной группы и составляет 45,56%; частота ФПН при данной патологии превышает показатель контрольной группы более чем в 2 раза, и составляет 70%; гестоз развивается в 42,22% случаев, что в 2 раза превышает контрольный показатель. При беременности, течение которой осложнилось начавшимся самопроизвольным выкидышем в I триместре, отмечается достоверное снижение показателей оценки по шкале Апгар у новорожденных: оценка на 5 минуте < 8 баллов отмечается у 11,11% доношенных детей этой группы, что более чем в 4 раза превышает показатель контрольной группы.

Литература:

1. Айрапетов, Д.Ю. Этиологические факторы привычного выкидыша / Д.Ю. Айрапетов // Акушерство и гинекология. - № 8. - 2011. - С. 101 - 107.
2. Радзинский, В.Е. Неразвивающаяся беременность/ В.Е. Радзинский, В.И. Димитрова, И.Ю. Майскова.– М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009. – 200 с.
3. Сидельникова, В.М. Привычная потеря беременности / В.М.Сидельникова. - Москва: «Триада-Х», 2005. – 303 с.
4. A comparison between the pregnancy outcome in women both with or without threatened abortion / Dadkhah F. [et al.] // Early Hum. Dev. - 2010. - Vol. 86(3). - P. 193 - 196.
5. A prospective study of early pregnancy loss in humans / Virginia J. Vitzthum [et al] // Fertility and Sterility. - 2006. – Vol. 86. – P. 373 – 379.
6. Does miscarriage in an initial pregnancy lead to adverse obstetric and perinatal outcomes in the next continuing pregnancy? / Bhattacharya S. [et al.] // BJOG. - 2008. – № 115(13). - Vol. 1623. – P. 9 - 12.
7. Maternal and perinatal outcome in women with threatened miscarriage in the first trimester / Saraswat L. [et al.] // International Journal of Obstetrics and Gynaecology. – 2010. – Vol. 117. – P. 245 – 257.

ГЕМОФИЛИЯ У ДЕТЕЙ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

*Лашковская Т.А., Ермак С.Ю., Гузаревич В.Б.**

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

2-я кафедра детских болезней

*УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»**

Гемофилия — наследственное заболевание, относящееся к группе геморрагических диатезов, характеризующееся нарушением свертываемости крови в результате генетического дефекта синтеза плазменных факторов: VIII – гемофилия А, IX - гемофилия В и XI - гемофилия С. Патологический ген при гемофилии А и В наследуется рецессивно, сцеплено с X-хромосомой, гемофилия С наследуется аутосомно-доминантно [1].

Гемофилию вызывают не только наследуемые генетические аномалии, но и спонтанные мутации [1]. По литературным данным, частота спорадических форм гемофилии, обусловленных не наследственной передачей, а мутацией гена может достигать до 1/3 от всех случаев заболевания [1, 3].

На сегодняшний день в мире насчитывается около 400 тысяч больных гемофилией [2]. Гемофилия А встречается чаще, чем гемофилия В и составляет 80-85% от общего числа случаев [1, 2, 3].

В Гродненской области на диспансерном учёте состоит 22 ребёнка с гемофилией: у 20 детей диагностирована гемофилия А (из них ингибиторная форма гемофилии А выявлена у 2 мальчиков), у двух детей - гемофилия В.

Установлено, что VIII фактор участвует в образовании активного кровяного тромбопластина в первой фазе процесса свертывания крови, поэтому геморрагические осложнения являются основными клиническими проявлениями заболевания [2]. Наиболее часто у больных гемофилией встречаются рецидивирующие кровоизлияния в крупные суставы. Реже развиваются обширные подкожные, межмышечные, субфасциальные и забрюшинные гематомы. Тяжесть заболевания и выраженность кровоточивости находятся в прямой зависимости от уровня антигемофильных глобулинов [2].

Основой лечения больных гемофилией в настоящее время является заместительная терапия антигемофильными факторами, что позволяет купировать кровотечения, проводить по показаниям хирургические вмешательства и оказывать стоматологическую помощь в полном объеме. Однако широкое использование в 90-х годах плазмы и криопреципитата в лечении данной категории больных, привело к развитию целого ряда осложнений. Наиболее частыми осложнениями трансфузионной заместительной терапии являются вирусные гепатиты В и С, аллергические реакции, патология со стороны иммунной системы и инфицирование больных вирусами герпеса, цитомегаловирусами [4]. С целью уменьшения негативных последствий заместительной терапии, ведётся постоянная работа по совершенствованию качества вводимых лекарственных средств. Использование в настоящее время рекомбинантных концентратов факторов свёртывания крови позволило снизить угрозу развития инфекционных и аллергических осложнений проводимой терапии у больных с гемофилией до минимума [3, 4].

Цель исследования. Проанализировать особенности клинических проявлений и лечения гемофилии А и В у детей Гродненской области, степень тяжести, возраст установления диагноза, тип наследования гемофилии.

Материалы и методы: Нами проанализированы медицинские карты 24 детей с диагнозом гемофилия, находившихся на стационарном лечении в УЗ «ГОДКБ» с 2003 по 2012 гг. Обработка результатов осуществлялась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение: Гемофилия А диагностирована у 18 (75%) детей, гемофилия В – у 6 (25%).

По степени тяжести дети с гемофилией А распределились следующим образом: тяжелая степень диагностирована у 5 (27,8%) детей, средняя степень у 9 (50%), легкая степень у 4 (22,2%) обследуемых. У детей с гемофилией В тяжелая степень диагностирована у 1 ребенка, средняя степень – у 2 (33,3%) детей, легкая – у 3 (50%) детей.

По возрасту установления диагноза гемофилии А и В за анализируемый период дети распределились следующим образом: в возрасте до года диагноз гемофилия был выставлен 11 (45,8%) мальчикам, в возрасте 1-5 лет – 9 (37,5%), старше 5 лет – 4 (16,7%).

При анализе клинической картины гемофилии А и В установлено, что в 31 (72,1%) случаев дети госпитализировались по поводу острых гемартрозов крупных суставов ($p < 0,05$): коленных – 31,9%, локтевых – 27,7%, голеностопных – 25,5%, тазобедренных – 8,5%, плечевых – 6,4%. В 8 (18,6%) случаях причиной госпитализации в стационар явились межмышечные гематомы, 3 (7,0%) случая – кровотечение после экстракции зубов; 1 ребёнок госпитализирован с забрюшинной гематомой.

Выявлено, что у детей с активностью фактора свыше 5% среднее число госпитализаций в год составило $0,68 \pm 0,28$; с активностью фактора от 1% до 5% – $1,79 \pm 0,93$; при уровне фактора менее 1% – $5,39 \pm 1,98$ ($p < 0,05$).

Всем детям с гемофилией с гемостатической целью осуществлялось введение антигемофильных факторов. При лёгкой степени гемофилии А доза VIII фактора составила $15,0 \pm 2,8$ Ед/кг, при среднетяжёлой – $24,2 \pm 1,5$ Ед/кг, при тяжёлой – $30,2 \pm 3,5$ Ед/кг. Детям с гемофилией В при лёгкой степени вводилось 8,6 Ед/кг IX фактора, при среднетяжёлой – $16,27 \pm 1,6$ Ед/кг, при тяжёлой – $19,5 \pm 1,2$ Ед/кг.

Аллергическая реакция на введение VIII фактора была отмечена у 2 (11,1%) детей. У 8 (44,4%) детей с гемофилией А, получавших криопреципитат, была реакция на его введение. У каждого второго ребёнка с гемофилией В аллергические реакции выявлены на введение препаратов свежезамороженной плазмы.

Гепатит С диагностирован у 6 (33,3%) детей с гемофилией А, которым с гемостатической целью назначался криопреципитат и у одного ребёнка с гемофилией В, получавших с гемостатической целью свежезамороженную плазму.

При анализе родословных установлено, что у больных гемофилией А в 29,2% случаев имела место спорадическая мутация, а в 70,8% – наследственная передача патологического гена. Среди больных гемофилией В у одного ребенка причиной заболевания явилась спорадическая мутация, а в 5 (83,3%) случаях – наследование признака.

Таким образом, наиболее частой причиной госпитализации детей с гемофилией в стационар являются острые гемартрозы. Частота госпитализаций зависит от уровня факторов свертывания крови.

У каждого третьего ребёнка с гемофилией А, получавших с гемостатической целью криопреципитат выявлен гепатит С.

В 29,2% случаев причиной гемофилии А в Гродненской области явилась спорадическая мутация гена.

Литература:

1. Бочков, Н.П. Клиническая генетика: учебник / Н.П. Бочков, В.П. Пузырев, С.А. Смирнихина; под ред. Н.П. Бочкова. – 4-е изд., доп. и перераб. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 420 с.
2. Давыдкин, Л.И. Особенности системы гемостаза при гемофилии / Л.И. Давыдкин [и др.] // Казанский медицинский журнал. - 2010. - Т. 91, № 4. - С. 438-441.
3. Люсов, В.А. Гемофилия: клинический пример и современные подходы к лечению / В.А. Люсов [и др.] // Лечебное дело. - 2008. - № 1. - С. 74-79.
4. Перина, Ф.Г. Вирусный гепатит С и В у детей и подростков, больных гемофилией / Ф.Г. Перина // Уральский медицинский журнал. - 2007. - № 5. - С. 9-11.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ STREPTOCOCCUS AGALACTIAE – АССОЦИИРОВАННОГО СЕПСИСА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Логина И.А., Божко А.А.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»
2-я кафедра детских болезней*

Введение: В процессе работы произведен анализ течения беременности и родов, выделены патологические синдромы и типичные очаги при различных формах сепсиса, выделены наиболее значимые признаки синдрома системного воспалительного ответа. В результате исследования были определены характер течения streptococcus agalactiae – ассоциированного сепсиса, наиболее ранний маркер сепсиса и оптимальная стартовая терапия неонатального сепсиса. Сепсис – ациклическое заболевание, в основе которого лежат неадекватный синдром системного воспалительного ответа и дисфункция фагоцитарно – макрофагальной системы иммунокомпromиссного организма на бактериальную инфекцию, как правило условно – патогенную [2]. Возбудители, вызывающие сепсис, ничем не отличаются от возбудителей, выделенных при других клинических формах, поэтому возникновение сепсиса обусловлено не столько свойствами самого возбудителя, сколько состоянием макроорганизма, в частности его неспособностью к локализации инфекции и иммунодефицитом [3]. Основным возбудителем сепсиса и менингита у новорожденных детей является Streptococcus agalactiae – В-гемолитический стрептококк группы В, обитающий в половых путях матери и передающийся ребенку в родах или незадолго до них. По данным массовых обследований от 5 до 40% женщин являются носителем стрептококка группы В вагинально или в прямой кишке [3]. Около

50% детей, рожденных такими женщинами per vias naturalis, бывают обсеменены стрептококками, но лишь у 2-5% из них развивается инфекция. В данной работе представлены данные о факторах риска развития сепсиса, наиболее значимые клинические синдромы и очаги с целью ранней диагностики и подбора стартовой терапии неонатального стрептококкового сепсиса.

Цель настоящего исследования: Изучить влияние пренатальных факторов, клинических проявлений и особенности течения стрептококкового сепсиса у новорожденных детей.

Материал и методы: Предметом исследования стали 15 детей, поступившие в отделение интенсивной терапии и реанимации с признаками синдрома системного воспалительного ответа (ССВО). Дети поступали в возрасте 1-29-е сутки жизни, средний возраст составил 9 дней. Непосредственно из родильных домов поступило 7 детей, остальные 8 детей поступили с амбулаторного этапа. Все дети поступали в отделение интенсивной терапии и реанимации в очень тяжелом состоянии. 7 детей имели признаки ССВО ещё в родильном доме. Все они родились в асфиксии со средней оценкой по Апгар 4,7/5,4 балла.

Результаты и обсуждение: Факторы, увеличивающие риск массивной бактериальной обсемененности, присутствовали у всех матерей (100% случаев). Отмечены следующие факторы риска: кольпит – 6 женщин (40%), хронический аднексит – 3 (20%), хламидиоз – 1 (6,7%), трихомонадный кольпит – 1 (6,7%), носительство токсоплазмоза – 1 (6,7%), лейкоцитоз в родах – 1 (6,7%), гнойный плацентит – 2 (13,3%), хроническая внутриматочная гипоксия плода (зеленые околоплодные воды) – 4 (26,7%). Все женщины имели носительство ЦМВ и ВПГ 1,2 тип.

Патологическими синдромами, доминировавшими у детей с ранним сепсисом, были: респираторный – 7 детей (100%), кардиоваскулярный, энцефалопатический, геморрагический – 5 детей (71,4%), гепатолиенальный – 3 детей (42,9%), желудочно-кишечный, анемический, отечный – 2 детей (28,6%). Патологические синдромы, доминирующие у детей с поздним сепсисом - респираторный – 8 детей (100%), анемический – 6 детей (75%), кардиоваскулярный, энцефалопатический, желудочно-кишечный – 3 детей (37,5%), геморрагический – 2 детей (25%), гепатолиенальный – 1 ребенок (12,5%), отечный - не наблюдался.

Streptococcus agalactiae был выделен у 6 детей (при раннем сепсисе – у 2 детей (33,3%), при позднем сепсисе – у 4 детей (66,7%). Сепсис нестрептококковой этиологии был выявлен у остальных 9 детей (5 детей имели признаки раннего сепсиса (55,6%), 4 ребенка – позднего сепсиса (44,4%)). Этиологические агенты при нестрептококковом сепсисе были: *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus spp.*

Формы сепсиса: *Str. agalactiae* – ассоциированный сепсис протекал в форме септицемии у 1 ребенка (16,7%), в форме септикопиемии - у 5 детей

(83,3%). Нестрептококковый сепсис протекал в форме септицемии – у 2 детей (22,2%), септикопиемии – у 7 детей (77,8%).

Типичными очагами *Str. agalactiae* – ассоциированного сепсиса были: гнойный менингит – 6 детей (100%), пневмония – 4 ребенка (66,7%), флебит пупочной вены – 1 ребенок (16,7%). Типичными очагами нестрептококкового сепсиса были: гнойный менингит – 8 детей (88,9%), пневмония – 7 детей (77,8%), омфалит – 3 ребенка (33,3%), флебит пупочной вены – 1 ребенок (11,1%), септический кардит – 1 ребенок (11,1%)

Все 5 признаков ССВО имели 100% детей со стрептококковым сепсисом. При сепсисе другой этиологии признаки ССВО имели 44,4 % детей с ранним сепсисом, у остальных 55,6% детей наблюдались 3-4 признака ССВО.

Наиболее значимыми признаками синдрома системного воспалительного ответа были: диспноэтические нарушения – 100%, утрата коммуникабельности – 93,3%, олигурия на фоне адекватной инфузионной терапии – 66,7%, расстройство температурного гомеостаза – 46,7%, тахи- или брадикардия – 33,3%.

Судорожный синдром зафиксирован у всех (100%) детей со стрептококковым сепсисом. У детей с сепсисом нестрептококковой этиологии судороги присутствовали лишь у 3-х детей (33,3%) и сопровождали менингит.

Препаратом выбора для лечения *Str. agalactiae* – ассоциированного сепсиса является ванкомицин. Выбор этого препарата обусловлен развитием устойчивости *Str. agalactiae* к бензилпенициллину и ампициллину за счет образования β – лактамаз.

Другими препаратами, обладающими антимикробной активностью в отношении стрептококка являются (в порядке активности): Имипенем, Ампициллин/сульбактам, Аминогликозиды.

Стартовой терапией при сепсисе стрептококковой этиологии были преимущественно комбинация ванкомицина и меропенема. При сепсисе другой этиологии – цефотаксима и нетромицина.

В ходе работы был произведен анализ схем лечения сепсиса стрептококковой и нестрептококковой этиологии с учётом количества курсов антибактериальных препаратов, средней длительности курсов (дней) и общего курса антибактериальной терапии (дней). Полученные данные приведены в таблице 1.

Таблица 1 Сравнение терапии сепсиса стрептококковой и нестрептококковой этиологии

	Str. agalactiae- ассоциированный сепсис n	Str. agalactiae- неассоциированный сепсис n
Количество курсов антибактериальных препаратов	10	6
Средняя длительность курсов	10	8
Общий курс антибактериальной терапии	57	31

Помимо антибактериальной терапии ведение пациентов с сепсисом требует проведения посиндромной терапии. Кардиотоническая терапия – титрование дофамина в дозе 5 мкг/кг/мин – потребовалась всем детям со Str. Agalactiae - ассоциированным сепсисом (100%) и лишь 3 детям с сепсисом нестрептококковой этиологии (33,3%). С целью купирования геморрагического синдрома свежезамороженная плазма вводилась 3 детям (50%) со стрептококковым сепсисом и 5 детям (55,6%) с сепсисом нестрептококковой этиологии.

Анализ параклинических тестов у детей обеих групп выявил следующее.

При стрептококковом сепсисе на ранние сутки отмечалась лейкопения ($2-4 \cdot 10^9$), а затем - тенденция к увеличению лейкоцитов с развитием на 6-7 сутки заболевания стойкого лейкоцитоза ($40-46 \cdot 10^9$), который сохранялся до 15-26 суток заболевания. Нормализация общего анализа крови отмечалась к концу периода разгара (все дети имели острое течение неонатального сепсиса).

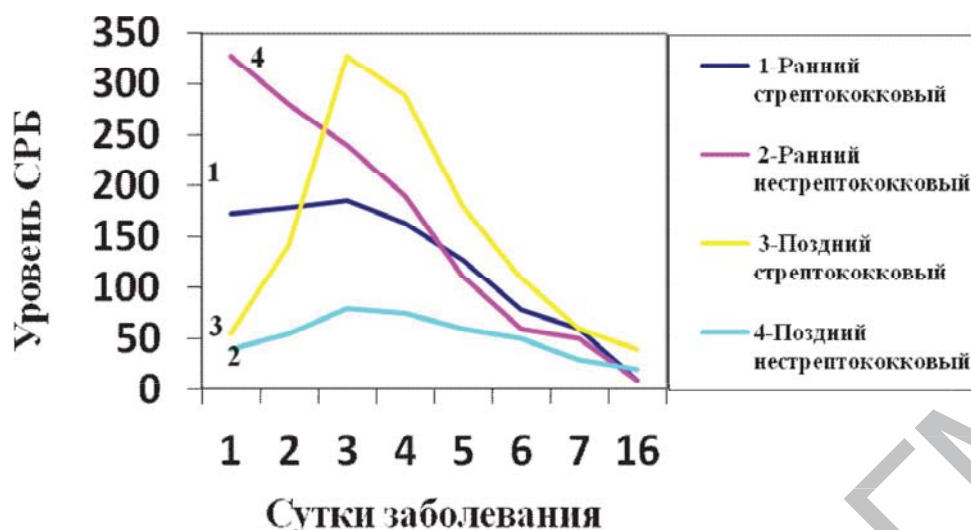
Нами были рассчитаны индексы воспаления. Наиболее информативным оказался индекс иммунологической реактивности:

ИИР = лимфоциты + эозинофилы/ моноциты
(септическим ИИР считается менее 2,5)

Септические значения ИИР имел место у всех детей с ранним стрептококковым сепсисом и только у одного ребенка с ранним нестрептококковым сепсисом.

Специфических критериев диагностики сепсиса нет. Однако важное значение придается С-реактивному белку. СРБ – белок острой фазы, уровень которого увеличивается в крови уже через 6 часов от начала воспаления. Он синтезируется гепатоцитами под влиянием интерлейкина 6.

На рисунке изображено изменение уровня СРБ в зависимости от суток заболевания



ВЫВОДЫ:

1. Факторы, увеличивающие риск массивной бактериальной обсемененности, в частности, бактериальный вагиноз, лихорадка в родах, – являются абсолютными предрасполагающими к генерализации гнойно-воспалительного процесса.

2. Все 5 клинических признаков ССВО инфекционного генеза присутствовали у всех новорожденных со *Str. agalactiae* – ассоциированным сепсисом, в то время как при сепсисе другой этиологии зафиксировано не более 4-х клинических признаков.

3. *Str. agalactiae* – ассоциированный сепсис характеризуется более тяжелым течением: ранним респираторным синдромом, ДВС-синдромом, стойкой артериальной гипотонией, требующих более продолжительной ИВЛ, заместительной прокагулянтной терапии и кардиотонических препаратов.

4. Судорожный синдром при наличии очага в форме гнойного менингита при стрептококковом сепсисе был абсолютным клиническим симптомом, в то время как при менингитах другой этиологии судороги имели место лишь в 33,3% случаев.

5. Самым ранним маркером сепсиса является С - реактивный белок.

7. Оптимальной стартовой комбинацией антибактериальных препаратов при стрептококковом сепсисе является сочетание ванкомицин + меропенем.

8. Профилактикой стрептококкового и другой этиологии сепсиса является своевременная санация бактериальных вагинозов и других хронических очагов инфекции у будущих матерей.

Литература:

1. Володин, Н.Н. Национальное руководство по неонатологии / Н.Н. Володин - ГЭОТАР-Медиа. – С. 598-610.

2. Шабалов Н.П., Неонатология: в 2-х томах / Н.П. Шабалов М.: МЕД-информ, 2009. – Т.2. - С. 7 - 42.
3. Российский медицинский журнал - № 22. - 2011 г. – С. 1334-1335.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЕЙ КОМПОНЕНТОВ КОМПЛЕМЕНТА И α_1 -КИСЛОГО ГЛИКОПРОТЕИНА В КРОВИ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

*Лысенко И.М., Баркун Г.К., Потапова В.Е., Журавлева Л.Н.,
Косенкова Е.Г.*

*УО «Витебский государственный медицинский университет»
кафедра педиатрии*

Актуальность. В клинической практике широко используется определение белков острой фазы воспаления, что обусловлено их ключевой ролью в каскаде реакций неспецифической защиты при патологических процессах.

Под термином "белки острой фазы" понимают группу белков, выявляемых в сыворотке крови и других биологических жидкостях в острую фазу воспаления любой этиологии и обладающих различными физиологическими свойствами. Общей характеристикой белков данной группы является их выраженная опсонизирующая, антипротеолитическая и бактериостатическая активность, а также способность к связыванию свободных радикалов, усилению коагуляции крови и активации системы комплемента [1].

У новорожденных детей динамика уровня белков острой фазы в процессе инфекционного воспаления изучена недостаточно. Остается множество нерешенных вопросов, связанных, в первую очередь, с оценкой чувствительности и специфичности этих показателей [2, 3, 4].

Динамика уровня белков острой фазы при развитии бактериальной инфекции у новорожденных детей имеет не только возрастные, но и индивидуальные особенности. Такие факторы, как перинатальная гипоксия, родовая травма, гормональная терапия и др., оказывают существенное влияние на динамику воспалительного процесса. Кроме того, интенсивность и длительность воспалительных реакций при бактериальных инфекциях у новорожденных детей зависит от морфофункциональной зрелости организма. Все это затрудняет интерпретацию данных о концентрации острофазных белков в сыворотке крови у новорожденных детей [3, 5].

Целью нашего исследования явилось изучение динамики уровня белков острой фазы воспаления (С3 и С4 компонентов комплемента и α_1 -

кислого гликопротеина) в сыворотке крови недоношенных новорожденных с потенциальным риском реализации ВУИ.

Материалы и методы. Нами обследовано 72 недоношенных новорожденных с высоким риском реализации ВУИ. Анализ антенатального развития детей обследованной группы показал, что у всех пациентов имело место осложненное течение внутриутробного периода. Наиболее часто встречающимися осложнениями беременности явились: угроза прерывания, многоводие, задержка внутриутробного развития плода, хроническая внутриматочная гипоксия, фетоплацентарная недостаточность, истмикоцервикальная недостаточность, кольпит.

В клинической картине у обследованных детей доминировали признаки поражения ЦНС, причем, ведущим явился синдром угнетения. Наряду с поражением ЦНС, наиболее часто в патологический процесс вовлекалась система органов дыхания: у всех новорожденных отмечалось ослабленное дыхание, и выслушивались крепитирующие хрипы. Проводился забор пуповинной крови в родильном зале и венозной крови в педиатрическом отделении для недоношенных детей с последующим биохимическим исследованием ее на α_1 – ГК, С3 и С4 компоненты комплемента.

Исследование белков острой фазы проводили в центральной научно-исследовательской лаборатории иммунотурбидиметрическим методом на биохимическом анализаторе «ScreenMaster», используя реактивы чешской фирмы "Lachema" и контрольные сыворотки фирм "Boehringer Mannheim" и "Human". Статистическая обработка проводилась с использованием ППП «Statistica 6.0».

Результаты и обсуждение. Концентрация С3 комплемента в сыворотке крови у недоношенных новорожденных с риском реализации ВУИ варьировала от 520,6 до 1706,3 ($834,87 \pm 25,21$), С4 – от 75,43 до 797,31 ($121,74 \pm 10,1$), α_1 -кислого гликопротеина – от 271,1 до 1025,36 ($469,2 \pm 18,75$). Средняя концентрация острофазных белков в пуповинной крови была ниже, чем в венозной. У 39 из 72 (54,17%) обследованных детей произошла реализация внутриутробной инфекции. В последующем детям с респираторным дистресс-синдромом был выставлен диагноз – «РДС I типа с исходом в двухстороннюю пневмонию». Новорожденным с другими проявлениями инфекционного процесса – «Инфекция, специфичная для перинатального периода».

Выводы:

1. У недоношенных новорожденных с риском реализации ВУИ имеется тенденция роста концентрации исследуемых острофазных белков в венозной крови по сравнению с пуповинной.

2. Выявлена достоверная прямая корреляционная зависимость между концентрациями С3 компонента комплемента, С4 компонента комплемента и α_1 -кислого гликопротеина в сыворотке крови недоношенных новорожденных.

Литература:

1. Алешкин, В.А. Белки острой фазы и их клиническое значение. / В.А. Алешкин, Л.И. Новикова, А.Г.Лютов // Клиническая медицина.- 1988.- №8.- С. 39-48.
2. Долгов, В.В. Лабораторная диагностика нарушений обмена белков / В.В. Долгов, О.П. Шевченко.- М., 1997.
3. Магруппов, Б.А. Иммуноглобулины А, G, М и компоненты С3 и С4 комплемента при пневмониях у детей первого года жизни / Б.А. Магруппов, Ю.Г. Алексеевских // Педиатрия. – 1991. - №10.- С. 9-13.
4. Шевченко, О.П. Белки острой фазы воспаления. Лаборатория О.П. Шевченко.- 1996.- №1.- С. 3-6.
5. Drossou, V. Concentrations of main serum opsonins in early infancy / V. Drossou [et al.] // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. – 1995. – V. 72. - № 3. P. 172-175.

ИССЛЕДОВАНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВотоКА У НОВОРОЖДЕННЫХ В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Лысенко И.М., Баркун Г.К., Потапова В.Е., Косенкова Е.Г.

*УО «Витебский государственный медицинский университет»
кафедра педиатрии*

Введение:

Среди многих факторов, повреждающих головной мозг новорожденных, особо следует выделить гипоксию, как универсальный повреждающий агент [1, 2]. Асфиксия, регистрируемая у новорожденных, очень часто является лишь продолжением гипоксии, начавшейся еще во внутриутробном периоде. Статистика репродуктивных потерь весьма убедительно свидетельствует об этом. Внутриматочная гипоксия и гипоксия в родах, обусловленная нарушениями маточно-плацентарного кровообращения, в 38,45% случаев является причиной перинатальной смертности, а в 59,04% – причиной мертворождений. В 72,4% случаев гипоксия и асфиксия становятся главными причинами гибели плода в родах или в раннем неонатальном периоде [1, 3].

Головной мозг новорожденных принципиально отличается от мозга взрослых как по активности реакции на гипоксию, так и по потенциалу компенсаторных возможностей. Обращает на себя внимание существенная разница между доношенными и недоношенными детьми по характеру возникающих нозологических форм неврологических расстройств. [2, 4, 5].

Современные методы визуализации дают возможность оценить макроструктуру мозгового вещества, наличие или отсутствие пороков развития, размеры и форму ликворных пространств [5].

Целью исследования явилось изучение церебральной гемодинамики у новорожденных и определение взаимосвязи между клиническим проявлением заболевания и нарушениями, диагностируемыми во время обследования.

Материалы и методы: Нами обследовано 100 детей. Изучались данные анамнеза, исследовался неврологический статус, проводилась нейросонография с доплерометрией мозгового кровотока.

Эхографическое обследование новорожденным проводилось с помощью ультразвукового прибора Sonoline Versa Plus фирмы "Siemens". Для нейросонографии использовали конвексный датчик 5МГц. Для определения степени периинтравентрикулярных кровоизлияний у новорожденных детей использовалась классификация Levene M.J., Crespihy L. Ch. (1983), в основу которой положены ультразвуковые признаки распространенности кровоизлияния и реакции на него желудочковой системы мозга. Для определения степени тяжести перивентрикулярной лейкомаляции использовали классификацию de Vries L.S., 1994, основанную на ультрасонографических признаках.

Результаты и обсуждения:

При проведении ультразвукового исследования головного мозга установлено, что у 50% обследованных новорожденных имеют место структурные нарушения последнего. При этом в 11% случаев они заключаются в деструктивных процессах в белом веществе головного мозга, а в 39% – проявляются в виде периинтравентрикулярных кровоизлияний.

Детям со структурными нарушениями в головном мозге проведена доплерометрия мозгового кровотока и определено, что у пациентов с деструктивными процессами в мозговой ткани определяется повышение ИР в бассейне передней и средней мозговых артерий выше возрастной нормы, а у новорожденных с выявленными периинтравентрикулярными кровоизлияниями – снижение.

Выводы:

1. При перинатальных повреждениях центральной нервной системы у новорожденных детей имеет место качественное изменение мозгового кровотока, которое характеризует структурные нарушения головного мозга.

2. При обнаружении у новорожденных в ходе проведения доплерометрии мозгового кровотока повышения индексов резистентности передней и средней мозговых артерий необходимо проводить нейропротекторную терапию даже при отсутствии УЗИ признаков деструкции мозговой ткани, так как рост этих показателей является ранним диагностическим критерием разрушения вещества головного мозга.

3. При выявлении снижения индексов резистентности передней и средней мозговых артерий, при проведении доплерометрии мозгового кровотока, и отсутствии УЗИ признаков внутримозговых кровоизлияний показано назначение антигеморрагической терапии, так как снижение этих показателей является ранним диагностическим признаком перинатальных кровоизлияний.

Литература:

1. Белоусова, Т.В. Перинатальные поражения центральной нервной системы у новорожденных: методические рекомендации / Т.В. Белоусова, Л.А. Ряжина. – СПб.: ООО «ИПК «КОСТА», 2010. – 96 с.

2. Шанько, Г. Г. Частота и характер структурных изменений головного мозга новорожденных с судорогами при энцефалопатии и родовой черепно-мозговой травме / Г. Г. Шанько, Е. А. Улезко // Достижения медицинской науки Беларуси: Рец. науч.-практ. ежегод. – Минск: ГУРНМБ, 2004. – Вып. 9. – С. 162—163.

3. Зубарева, Е.А. Клиническая нейросонография новорожденных и детей раннего возраста / Е.А.Зубарева, Л.Ю. Неечко. – Клин. руководство по УЗИ, т3. М.: Видар, 1997. – С. 9 – 24.

4. Микитин, Ю.М. Ультразвуковая доплерография в диагностике поражений магистральных артерий головы и основания мозга: учебное пособие / Ю.М. Микитин – М.: институт неврологии РАМН. АО «Спектрмед», 1995. – 46 с.

5. Шахнович, А.Р. Диагностика нарушений мозгового кровообращения, транскраниальная доплерография. // А.Р. Шахнович, В.А. Шахнович – М., 1996. – 30 с.

МАРКЕРЫ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

*Лысенко И.М., Баркун Г.К., Потапова В.Е., Журавлева Л.Н.,
Косенкова Е.Г.*

*УО «Витебский государственный медицинский университет»
кафедра педиатрии*

Актуальность

В клинической практике широко используется определение белков острой фазы воспаления, что обусловлено их ключевой ролью в каскаде реакций неспецифической защиты при патологических процессах.

Под термином «белки острой фазы» понимают группу белков, выявляемых в сыворотке крови и других биологических жидкостях в острую фазу воспаления любой этиологии и, обладающих различными физиологическими свойствами. Общей характеристикой белков данной группы явля-

ется их выраженная опсонизирующая, антипротеолитическая и бактериостатическая активность, а также способность к связыванию свободных радикалов, усилению коагуляции крови и активации системы комплемента [1, 3].

У новорожденных детей динамика уровня белков «острой фазы» в процессе инфекционного воспаления изучена недостаточно. Несмотря на большое количество работ, опубликованных в отечественной и зарубежной литературе, посвященных диагностическому значению С-реактивного протеина и некоторых других острофазовых белков при ряде патологических состояний у новорожденных детей, остается множество нерешенных вопросов, связанных в первую очередь с оценкой чувствительности и специфичности этих показателей [2, 4].

Динамика уровня белков острой фазы при развитии бактериальной инфекции у новорожденных детей имеет не только возрастные, но и индивидуальные особенности. Такие факторы, как перинатальная гипоксия, родовая травма, гормональная терапия и другие, оказывают существенное влияние на динамику воспалительного процесса. Кроме того, интенсивность и длительность воспалительных реакций при бактериальных инфекциях у новорожденных детей зависит от морфофункциональной зрелости организма. Все это затрудняет интерпретацию данных о концентрации острофазовых белков в сыворотке крови у новорожденных детей [3, 5].

Целью нашего исследования явилось изучение динамики уровня ферритина, креатинфосфокиназы (КФК) и ее МВ-фракции (КФК-МВ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и глутаматаминотрансферазы (ГГТ) в сыворотке крови недоношенных новорожденных с перинатальными поражениями нервной системы.

Материал и методы исследования

Нами обследовано 100 недоношенных новорожденных с высоким риском реализации ВУИ. В исследуемой группе было по 47 девочек и 53 мальчика. Срок гестации варьировал от 26 до 36 недель и в среднем составил $32,78 \pm 0,24$.

Дети находились на обследовании и лечении в педиатрическом отделении для недоношенных детей (II этап выхаживания), куда переводились из роддомов г. Витебска и ЦРБ на 1 – 25 ($10,4 \pm 0,48$) сутки жизни.

Анализ антенатального развития детей обследованной группы показал, что у всех из них имело место осложненное течение внутриутробного периода. Наиболее часто встречающимися осложнениями беременности явились: угроза прерывания, многоводие, задержка внутриутробного развития плода, хроническая внутриматочная гипоксия, фетоплацентарная недостаточность, истмико-цервикальная недостаточность, кольпит, гестоз второй половины беременности.

В клинической картине у обследованных детей доминировали признаки поражение ЦНС, причем ведущим явился синдром угнетения. Наряду с поражением ЦНС, наиболее часто в патологический процесс вовлека-

лась система органов дыхания. У обследованных детей также отмечались неонатальная желтуха, анемия смешанного генеза, вторичная кардиопатия, функционирующее овальное окно. Всем детям проводилась терапия согласно выставленным диагнозам в соответствии с отраслевыми стандартами.

Проводился забор пуповинной крови в родильном зале и венозной крови в педиатрическом отделении для недоношенных детей с последующим биохимическим исследованием ее на ЛДГ, ГГТ, КФК, КФК-МВ, ферритин.

Исследование белков острой фазы проводили в центральной научно-исследовательской лаборатории иммунотурбидиметрическим методом на биохимическом анализаторе «ScreenMaster», используя реактивы чешской фирмы "Lachema" и контрольные сыворотки фирм "Boehringer Mannheim" и "Human".

Данные обработаны статистически с помощью программы "Statistica 6.0".

Результаты и обсуждение

Концентрация КФК в сыворотке крови у недоношенных новорожденных варьировала от 2,1 до 548,4 ($149,22 \pm 10,95$), КФК-МВ - от 3,1 до 622 ($90,9 \pm 9,96$), ЛДГ - от 237,5 до 2754,5 ($956,18 \pm 47,57$), ГГТ - от 28,6 до 434,4 ($125,67 \pm 7,28$), ферритина - от 46,04 до 788,75 ($244,8 \pm 20,6$).

Средняя концентрация КФК, КФК-МВ в пуповинной крови была выше чем в венозной, а уровень $\alpha 1$ -кислого гликопротеина, С3 и С4 компонентов комплемента, ГГТ, ЛДГ и ферритина повышался после рождения. При этом уровень белков не зависел не от срока гестации, не от пола ребенка.

В результате рангового корреляционного анализа по методу Спирмена была выявлена взаимосвязь между уровнями некоторых белков острой фазы воспаления. Так средняя связь установлена между уровнями С3 и С4 компонентов комплемента ($r=+0,46$, $p<0,001$), а также между уровнями ферритина и лактатдегидрогеназы ($r=+0,43$, $p<0,005$) и между МВ – фракцией креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназой ($r=+0,48$, $p<0,001$). Слабая взаимосвязь между С3 компонентом комплемента и $\alpha 1$ - кислым гликопротеином ($r=+0,35$, $p<0,01$), С3 компонента комплемента и лактатдегидрогеназой ($r=+0,29$, $p<0,05$), С4 компонентом комплемента и $\alpha 1$ кислым гликопротеином ($r=+0,38$, $p<0,01$), креатинфосфокиназой и МВ – фракцией креатинфосфокиназы ($r=+0,36$, $p<0,01$), КФК и ГГТ ($r=+0,24$, $p<0,05$).

Исследуемая группа была разделена на две подгруппы: основная, в которую вошли дети с перинатальными поражениями ЦНС (энцефалопатия новорожденного и церебральное нетравматическое кровоизлияние) и группу сравнения с детьми без признаков поражения нервной системы. Мы определяли, влияет ли наличие поражения нервной системы на уровень белков острой фазы воспаления.

Выяснили, что уровень С3 компонента комплемента, α 1-кислого гликопротеина, креатинфосфокиназы и γ -глутаматаминотрансферазы у новорожденных с перинатальными поражениями ЦНС достоверно ниже, чем у детей без патологии ЦНС, а уровни С4 компонента комплемента, МВ – фракции креатинфосфокиназы, ферритина и лактатдегидрогеназы у них достоверно выше по сравнению с детьми контрольной подгруппы. При этом основное диагностическое значение имеет уровень АКГ: при наличии у новорожденного перинатального повреждения ЦНС его уровень снижается относительно возрастной нормы, а при его отсутствии – уровень остается в пределах физиологического.

В результате проведенного исследования установлено, что белки острой фазы воспаления у недоношенных новорожденных детей являются маркерами перинатального поражения нервной системы.

Выводы:

1. У новорожденных перинатальными поражениями головного мозга имеется тенденция роста концентрации С3 и С4 компонентов комплемента, АКГ, ЛДГ, гГТ и ферритина в венозной крови по сравнению с пуповинной, а также снижение концентраций в ней КФК и КФК-МВ.

2. Уровень С3 компонента комплемента, α 1-кислого гликопротеина, креатинфосфокиназы и γ -глутаматаминотрансферазы у новорожденных с перинатальными поражениями ЦНС достоверно ниже, чем у детей без патологии ЦНС, а уровни С4 компонента комплемента, МВ – фракции креатинфосфокиназы, ферритина и лактатдегидрогеназы у них достоверно выше по сравнению с детьми контрольной подгруппы. При этом основное диагностическое значение имеет уровень АКГ: при наличии у новорожденного перинатального повреждения ЦНС его уровень снижается относительно возрастной нормы, а при его отсутствии – уровень остается в пределах физиологического.

Литература:

1. Алешкин В.А., Новикова Л.И., Лютов А.Г., Алешкина Т.Н. Белки острой фазы и их клиническое значение. Клиническая медицина 1988; 8: 39-48.
2. Долгов В.В., Шевченко О.П. Лабораторная диагностика нарушений обмена белков. М 1997.
3. Шевченко О.П. Белки острой фазы воспаления. Лаборатория 1996; 1: 3-6.
4. Энциклопедия клинических лабораторных тестов. Под ред. Н. Тица. М: Лабинформ 1997; 428.

5. Bienvenu J., Sann L., Bienvenu F., Lahet C., Divry P., Cotte J., Bethenod M. Laser Nefelometry of Orosomuroid in Serum of Newborns: Referens Intervals and Relations to Bacterial Infections. Clin Chem 1981; 27: 5: 721-726.

РОЛЬ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

Ляхнович Н.А.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра акушерства и гинекологии*

Введение.

Заболевания щитовидной железы (ЩЖ) во время беременности в последние годы приобретают все большее распространение. Это отчасти связано с неблагоприятным фоном в Республике Беларусь: экология, радиация, йодный дефицит, особенности питания. Женщины в 10 раз чаще, чем мужчины, страдают нарушениями структуры и функции ЩЖ, которые вызывают многообразные и тяжелые последствия, как для организма беременной, так и для организма плода и новорожденного. Заболевания ЩЖ беременных особенно трудно диагностировать и лечить. Поэтому важно предупредить возможные неблагоприятные последствия, связанные с патологией ЩЖ, как на организм беременной женщины, так и на организм будущего ребенка [1, 4].

При патологии ЩЖ часто развивается невынашивание, угроза прерывания беременности, гестозы, хроническая внутриутробная гипоксия и гипотрофия плода. Нередко роды имеют осложненное течение. Новорожденные от матерей с патологией ЩЖ страдают перинатальной энцефалопатией, анемией, внутриутробной гипотрофией. Могут иметь место аномалии развития плода, наиболее часто при этом поражается центральная нервная система (ЦНС) и эндокринная система [1, 6].

Адекватный уровень тиреоидных гормонов в организме матери является необходимым условием нормального развития плода. Тиреоидные гормоны определяют формирование ЦНС, оказывают влияние на рост и процессы ossификации у плода, созревание тканей и органов [1, 4].

Репродуктивная система женщины представляет собой совокупность взаимосвязанных структурных элементов: гипоталамуса, гипофиза, яичников, органов-мишеней и других эндокринных желез, обеспечивающих реализацию генеративной функции [4]. Подтверждением наличия тесной связи тиреоидной и репродуктивной систем является изменение функции ЩЖ во время беременности и лактации. Среди заболеваний ЩЖ во время беременности важное клиническое значение имеет гипотиреоз, который ока-

зывает неблагоприятное влияние на течение гестационного процесса, развитие нервной системы плода и формирование интеллекта будущего ребенка [4, 5].

При гипотиреозе наиболее частыми осложнениями являются угроза прерывания беременности в ранние сроки, гестоз, анемия, задержка развития плода, маловодие, преждевременное созревание плаценты, несвоевременное излитие околоплодных вод [5].

Самым чувствительным тестом для диагностики гипотиреоза во время беременности является уровень ТТГ в сыворотке крови [5].

При обследовании новорожденных выявлено, что дети матерей, не получавших заместительной гормональной терапии во время беременности, имеют меньшую массу тела, чем дети здоровых женщин [5].

В связи с этим необходимо наблюдение за женщинами репродуктивного возраста с тиреоидной патологией, своевременная коррекция эндокринного статуса с целью предотвращения развития осложнений [2, 3].

Целью настоящего исследования явилось определение роли патологии ЩЖ в развитии осложнений перинатального периода.

Материалы и методы.

В основе работы лежат результаты обследования 78 женщин в течение беременности, родов и в послеродовом периоде и их новорожденных, количество которых составило 80 ввиду наличия двух многоплодных беременностей. В данное исследование также включен анализ историй родов и историй развития новорожденного. Пациентки были разделены на 3 группы: две основные и одну контрольную. I основную группу составили женщины с патологией ЩЖ (n=28), II основную – с сочетанием патологии ЩЖ и гестоза (n=30). Контрольную группу определили 20 женщин с физиологическим течением беременности и отсутствием тяжелой экстрагенитальной патологии.

Результаты и их обсуждение.

Сравнительная оценка результатов тиреоидного скрининга у женщин основных групп показала, что в структуре патологии ЩЖ в обеих группах существенную долю занимал эндемичный диффузный зоб (ЭДЗ) и составил 82,1% в I основной группе и 90% во II основной группе. Средний возраст обследуемых в I группе составил $27,1 \pm 1,06$, во II группе – $29,07 \pm 1,07$, в контрольной – $25,9 \pm 1,04$ лет.

По полученным данным, патология ЩЖ оказывает существенное влияние на течение гестационного процесса. Так, например, хроническая плацентарная недостаточность диагностирована в 18% случаев в I группе, 23% - во II и только 15% - в контрольной. Причем, хроническая внутриматочная гипоксия наблюдалась у 29% пациенток I группы, 14% - II и лишь у 10% в группе здоровых. Роды через естественные родовые пути произошли у 57% женщин I группы и 50% - II группы. Следует учесть, что оперативного родоразрешения в экстренном порядке потребовали 29% и 17% родильниц I и II основных групп соответственно, в то время, как в кон-

трольной группе этот показатель оказался значительно ниже и составил 5%.

Результаты проведенного исследования показали, что заболевания ЩЖ у матери явились предпосылкой для развития патологического состояния новорожденных, причем следует отметить, что присоединение такого осложнения беременности, как гестоз, еще в большей степени отразилось на состоянии детей. Здоровыми родились 10 детей в I группе и 9 во II, что в 2 раза меньше по сравнению с контрольной. Достоверных различий в оценке по шкале Апгар между группами не обнаружено, однако заслуживает внимания рождение детей в состоянии острой асфиксии (3%), с внутриутробным поражением ЦНС и вентрикулодилатацией (7%), гемолитической болезнью новорожденного (3%) во II основной группе. Кроме того, неонатальная желтуха встречалась в 5 раз, а локальный кожно-геморрагический синдром в 1,6 раза чаще в основных группах, чем в группе контроля. Внутриутробное инфицирование новорожденных в сочетании с дыхательной недостаточностью в основных группах встречалось с одинаковой частотой (6,7%), в то время как в контрольной группе этой патологии выявлено не было. Роды крупным плодом произошли в 14% и 27% случаев в I и II группах соответственно и только в 10% случаев в группе контроля. Морфофункциональная незрелость выявлена у 4 детей основных групп и полностью отсутствовала в контрольной группе. С синдромом дыхательных расстройств и наличием рассеянных ателектазов в легких родилось трое новорожденных от преждевременных родов в сроке беременности 34-36 недель в основных группах. 9 детей в основных группах родилось с пороками развития сердечно-сосудистой, мочевыделительной систем и опорно-двигательного аппарата, причем 7 из них – во II группе. Все они были госпитализированы в детскую областную клиническую больницу для проведения соответствующего оперативного лечения. Дисадаптационный синдром наблюдался в 2 раза чаще во II группе, чем в I при его отсутствии в контрольной.

Нарушения лактационной функции в I группе отмечены у 14 женщин, причем гипогалактия 1 степени наблюдалась в 10 случаях, 2 степени – в 3, 3 степени – в 1 случае. Наиболее низкие показатели среднесуточного количества молока наблюдались в группе родильниц с сочетанием тиреоидной патологии и гестоза. В данной группе гипогалактия 1 степени выявлена в 6 случаях, 2 степени – в 8, 3 степени – в 3 случаях. Объем лактации у родильниц 2 группы уменьшался прямо пропорционально степени тяжести перенесенного гестоза.

Выводы

В результате выполненного исследования можно сделать вывод, что течение перинатального периода действительно в значительной степени осложняется при наличии патологии ЩЖ. Выявлен высокий удельный вес оперативного родоразрешения, в том числе в экстренном порядке. Проведенный анализ доказал существенное влияние тиреоидной патологии у ма-

тери на состояние плода и новорожденного, которая приводит к формированию различных пороков развития плода, морфофункциональной незрелости, нарушению адаптации, внутриутробному инфицированию и поражению ЦНС, а наличие гестоза у данных пациенток приводит к прогрессированию заболеваний. Выявленные лактационные нарушения родильниц основных групп свидетельствуют о тесной взаимосвязи систем гипоталамус-гипофиз-яичники-эндокринные железы. Это приводит к необходимости поиска новых способов лечения патологии ЩЖ у беременных, что позволит снизить частоту развития перинатальных осложнений, улучшить исход родов и течение неонатального периода.

Литература:

1. Бурко, И.И. Беременность и щитовидная железа / И.И. Бурко // Эндокринология. – 2009. - № 8. – С. 91-94.
2. Варламова, Т.М. Репродуктивное здоровье женщины и недостаточность функции щитовидной железы / Т.М. Варламова, М.Ю. Соколова // Гинекология. - 2004. - Т. 6. - № 1. - С. 29-31.
3. Динамическое наблюдение за детьми, родившимися у матерей с различной эндокринной патологией / В.И. Краснопольский [и др.] // Рос. вестник акушера-гинеколога. - 2005. - № 1. - С. 74-80.
4. Перминова, С.Г. Гипотиреоз и нарушения репродуктивной функции женщины / С.Г. Перминова // Гинекология. - 2006. - Т. 8. - № 1. - С. 21-26.
5. Сандухадзе, И.Н. Беременность и роды у женщин с гипотиреозом / И.Н. Сандухадзе // Акушерство и гинекология. - 2005. - № 5. - С. 42-44.
6. Сидорова, И.С. Беременность и эндокринная патология / И.С. Сидорова. - Минск: Практическая медицина, 2007. - 51с.

ПОЛУВЕКОВАЯ ИСТОРИЯ СТАНОВЛЕНИЯ 1-Й КАФЕДРЫ ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Максимович Н.А.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
1-я кафедра детских болезней*

У истоков создания кафедры... Приближался август 1962 года. Уже три года на Гродненской земле студенты-медики медицинского института осваивали самую чистую и благородную профессию врача. Теперь им предстояло постичь трудную, но очень благодарную науку – педиатрию (ведь нет большего счастья, чем видеть улыбку ребёнка). Им предстояло научиться оказывать помощь детям, которые во всём мире “плачут на одном языке”.

И вот в августе 1962 г. для обучения студентов единственного тогда лечебного факультета искусству врачевания на базе введенного в строй в 1961 году нового корпуса Детской областной больницы была организована кафедра детских болезней.

Приказом ректора первым заведующим кафедрой детских болезней был назначен доцент Михаил Петрович Шейбак. Первыми ассистентами кафедры детских болезней были – И.Ф. Макарова (с 1962 г.) и В.А. Бойко (с 1963 г.).

Со времени основания ее заведующими были: М.П. Шейбак (1962 – 1987), В.А. Бойко (1987 – 1990), Л.А. Евец (1990 – 1999), Н.С. Парамонова (1999 – 2004), С.А. Ляликов (2004 – 2011), Н.А. Максимович (2011 – н/в).

Преподавателями кафедры, которые дали студентам лечебно-профилактического факультета основы педиатрии, посвятили их в принципы медицинской этики и деонтологии, а также вложили в их юные сердца частичку своей души в разное время были: Шейбак М.П. (1962 – 1987), Лизунова В.К. (1962 – 1973), Макарова И.Ф. (1962 – 1983), Бойко В.А. (1963 – 1998), Гресь Н.А. (1967 – 1972), Евец Л.В. (1970 – 1999), Санталова Ф.П. (1970 – 1977), Хлебовец Н.И. (1973 – 1987), Маланова В.С. (1974 – 1987), Ивановская А.И. (1975 – 1987), Капитонова Э.К. (1981 – 1987), Ляликов С.А. (1982–2011), Вильчук К.У. (1982 – 1987), Парамонова Н.С. (1983–2004), Волкова М.П. (1984 – 1987), Пальцева А.И. (1984 – 1987), Янковская Н.И. (1984 – 1987), Лашковская Т.А. (1986 – 1987), Байгот С.И. (1986 – н/в), Шипулин И.В. (1986 – 1992), Сорокопыт З.В. (1987 – н/в), Улога О.И. (1988 – 1990, 1994 – 2003), Пац Н.В. (1990 – 1994), Макарчик А.В. (1992 – 1996), Ровбуть Т.И. (2000 – н/в), Гаврилик Л.Л. (2002 – 2011), Тихон Н.М. (2005 – н/в), Томчик Н.В. (2005 – н/в), Дагаева А.А. (2008 – н/в), Максимович Н.А. (2011 – н/в), Парфенова И.В. (2012 – н/в) и Корникова С.И. (2012 – н/в).

Педагогическая работа кафедры была неразрывно связана с лечебной и научной деятельностью. Необходимо было сформировать клинически подготовленный коллектив кафедры, выбрать перспективные научные направления, оснастить кафедру лабораторным оборудованием и организовать научные исследования, соответствующие практическим запросам здравоохранения. Высокая смертность детей от пневмоний, лейкозов, осложнений ревматизма, а также новорожденных требовали новых знаний.

М.П. Шейбак ещё в 1960 году установил особенности содержания марганца, никеля и хрома в органах и железах внутренней секреции у детей, умерших от бронхопневмонии. В последующем В.А. Бойко (1965) показал роль данных микроэлементов в патогенезе лимфопролиферативных заболеваний у детей. И.Ф. Макарова (1968) обосновала благоприятное влияние глюкокортикостероидов, салицилатов и аминазина в комбинированной терапии ревматизма. В.К. Лизунова (1969) доказала исключительно важную роль восстановления уровня калия и натрия в сыворотке крови при

проведение инфузионной терапии в неотложных состояниях у новорожденных.

Следующий практически не разработанный проблемой клинической педиатрии были токсикозы кишечного происхождения. Высокая смертность детей раннего возраста при данной патологии требовала разработки новых подходов к её лечению. В течение 10 последующих лет шаг за шагом сотрудники кафедры спасали все новые и новые жизни детей... Н.А. Гресь (1971) разработала научно-обоснованные дозы, длительность иточный ритм приема кортикостероидов при лечении детей с данной патологией. Л. В. Евец (1974) доказала, что токсикозы кишечного происхождения у детей сопровождаются гипергликемией. Это стало основой для применения инсулина при проведении у них инфузионной терапии. Ф.П. Санталова (1974) установила, что к нормализации аминокислотного состава крови у детей с токсикозами приводит использование трансфузии нативной плазмы. А.И. Ивановская (1975) разработала алгоритм дополнительного введения водно-солевых растворов (регидрон, оролит) и гидрокортизона при развитии неотложных состояний у недоношенным новорожденных детей. Проблеме кишечных токсикозов посвящена и докторская диссертация М.П. Шейбака «Материалы к характеристике кишечных токсикозов у детей раннего возраста» (1974 г.). Им доказано, что нормализация водно-солевого обмена у детей с кишечными токсикозами на фоне применения кортикостероидов и сердечных гликозидов приводит к быстрому восстановлению жизненно важных функций. Н.И. Хлебовец, завершая цикл работ по проблеме кишечных токсикозов, в своем диссертационном исследовании на соискание ученой степени кандидата медицинских наук (1981) доказала, что включение в протокол лечения детей с кишечными токсикозами подсолнечного масла или интралипида приводит к устранению дислипидемии и ускоряет их выздоровление. Научное обоснование и внедрение в клиническую практику разработанных преподавателями кафедры новых терапевтических воздействий на организм больного ребенка с кишечными токсикозами, позволило добиться быстрой реабилитации детей, резко снизить их смертность и существенно повысить количество жизни выживших пациентов.

Выросшее педагогическое мастерство, научный и клинический потенциал преподавательского состава кафедры педиатрии позволял обеспечить более глубокое обучение студентов искусству врачевания детей. Ведь, для удовлетворения запросов здравоохранения во врачах-педиатрах еще в 1968 году на кафедре была организована субординатура по педиатрии, которая лишь частично восстанавливала дефицит кадров и не позволяла за короткий срок дать фундаментальные знания по клинической педиатрии.

В 1979 году в соответствии с приказом МЗ РБ в институте был организован педиатрический факультет и осуществлен первый набор студентов. Коллектив кафедры в 4 семестре обеспечивал преподавание общего

ухода за больными детьми, в 5 и 6 семестрах – пропедевтики детских болезней, в 7-8 семестрах – факультетской, а в 9–10 семестрах – госпитальной педиатрии. На 6 курсе под руководством наиболее опытных преподавателей студенты проходили субординатуру по педиатрии.

Таким образом, начав с преподавания основ педиатрии на лечебном факультете, кафедра детских болезней за 17 лет накопила педагогическое мастерство для подготовки врачей-педиатров. Однако время требовало от преподавательского состава кафедры дальнейшего научного и клинического становления – решения новых неотложных проблем клинической педиатрии.

В связи с высокой распространенностью хронической гастроэнтерологической патологии у детей – разработка патогенетических методов её лечения и стало научным и клиническим приоритетом кафедры на следующий период. Э.К. Капитонова (1982) впервые в СССР обосновала показания к безмолочной диете при хронической гастродуоденальной патологии, отягощенной лактазной недостаточностью тонкого кишечника. На конкурсе работ в АМН СССР её работа получила премию имени академика М.С. Маслова. В.С. Маланова (1982) научно показала, что применение фенобарбитала, витамина В₁₅ и индуктотермии на область надпочечников восстанавливает суточный ритм экскреции кортикостероидов при хронической гастродуоденальной патологии у детей. Н.С. Парамонова (1984) установила, что респираторная патология приводит к угнетению секреторной способности пищеварительного тракта, гидролиза лактозы (у 73% детей) и к обострению хронических неспецифических заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей, а также установила положительную роль панангина и кислородных коктейлей в лечении данных нарушений. С.А. Ляликов (1985), изучив влияние комплексной терапии на течение хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки и состояние гипофизарно-надпочечниковой системы у детей показал, что пониженная секреторная функция слизистой желудка сочетается с уменьшенным уровнем АКТГ в крови, а повышенная – с увеличенным уровнем АКТГ. Он доказал благоприятное влияние этимизола при гипоацидных состояниях, а ДОКСа и безмолочной диеты – при гиперацидных состояниях у данной категории детей.

В 1985 году напряженная научная, клиническая и педагогическая работа профессорско-преподавательского состава кафедры завершилась первым выпуском педиатрического факультета. Практическое здравоохранение получило первых педиатров, подготовленных в северно-западном регионе республики. Теоретические знания и практические навыки, показанные студентами первого выпуска педиатрического факультета, получили высокую оценку у членов Государственной экзаменационной комиссии (председатель проф. Л.Н. Астахова).

Учитывая достаточный численный и высокий профессиональный потенциал профессорско-преподавательского состава кафедры детских бо-

лезней, в 1987 году от нее была отделена кафедра детских болезней педиатрического факультета (заведующий – профессор М.П. Шейбак).

Заведующим кафедрой детских болезней лечебно-профилактического факультета стал один из наиболее опытных её сотрудников к.м.н., доцент Бойко Вячеслав Александрович.

Уже на вновь созданной кафедре детских болезней педиатрического факультета завершили свои научные исследования успешной защитой кандидатских диссертаций А.И. Пальцева (1986), Т.А. Лашковская (1987), К.У. Вильчук (1989), Н.И. Янковская (1991) и М.П. Волкова (1992), создав её золотой фонд. А.И. Пальцева доказала, что при лактазной недостаточности у матери – исключение молока из её диеты приводит к увеличению количества молока и улучшению его состава по белкам, липидам и углеводам. Т.А. Лашковская установила полную идентичность лактазных кривых у монозиготных близнецов, доказан аутосомно-доминантный тип наследования детьми лактазной интолерантности. К.У. Вильчук выявил у детей с функциональными расстройствами желудка и хроническими гастритами (по сравнению со здоровыми) увеличенное содержание в желудочном соке глюкозы, лактозы, сахарозы и галактозы и разработал методы коррекции данных изменений. Н.И. Янковская доказала, что у детей с острыми заболеваниями органов дыхания, протекающими на фоне лактазной недостаточности наблюдаются повышенные потери с мочой калия, натрия и воды, а бифидумбактерин и эуфиллин увеличивают лактазную активность тонкого кишечника и уменьшают потери воды, калия и натрия. М.П. Волкова у часто болеющих детей выявила дислипидемию (у 100%), гиперлипидемию (у 50%) и гиполлипидемию (у 30%) и доказала, что назначение подсолнечного масла и витамина Е нормализует липидный спектр сыворотки крови и уменьшает у них частоту повторных бронхитов и пневмоний.

В 1990 году заведовать кафедрой педиатрии лечебного факультета стала д.м.н., профессор Евец Лариса Васильевна (1990–1999). В 1988 году она защитила докторскую диссертацию на тему «Клинико-патогенетическая характеристика синдрома непереносимости молока у детей грудного возраста». Ею разработана классификация непереносимости молока по углеводному и белковому типу. Л.В. Евец доказала, что при непереносимости коровьего молока идут потери углеводов с мочой и калом, а антибиотики усугубляют этот процесс. Она установила, что исключение из питания матери и ребенка молочных продуктов оказывает положительный клинический эффект. С 1990 года Л.В. Евец являлась руководителем исследовательской группы «Врачи – детям». Группа изучала состояние здоровья детей в экологически неблагоприятных районах Гродненской и Гомельской областей. Этой проблеме в значительной степени были подчинены и темы научных исследований кафедры: «Влияние экологических неблагоприятных факторов на сердечно-сосудистую систему и обмен веществ у детей» и «Риск возникновения инсулинзависимого сахарного диабета у жителей различных регионов Республики Беларусь». В 1996 году

Евец Л.В. организовала астма-школу при аллергологическом отделении Гродненской областной детской клинической больницы. В 1996 году она была избрана действительным членом Белорусской академии экологической антропологии. Под её руководством защищены две кандидатские диссертации (А.В.Макарчик, Н.В.Пац).

Изучению состояния здоровья детей в экологически неблагоприятных регионах посвятил свою работу и ассистент кафедры И. В. Шипулин (1986–1992). Проблему инсулинзависимого сахарного диабета разрабатывал ассистент кафедры О.И. Улога. Ассистент Пац Н.В. (1990–1994) выявила патологические изменения отдельных показателей сердечно-сосудистой системы у детей, проживающих в экологически неблагоприятных регионах. В 1992г. ассистентом кафедры стал А.В. Макарчик. В своей диссертационной работе (1994) он установил особенности эндокринного статуса у часто болеющих детей из экологически неблагополучных районов республики. Наряду с учебной и лечебной деятельностью научным приоритетом ассистента кафедры Л.Л. Гаврилик стало изучение острофазных белков сыворотки крови у жителей Беларуси.

В 1999 году кафедру педиатрии № 1 возглавила к.м.н., доцент Парамонова Нэлла Сергеевна, врач-педиатр высшей квалификационной категории. В это же время она стала председателем областного комитета «Дети Чернобыля» и общественной экологической организации «Белорусский зеленый крест». Сотрудники кафедры продолжили изучение влияния неблагоприятных условий на состояние здоровья детей. С 2004 года Н.С. Парамонова назначена заведующей кафедрой педиатрии №2. Уже на новой кафедре Н.С. Парамонова завершила свои научные исследования. В 2009 году она защитила докторскую диссертацию на тему: «Аутоиммунные реакции в условиях экологически неблагоприятной среды» и получила звание профессора. Под его руководством защищены три кандидатские диссертации. Н.С. Парамонова является автором 290 научных (в том числе 1 монографии) и 45 учебно-методических работ, в том числе 7 учебных пособий с грифом Министерства образования Республики Беларусь, 1 инструкции по применению, утвержденной Министерством здравоохранения Республики Беларусь, 3 патентов на изобретение, 18 рационализаторских предложений.

В 2004 году заведующим кафедрой стал к.м.н., доцент Ляликов Сергей Александрович. Врач-педиатр высшей квалификационной категории. В 2009 году он защитил докторскую диссертацию на тему: «Морфометрическая и клинико-лабораторная характеристика периодов детского возраста Белорусской популяции». Является автором 270 научных (в том числе 1 монографии) и 26 методических работ, 5 патентов на изобретение, 5 рационализаторских предложений. Соавтор типовых учебных программ по иммунологии и аллергологии для студентов медико-психологического факультета и по педиатрии для студентов медико-диагностического факультета (специальность «сестринское дело»). Его научные интересы – имму-

нология, антропология, экопатология. С.А. Ляликов является координатором общественной экологической организации «Белорусский зеленый крест», членом Гродненского областного отделения общественного объединения «Белорусский комитет «Дети Чернобыля». Возглавляет научный проект «Летнее оздоровление детей, проживающих в регионах, пострадавших от аварии на ЧАЭС». Данный проект, выполняемый на протяжении 10 лет, получил диплом лауреата 2 степени Национальной экологической премии «Экомир-2005», присуждаемый Государственной Думой Российской Федерации. Под его руководством защищены две кандидатские диссертации. С 2011 года – он стал заведующим кафедрой клинической лабораторной диагностики, аллергологии и иммунологии.

Нынешний состав 1-й кафедры детских болезней. В августе 2011 года заведующим кафедрой педиатрии № 1 (ныне – 1-й кафедрой детских болезней) назначен, а в марте 2012 года избран по конкурсу к.м.н., доцент, врач-педиатр высшей квалификационной категории Максимович Николай Андреевич. Он с отличием окончил Пинское медицинское училище (1972–1976) и Гродненский государственный медицинский институт (1978–1984). С 1984 года на преподавательской работе в Гродненском государственном медицинском университете на должностях ассистента (1984–2005), доцента (2005–2011), а с 29 августа 2011 года – заведующего кафедрой педиатрии №1. Наряду с преподавательской работой выполнял обязанности председателя профкома студентов (1987–1991) и начальника отдела по клинической работе и последипломному образованию (2005–2011) университета. В 1990 году Н.А. Максимович защитил кандидатскую диссертацию: «Исследование напряжения кислорода в смешанной венозной крови как гомеостатической константы при искусственной вентиляции легких» (г. Москва). Он автор и соавтор 246 научных и учебно-методических работ, в том числе 116 статей; 3-х монографий: «Функциональная система транспорта кислорода: фундаментальные и клинические аспекты» (2002), «Дисфункция эндотелия: фундаментальные и клинические аспекты» (2006г.), «Диагностика, коррекция и профилактика дисфункции эндотелия у детей с расстройствами вегетативной нервной системы» (2010); 1 учебного пособия с грифом Министерства образования Республики Беларусь (2002г.); 3-х инструкций по применению, утвержденных Министерства здравоохранения Республики Беларусь: «Функциональные пробы, применяемые в диагностике дисфункции эндотелия» (2001), «Способы диагностики и патогенетической коррекции дисфункции эндотелия сосудов у детей с пиелонефритами путем воздействия на NO-синтетазную активность эндотелия» (2008), «Методы диагностики, коррекции и профилактики дисфункции эндотелия сосудов и вегетативных расстройств сердечно-сосудистой системы у детей» (2011), 3-х патентов и 22 рационализаторских предложений. Научные интересы – фундаментальные и клинические аспекты дисфункции эндотелия у детей, педиатрическая гематология и кардиология. Выступал с докладами на съездах и научных конференциях в Республике Беларусь, Рос-

сии, Германии, Польше и др. Более 10 лет выполнял обязанности внештатного детского гематолога УЗО Гродненской области (с 1998 по 2010 годы). Консультант детской областной клинической больницы г. Гродно. Прошел клинические стажировки по педиатрии в Москве (1 месячная – в НИИ сердечно-сосудистой хирургии имени Бакулева, 1993г., Россия), Мюнхене (3 месячная – в детской клинике медицинского университета имени Л. Максимилиана, 1994г., ФРГ), Кракове (3 месячная – в Польско-американском институте педиатрии, 1995г., ПНР) и в Минске (2001, 2004, 2007, 2011). Министерством здравоохранения Республики Беларусь награжден нагрудным знаком «Отличник здравоохранения» (2009). Под его руководством защищена одна кандидатская диссертация. Заведующей учебной частью кафедры является С.И. Байгот – доцент, к.м.н., врач-педиатр высшей категории. В 1978 году окончила Минский государственный медицинский институт. С 1982 по 1986 годы обучалась в клинической ординатуре по педиатрии на кафедре педиатрии педиатрического факультета ГрГМИ. В 2000 году С.И. Байгот защитила кандидатскую диссертацию на тему «Инсулин и гастрин в сыворотке крови у детей с хронической гастродуоденальной патологией». Она доказала, что гиперинсулинемия и хроническая гастродуоденальная патология является предикторами сахарного диабета, а соблюдение безмолочной диеты в течение 6 месяцев снижает уровень инсулина в крови у детей. С.И. Байгот автор 114 научных и 24 методических работ и 7 рацпредложений. Соавтор типовых учебных программ по педиатрии для специальностей «Медико-психологическое дело», «Сестринское дело» и «Медико-диагностическое дело». Область научных интересов – гастроэнтерология, аллергология, пульмонология. Заместителем заведующего кафедрой по лечебной работе является доцент, к.м.н., врач-педиатр высшей квалификационной категории З.В. Сорокопыт. В 1982 году она окончила Гродненский государственный медицинский институт. В 2008 году защитила диссертацию на соискание степени кандидата медицинских наук на тему «Хроническая патология гастродуоденальной зоны у детей с различными волюмометрическими и функциональными показателями щитовидной железы». З.В. Сорокопыт автор 60 научных и 19 методических работ, 7 рационализаторских предложений, 41 внедрения. Имеет 1 патент на изобретение. Соавтор типовых программ по педиатрии для студентов медико-диагностического факультета по специальности «Сестринское дело». Сфера научных интересов – эндокринология, гастроэнтерология, пульмонология. Опытным преподавателем и активным научным сотрудником кафедры является Т.И. Ровбуть. Она доцент, к.м.н., врач-педиатр высшей квалификационной категории, окончила Гродненский медицинский институт и специальную клиническую ординатуру по педиатрии с углубленным изучением французского языка (1990–1992 гг.). В 2007 году защитила кандидатскую диссертацию («Показатели витаминной обеспеченности и окислительного стресса у детей, проживающих в Гродненской и Гомельской областях Беларуси»), автор 89 научных и 15 мето-

дических работ и 11 рационализаторских предложений. Сфера научных интересов – пульмонология, витаминология. Т.И. Ровбуць принимала участие в ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС (1986–1987 гг.). Заместителем заведующего кафедрой по научной работе является перспективный сотрудник кафедры к.м.н., ассистент Н.М. Тихон. Она врач-педиатр второй квалификационной категории. В 2001 году окончила Гродненский медицинский институт. Прошла обучение в клинической ординатуре (2001–2003 гг.) и аспирантуре (2003–2006 гг.) на кафедре педиатрии №1. Кандидатская диссертация на тему: «Структура заболеваемости и способы коррекции йоддефицитных состояний у детей Гомельской области» (2006 г.). Является автором 38 научных и 7 методических работ, 7 рационализаторских предложений, 11 внедрений. Сфера научных интересов – пульмонология, йоддефицитные состояния и их профилактика. Н.В.Томчик – ассистент, врач функциональной диагностики 1-й категории. В 1995 году окончила Гродненский медицинский институт. Обучалась в клинической ординатуре по педиатрии (1995–1997 гг.). Разрабатывает научную проблему: «Прогнозирование и профилактика жизнеугрожающих аритмий у детей с малыми аномалиями развития сердца». Автор 19 научных и 2 методических работ. В течение ряда лет выполняла обязанности главного внештатного специалиста области по функциональной диагностике у детей. Она, как и большинство сотрудников кафедры, является членом общественной экологической организации «Белорусский зеленый крест» и секретарём Гродненского областного отделения общественного объединения «Белорусский комитет «Дети Чернобыля». Молодым ассистентом кафедры является А.А. Дагаева. С сентября 2012 года на кафедре работают два опытных специалиста в области клинической педиатрии, врачи педиатры высшей квалификационной категории И.В. Парфенова и С.А. Корникова.

За полувековой период сотрудниками кафедры защищено: 5 докторских и 25 кандидатских диссертаций, издано 6 (Шейбак М.П. – 1; Парамонова Н.С. – 1; Ляликов С.А. – 1; Максимович Н.А. – 3) монографий, 5 инструкций по применению утвержденных Министерством здравоохранения Республики Беларусь (Ляликов С.А. – 1; Парамонова Н.С. – 1; Максимович Н.А. – 3), 1 учебник по педиатрии, 5 учебных пособий утвержденных Министерством образования республики Беларусь, получено 11 патентов на изобретение, опубликовано около 2 тысяч научных работ в отечественных и зарубежных изданиях (из них более 100 статей в журналах).

На кафедре активно работает студенческий научный кружок. Ряд студенческих научных работ были удостоены дипломов международных конференций (Берлин, Белосток, Варшава) и республиканских смотров-конкурсов.

Сотрудники кафедры имеют научные публикации в России, Украине, Польше, Швейцарии, Франции. Принимают участие в научных симпозиумах и конференциях стран СНГ, Польши, Франции, Германии. Налажены

научные контакты с исследовательским центром Ягелонского университета (Краков, Польша), Познаньской и Белостокской медицинскими академиями (Польша); Институтом педиатрии медицинской академии г.Лодзи (Польша); Варшавским институтом туберкулеза и заболеваний легких (Польша); Саратовским медицинским университетом (Россия) и Национальным университетом г. Калькутта (Индия). С международной экологической организацией «Green Cross» (Швейцария, университет г. Берн) выполняются совместные гуманитарные проекты по оздоровлению детей из экологически неблагоприятных зон.

ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ НОВОРОЖДЕННОГО

Малолетникова И.М., Зарянкина А.И.

*УО «Гомельский государственный медицинский университет»
Кафедра педиатрии*

Введение. Энцефалопатия новорожденного (ЭПН) – это различные по этиологии или неуточненные по происхождению невоспалительные поражения головного мозга, возникшие до родов и/или во время родов. Асфиксия, гемолитическая болезнь, пневмопатии, инфекционные и другие заболевания плода и новорожденного сопровождаются расстройствами кровообращения в центральной нервной системе с развитием гипоксии, кровоизлияний и возникновением ишемических повреждений, как в головном, так и в спинном мозге [1, 3]. Спектр психоневрологических расстройств, связанных с гипоксическим повреждением мозга, чрезвычайно широк: от задержки психомоторного развития до тяжелых форм детского церебрального паралича [2].

Цель исследования. Изучить особенности течения энцефалопатии как основного заболевания и на фоне соматической патологии у новорожденных.

Материалы и методы исследования. Было проанализировано 35 медицинских карт стационарных больных детей, находившихся на лечении в неврологическом отделении для новорожденных Гомельской областной детской клинической больницы с диагнозом ЭПН (основным или сопутствующим). Всем детям проводилась оценка неврологического и соматического статуса, учитывались данные ante-интра- и раннего неонатального периодов, особенности акушерско-гинекологического и соматического анамнеза матери.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) головного мозга новорожденным проводилось в В-режиме с помощью диагностического прибора HD 11 XE фирмы PHILIPS линейными и секторными датчиками от 4 до 9 Мгц.

Статистическая обработка материала выполнена с использованием программы STATISTICA 6.0.

Результаты и их обсуждение. Все дети были переведены в неврологическое отделение для новорожденных ГОДКБ из родильных домов г.Гомеля и Гомельской области на 1–15 день.

Общее состояние при переводе расценивалось как средней степени тяжести – у 22 (62,86%) детей, тяжелое – у 10 (28,57%), крайне тяжелое – у 3 (8,57%).

Большинство детей (26 – 74,29%) родилось доношенными и только 9 (25,71%) детей – в сроке гестации 32 – 35 недель, масса и длина тела их соответствовали сроку гестации.

В асфиксии умеренной степени родилось 16 (45,71%) детей с оценкой по шкале Апгар 4–7 баллов к концу 1-ой минуты жизни, на 5-ой минуте в умеренной асфиксии находилось 13 (37,14%) детей.

Масса тела детей при рождении составила от 2200 до 4245 г ($3072 \pm 505,8$), длина тела от 43 до 55 см ($51,2 \pm 3,1$), окружность головы от 30 до 37 см ($33,3 \pm 1,7$), окружность грудной клетки от 29 до 36 см ($32,4 \pm 1,6$).

При ультразвуковом исследовании головного мозга в В-режиме по стандартной методике кровоизлияния в желудочки мозга диагностированы у 8 детей (22,85%), субэпендимальные кисты желудочков – у 12 (34,28%), вазоконстрикция – у 3 (8,57%), вазодилатация – у 2 (5,71%), у 10 (28,57%) детей изменений не было.

Анализируя акушерско-гинекологический анамнез матерей, было выявлено, что кольпит диагностирован у 15 (42,86%) женщин, эрозия шейки матки – у 5 (14,29%) женщин, 2 (5,71%) женщины имели уреоплазмоз и кандидоз влагалища. ОРВИ в I и III триместре беременности перенесли 13 (37,14%) женщин.

Из соматической патологии пиелонефритом страдали 6 (17,14%) женщин, анемия диагностирована у 7 (20%) (единичный случай тромбоцитопении), патологию щитовидной железы (эндемический зоб, аутоиммунный тиреоидит) имели 2 (5,71%) женщины, единичные случаи различной патологии (дисметаболическая миокардиодистрофия, нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу, бронхиальная астма) составили 8,57%.

Угроза выкидыша в I триместре беременности отмечалась у 10 (28,57%) женщин, во втором триместре – у 2 (5,71%), гестоз – у 16 (45,71%) женщин.

Хроническая внутриматочная гипоксия плода диагностирована в 31,43% случаях, водянка беременных – в 17,14 % случаях, единичный случай маловодия.

Табакокурение, злоупотребление алкоголем зафиксировано в 5 (14,29%) случаях.

ЭПН как основной диагноз выставлен у 11 (31,43%) детей. Диагноз ЭПН как сопутствующий на фоне соматической патологии имели 24 (68,57%) ребенка. Из соматической патологии поражение органов дыхания встречалось у 8 (22,86%) новорожденных, из них врожденная пневмония диагностирована у 7 (20%), которая протекала с дыхательной недостаточности 3 степени у 4 (11,43%) детей. С диагнозом внутриутробная инфекция находилось 3 (8,57%) детей. Этиологически диагноз был подтвержден в 2 (5,71%) случаях (цитомегаловирусная инфекция). Неонатальная желтуха диагностирована у 12 (34,29%) детей, из них гемолитическая болезнь – у 2 (5,71%).

У всех детей имела место энцефалопатия токсико-гипоксического генеза, средней степени тяжести, протекающая в остром периоде с синдромом угнетения ЦНС (24 ребенка – 68,57%), клинически проявляющаяся снижением спонтанной двигательной активности, мышечного тонуса, безусловных рефлексов. У 11 детей (31,43%) – с гидроцефальным синдромом с повышенным мышечным тонусом и безусловными рефлексами, тремором конечностей, непостоянным синдромом Грефе.

Выводы. Таким образом, у детей, рожденных от матерей с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом (кольпит, эрозия шейки матки), соматической патологией (анемия, хронический пиелонефрит, патология щитовидной железы) и высокой частотой перенесенных ОРВИ во время беременности, развивается ЭПН токсико-гипоксического генеза, протекающая с синдромом угнетения ЦНС, реже – гидроцефальным синдромом.

Наличие связи анте- и интранатальных отрицательных факторов с развивающейся патологией нервной системы должно способствовать развитию превентивного направления в акушерско-педиатрической службе, расширению возможностей медико-генетических консультаций и центров по планированию семьи.

Литература:

1. Энцефалопатии новорожденных и родовой черепно-мозговой травмы: инструкция по применению / Г. Г. Шанько, Г. А. Шишко, Е. А. Улезко. – Минск : БелМаПО, 2003.
2. Барашнев, Ю.И. Перинатальная медицина и инвалидность с детства / Ю. И. Барашнев // Акушерство и гинекология – 1991. – № 1. – С. 12–18.
3. Ткаченко, А.К. Неонатология: учебн. пособие /А. К. Ткаченко, А. А. Устинович. – Минск : Выш. шк., 2009. – 494 с.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ДЕТЕЙ

Мацюк Т.В.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
2-ая кафедра детских болезней*

Введение. В настоящее время в структуре заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у детей ведущее место занимает хроническая гастродуоденальная патология. Несмотря на большое количество исследований, посвященных данной проблеме, кратковременные периоды клинической ремиссии при многократных рецидивах болезни свидетельствуют о недостаточном качестве реабилитации пациентов [2, 4]. На современном этапе у детей наметилась отчетливая тенденция к омоложению этих заболеваний, прогрессированию и хронизации патологического процесса в слизистой гастродуоденальной зоны, нередко с трансформацией его в язвенную болезнь [7]. Во многом это связано со сложностью и многогранностью патогенетических механизмов повреждения слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК). В патогенезе хронической гастродуоденальной патологии (ХГДП) большая роль отводится ряду экзогенных и эндогенных факторов, в том числе, и снижению защитных свойств слизистой оболочки желудка (СОЖ) и ДПК. Известно, что ключевыми звеньями в механизмах гастроцитопротекции является состояние системного, в том числе, и периферического кровотока, а также уровень слизеобразования в желудке [2]. Нарушение одного из этих защитных факторов может способствовать развитию хронического воспалительного процесса в СОЖ и ДПК. Установлено, что большинство биологически активных веществ, влияющих на тонус сосудов, вызывают выделение из эндотелия оксида азота (NO) [3, 5]. Экспериментальным путем доказано, что NO, являясь мощным вазодилататорным агентом, способным вызвать значительное усиление кровоснабжения в СОЖ и ДПК, играет ключевую роль в механизмах гастроцитопротекции [8, 9]. При воздействии на эндотелий различных повреждающих факторов может развиться дисбаланс между констрикторными и дилатирующими факторами. Такое состояние определяют как дисфункцию эндотелия (ДЭ) [5]. В ее развитии главным является снижение синтеза NO. Наиболее простым способом оценки состояния эндотелия *in vivo* является исследование эндотелийзависимой вазодилатации с использованием пробы с реактивной гиперемией [3, 5, 10], но в существующих представлениях о патогенезе хронических воспалительных заболеваний желудка и ДПК сосудистому компоненту не уделяется должного внимания [6].

Цель исследования – определить состояние функции эндотелия у детей с эрозивно-язвенными поражениями слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Материалы и методы. Для реализации поставленной цели было обследовано 127 пациентов, поступивших в гастроэнтерологическое отделение УЗ «ГОДКБ». Критериями включения в исследование было наличие у пациентов при поступлении синдрома диспепсии, возраст 7-15 лет, письменное согласие родителей на проведение у детей данного обследования, а также отсутствие у них аллергических заболеваний, хронических очагов инфекции, острых или хронических воспалительных заболеваний других органов, указаний в анамнезе на перенесенные кишечные инфекции. Тщательный отбор пациентов был необходим для исключения влияния аллергического компонента воспаления, острой или хронической инфекции на состояние эндотелий зависимой вазодилатации (ЭЗВД) у обследованных детей. Для верификации диагноза всем больным, наряду с общеклиническими исследованиями, проводилась эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией из фундального, антрального отделов желудка и луковицы ДПК для морфологического подтверждения диагноза.

Для оценки NO-обусловленной эндотелий зависимой дилатации сосудов был использован тест с реактивной гиперемией [1, 10]. Оценивался прирост ПК в первые 30-90 секунд после 5 минутной окклюзии артериального кровотока в плечевой артерии, наступивший в результате снижения pO_2 и изменения напряжения сдвига на эндотелиальные клетки, вызвавших активацию эндотелиоцитов и зависимую от кровотока вазодилатацию. Адекватным считали прирост ПК предплечья на 10% и более от исходного уровня [1, 10]. Контроль сохранности эндотелий независимого механизма вазодилатации осуществляли с помощью нитроглицериновой пробы.

Результаты и их обсуждение. Среди детей, включенных в исследование, преобладали пациенты с ХГДП – 90,6% (n=115), дети с функциональными нарушениями желудка составили 9,4% (n=12, $p<0,001$). В зависимости от нозологической формы заболевания дети с ХГДП распределились следующим образом: ХГД выявлен у 87 (68,5%) пациентов, изолированное поражение желудка (ХГ) – у 10 (7,9%) обследованных ($p<0,01$), т.е. преобладали дети с сочетанным поражением желудка и ДПК. Частота ЭЯП желудка и ДПК составила 14,2% (18 человек), из них ХГ с эрозиями выявлен у 1 (5,6%) пациента, ХГ + ХБ с эрозиями – у 6 (33,2%), ХГ с эрозиями + ХБ – у 5 (27,8%), ЯБЖ – у 1 (5,6%), ЯБДПК + ХГ – у 5 (27,8%) пациентов.

Проанализировано состояние NO-обусловленной ЭЗВД у обследованных пациентов в зависимости от нозологической формы заболевания (таблица 1).

Таблица 1 – Состояние функции эндотелия у обследованных детей в зависимости от нозологической формы заболевания по результатам теста с реактивной гиперемией (M±m)

Показатель	Дети с ХГ, ХГД, n=97	Дети с ЭЯП СОЖ и ДПК, n=18	p
Прирост ПК предплечья, %	11,9±1,15	2,6±0,90	<0,001

Примечание: n – количество пациентов в группах.

Из представленных в таблице данных видно, что у детей с ХГ и ХГД прирост ПК в сосудах предплечья укладывался в нормальные показатели зависимой от эндотелия дилатации сосудов. У пациентов с ЭЯП СОЖ и ДПК прирост ПК по результатам теста с реактивной гиперемией был значительно ниже, чем у детей с ХГ и ХГД ($p < 0,001$) и ниже установленных величин. У всех обследованных детей наблюдался значимый (более 19%) прирост ПК в ответ на прием нитроглицерина, что свидетельствовало о сохранности у них гуанилатциклазного эндотелий независимого механизма вазодилатации. Таким образом, установлено достоверное снижение величины максимального прироста ПК у детей с эрозивно-язвенными поражениями слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, что свидетельствует о формировании у них ДЭ и подтверждает роль нарушений сосудистого компонента в развитии эрозивных поражений СОЖ и ДПК и улцерогенезе.

Проанализировано состояние ЭЗВД у детей с ХГДП в зависимости от наличия микроэрозий в СОЖ и ДПК по результатам патоморфологического изучения биопсийного материала (рисунок 1). Установлено, что при выявлении поверхностных микроэрозий в СОЖ и ДПК пациенты имели более низкий прирост ПК, чем дети, у которых данные структурные изменения в слизистой гастродуоденальной зоны отсутствовали.

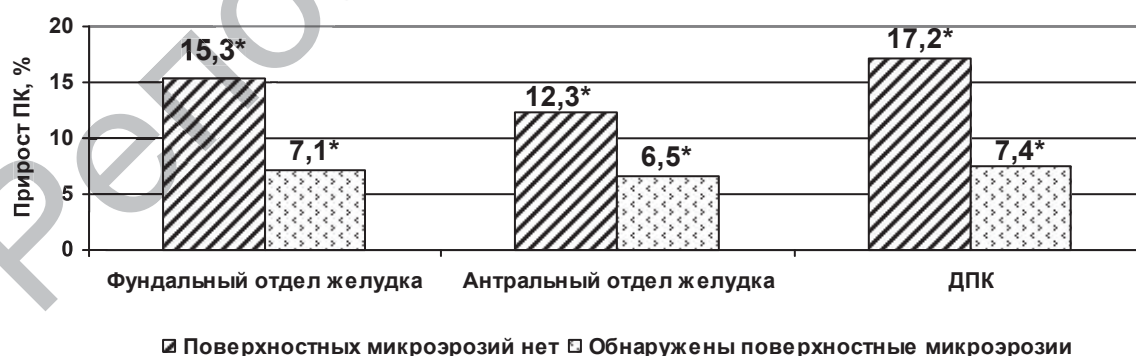


Рисунок 1 - Степень прироста ПК по результатам теста с реактивной гиперемией у детей с ХГДП и наличие поверхностных микроэрозий в СОЖ и ДПК

Корреляционный анализ показал, что уровень прироста ПК отрицательно коррелировал с наличием в биоптатах слизистой гастродуоденальной зоны микроэрозий: фундальный отдел желудка ($R=-0,50$, $p=0,006$), антральный отдел желудка ($R=-0,35$, $p=0,01$), луковица ДПК ($R=-0,62$, $p=0,0004$).

Важной функциональной характеристикой СОЖ является митотическая активность эпителиоцитов ростковой зоны желудочных желез. Являясь клетками, которым свойственно постоянное клеточное обновление, они играют основную роль в процессах клеточной регенерации. Проведен анализ данного показателя у обследованных детей. Установлено, что у пациентов с ДЭ (прирост ПК по результатам теста с реактивной гиперемией менее 10%) митотический индекс ($M \pm \sigma$) был достоверно ниже, чем у пациентов с сохраненной ЭЗВД: фундальный отдел желудка – $1,6 \pm 0,87\%$ и $4,3 \pm 1,17\%$, соответственно ($p < 0,001$), антральный отдел – $1,4 \pm 1,08\%$ и $4,4 \pm 1,32\%$, соответственно ($p < 0,001$).

Выводы:

1. Установлено снижение величины максимального прироста ПК у детей с ЭЯП слизистой желудка и ДПК, что свидетельствует о формировании у них ДЭ и подтверждает роль нарушений сосудистого компонента в развитии эрозивно-язвенных поражений СОЖ и ДПК.
2. Выявлена взаимосвязь между выраженностью структурных изменений СОЖ и ДПК по результатам морфологического исследования биопсийного материала у детей с ХГДП и состоянием ЭЗВД, что еще раз подчеркивает утверждение о том, что адекватная гастроцитопротекция возможна только в условиях нормального кровоснабжения.
3. У пациентов с ДЭ имеет место снижение скорости реэпителизации и пролиферации эпителиоцитов слизистой желудка. Данный факт свидетельствует о нарушении процессов регенерации слизистой у данной категории больных и может объяснить высокую частоту развития эрозивно-язвенных поражений при ДЭ у пациентов с ХГДП, поскольку адекватная регенерация эпителиоцитов относится к числу важных факторов системы компенсаторно-защитных механизмов стенок желудка и ДПК.

Литература:

1. Вильчук, К.У. Функциональные пробы, применяемые в диагностике дисфункции эндотелия: методические рекомендации / К.У. Вильчук, Н.А. Максимович. – Гродно, 2001. – 19 с.
2. Детская гастроэнтерология (избранные главы) / под ред. А.А. Баранова, Е.В. Климанской, Г.В. Римарчук. – М., 2002. – 591 с.
3. Затейщикова, А.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение / А.А. Затейщикова, Д.А. Затейщиков // Кардиология. – 1998. – Т. 68, №9. – С. 68–80.
4. Клинико–морфологические особенности хронического гастрита у детей и эффективность лечения / Л.Н. Малямова [и др.] // Российский педиатрический журнал. – 2002. – №4. – С. 12–18.

5. Коломоец, Н.М. Эндотелиальная дисфункция и ее клиническое значение / Н.М. Коломоец // Военно–медицинский журнал. – 2001. – № 5. – С 29–35.
6. Морфофункциональная характеристика артериального русла при обострении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и хронического панкреатита / Л.А. Фаустов [и др.] // Архив патологии. – 2003. – № 6. – С. 26-29.
7. Папко, С.Б. Эрозивная гастропатия у подростков / С.Б. Папко, И.В. Сивцов // Здоровоохранение. – 2007. – №4. – С. 29–33.
8. Поленов, С.А. Окись азота в регуляции функций желудочно-кишечного тракта / С.А. Поленов // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1998. – № 1. – С. 53-60.
9. Konturek, S. Role of nitric oxide in the digestive systems / S. Konturek, P. Konturek // Digestion. – 1995. – Vol. 56. – P. 1-13.
10. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D.S. Celermajer [et al.] // Lancet. – 1992. – Vol. 340, № 7 – P. 1111–1115.

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА

Назаренко О.Н., Макуцевич Т.В., Ковальчук С.В, Загорский С.Э.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
кафедра пропедевтики детских болезней*

В настоящее время во всём мире регистрируется возрастание распространённости гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), в том числе и у детей. Распространённость ГЭРБ среди взрослого населения развитых стран мира достигает 20–40%. Однако низкая обращаемость пациентов к врачам при легких формах болезни, разнообразие клинических проявлений ГЭРБ, скрывающейся нередко под маской других заболеваний, отсутствие широкомасштабных доказательных эпидемиологических исследований приводит к занижению истинного уровня заболеваемости ГЭРБ [1, 2]. Официальной статистики ГЭРБ в РБ не ведется, но, согласно предположительным данным, в Беларуси ГЭРБ с эзофагитом составляет примерно 40 случаев на 100 тыс. населения. [2]

Истинная распространённость ГЭРБ у детей также не определена. Это связано с расплывчатостью определения болезни, неясностью разграничения между физиологическим и патологическим рефлюксом, отсутствием диагностического «золотого стандарта», а также малым количеством литературных данных о случаях и проявлениях заболевания. [3] Разброс

данных о частоте ГЭРБ у детей с заболеваниями гастродуоденальной зоны в России значительный – от 8,7% до 49,0% [3]. По данным Европейского общества детских гастроэнтерологов, нутрициологов и гепатологов (ESPGHAN), 25-50% младенцев в возрасте до 6 месяцев имеют ГЭР. Из них в 33% случаях это состояние трансформируется в ГЭРБ, а в остальных 67% - остаётся физиологическим с постепенным исчезновением симптомов.[4]. Приблизительно 8% младенцев страдают ГЭРБ с установленным диагнозом заболевания и исследованными симптомами [4, 5]. Имеются упоминания о семейной предрасположенности к болезни, подтверждающие генетическую природу значительной части случаев тяжёлой ГЭРБ. [4, 5, 6, 7]

Особенностью данного заболевания, определяющей трудности его диагностики, является то, что оно может проявляться типичными симптомами (так называемые пищеводные проявления) и атипичными (внепищеводными).

К пищеводным проявлениям ГЭРБ относятся [7]: икота, рвота, чувство раннего насыщения, тяжесть в животе после еды, дисфагия, одинофагия, изжога, ощущение кислоты во рту, отрыжка кислым или воздухом, боль за грудиной или у края мечевидного отростка. В соответствии с существующим положением Генвальской конференции 1998 года, если изжога является главным или единственным симптомом, то у 75% индивидуумов ее причина – ГЭРБ. О наличии ГЭРБ можно думать, если изжога возникает 2 или более дней в неделю. К внепищеводным проявлениям болезни относят [3, 6, 7] бронхиальную астму, рецидивирующие пневмонии, хронический кашель, хронический ларингит, дисфонию, оталгию, охриплость голоса, ларингоспазм, афонию, контактные язвы и гранулемы голосовых складок, хронический фарингит, стеноз гортани, папилломатоз и рак гортани, стридор, повреждение зубов.

В контексте перечисленных проявлений ГЭРБ понятна и объяснима необходимость её ранней диагностики, которая наиболее затруднительна у детей младшего возраста, поскольку зачастую только дети старшего школьного возраста способны точно обозначить симптомы заболевания. В просмотренной литературе мы не встретили чёткого разделения жалоб, наиболее характерных для детей в различные возрастные периоды.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей клинических проявлений ГЭРБ у детей в различные возрастные периоды.

Материал и методы исследования. Исследование основывалось на детальном ретроспективном изучении историй болезни и амбулаторных карт 88 детей с изучением анамнеза, основных жалоб, а также данных инструментального (ФГДС, УЗИ или рентгенологическое исследование для подтверждения ГЭР). Истории были подобраны путем случайной выборки. Дети в возрасте от 11 месяцев до 18 лет находились на лечении в УЗ «4 городская детская клиническая больница» или под наблюдением в УЗ «10 городская детская клиническая поликлиника» г. Минска в 2011 – 2012 го-

дах. Сравнение полученных результатов проводилось в 3 возрастных группах: 1 группа (дети от 11 месяцев до 3 лет, n=22), 2 группа (дети от 3 до 10 лет, n=26) и 3 группа (дети от 10 до 18 лет, n=40). Формирование групп проводилось в 2 этапа – в начале исследования младшая возрастная группа состояла из 2 подгрупп – дети с патологическим ГЭР и дети с эндоскопически подтверждённой ГЭРБ, однако поскольку анализ клинических данных в этих подгруппах показал практически одинаковые результаты, было принято решение объединить эти подгруппы в группу «клинические проявления ГЭРБ». Далее были сформированы 3 вышеуказанные группы.

Полученные результаты. При анализе распределения детей по полу установлено незначительное преобладание мальчиков во всех группах наблюдения, составившее 54,5%, 57,69% и 60% соответственно. Подробное изучение анамнеза мы смогли провести в 1 и 2 группах наблюдения из-за доступности амбулаторных карт у детей этих групп. Оказалось, что в младшей возрастной группе наибольшее значение имела отягощённость акушерского анамнеза (группа риска развития патологии ЦНС), которая составила $68,2 \pm 9,93\%$ по сравнению с $25 \pm 14,7\%$ во второй группе, $P < 0,05$. Кроме того, в обеих группах имела место отягощённость семейного анамнеза по заболеваниям верхних отделов пищеварительного тракта, составившая $50 \pm 10,7\%$ и $42,3 \pm 9,7\%$ соответственно. Обращает на себя также внимание отягощённость аллергологического анамнеза, наблюдавшаяся у $59,1 \pm 10,5$ и $76,92 \pm 8,26\%$ пациентов, причём с возрастом имело место нарастание частоты встречаемости этого фактора.

Наибольший интерес для нас представлял сравнительный анализ основных жалоб пациентов в группах наблюдения, результаты которого представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Основные жалобы в группах наблюдения

Основные жалобы	Группа 1 Дети до 3 лет (n=22)	Группа 2 Дети 3-10 лет (n=26)	Группа 3 Дети 10-18 лет (n=40)
Срыгивания >5 раз в день	17 ($77,3 \pm 8,9\%$)*	0	0
Колики	15 ($68,2 \pm 9,93\%$)*	0	0
Вздутие живота	12 ($54,5 \pm 10,6\%$)*	0	0
Изменения стула (понос, запор)	10 ($45,45 \pm 10,6\%$)*	9 ($34,6 \pm 9,33\%$)*	0
Рвота	5 ($22,72 \pm 8,9\%$)	8 ($30,76 \pm 9,0\%$)	13 ($32,5 \pm 7,4\%$)
Отрыжка	0	12 ($46,1 \pm 9,8\%$)	21 ($52,5 \pm 7,9\%$)
Боли в животе	0	23 ($88,46 \pm 6,26\%$)*	32 ($80 \pm 6,32\%$)*
Изжога	0	5 ($19,2 \pm 7,72\%$)*	27 ($67,5 \pm 7,4\%$)*
Тошнота	0	10 ($38,46 \pm 9,54\%$)	23 ($57,5 \pm 7,8\%$)*

Из таблицы видно, что для детей с ГЭРБ каждого возрастного периода существует своеобразный комплекс симптомов, причём различия в частоте встречаемости тех или иных симптомов в большинстве случаев были

достоверными (*, $P < 0,001$, $P < 0,01$) Так, в младшей возрастной группе наиболее характерными были срыгивания (отвечающие характеристикам патологического ГЭР) и эпизоды рвоты. Данному состоянию в этом возрасте часто сопутствовали колики, вздутие живота и изменения частоты стула, вероятно, обусловленные нарушением моторики ЖКТ в целом. У детей в возрасте 3 – 10 лет проявлениями заболевания были боли в животе, отрыжка, тошнота и рвота; у 1/3 пациентов сохранялись нарушения частоты и характера стула. В старшей возрастной группе наиболее часто наблюдались такие жалобы, как боли в животе, изжога, тошнота и отрыжка.

При сравнении результатов эндоскопического исследования, проведенного у всех пациентов группы 2 и 3, установлено нарастание частоты воспалительных изменений слизистой желудка и ДПК и их тяжести с возрастом детей: так, функциональная диспепсия наблюдалась у 11 ($42,3 \pm 9,7\%$) детей средней возрастной группы и у 9 ($22,5 \pm 6,6\%$) - $P < 0,05$, тогда как хронический гастродуоденит - у 5 ($19,23 \pm 7,73\%$) и 31 ($77,5 \pm 6,6\%$) детей соответственно - $P < 0,002$. В обеих группах отмечалась высокая частота недостаточности кардии (около 1/3 пациентов). Следует отметить, что существенных различий в частоте встречаемости эндоскопически негативных, неэрозивных и эрозивных форм ГЭРБ в обеих группах наблюдения выявлено не было, и каждый из этих вариантов болезни составлял около 30%. Более того, при сравнении частоты встречаемости типичных симптомов в подгруппах – неэрозивные и эрозивные формы ГЭРБ у детей старшей группы достоверных различий выявлено не было.

Выводы:

1. Для ГЭРБ у детей каждого возрастного периода имеется своеобразный симптомокомплекс, знание которого позволит повысить настороженность в отношении этого заболевания.
2. Степень поражения слизистой пищевода у детей не имеет четкой зависимости от возраста, тогда как тяжесть сопутствующего поражения слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки с возрастом увеличивается.
3. Выраженность симптомов заболевания у детей старшего возраста не зависит от тяжести поражения слизистой пищевода.

Литература:

1. Михайлов, А.Н. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / А.Н. Михайлов, В.Б. Римашевский // Медицинские новости. – 2011. – № 8. – С. 6-10.
2. Мараховский, Ю. Х. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Клинические аспекты. / Ю.Х. Мараховский // Медицина. - 1999. - № 3. - С. 26-29.
3. Приворотский, В.Ф. Проект рабочего протокола диагностики и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. / В.Ф. Приворотский, Н.Е.

- Луппова // «Материалы к обсуждению» на XII конгрессе детских гастроэнтерологов России / М., 2005. – 15 с.
4. Frank Kneepkens, CM. Gastroesophageal reflux disease. The materials of ESPGHAN summer school, Riga, 2005.
 5. Nelson, S.P. Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during infancy. A pediatric practice-based survey. Pediatric Practice Reseach Group / S.P. Nelson, E.N. Chen, G.M. Syniar, K.K. Christoffel // Arch Pediatr Adolesc Med. – 1997- Jun; 151(6): 569 – 572.
 6. Oberstein, S.R. Gastroesophageal reflux / S.R. Oberstein // Pediatrics in Review. – 1999. - Vol. 20. - N 1. – P.24-28.
 7. Oberstein, S.R. Gastroesophageal reflux. In: Walker W.A., Goulet O., Kleinman R.E. Pediatric gastrointestinal disease. Pathophysiology, diagnosis, management / S.R. Oberstein, S. Khan: Hamilton: BC Decker. – 2004. P. 384 – 399.
 8. Ивашкин, В.Т. Диагностика и лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / В.Т. Ивашкин, А.А. Шептулин. – Пособие для врачей. – М., 2005. – 30 с.
 9. Маев, И.В. Бронхолегочные и орофарингеальные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / И.В. Маев, Г.Л. Юренев, С.Г. Бурков, Т.А. Сергеева // Consilium Medicum. – 2006.– № 2.– С. 22 – 27.

ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОПАТИЙ ЛИЦЕВОГО НЕРВА У ДЕТЕЙ

*Онегин Е.В., Онегина О.Е.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра неврологии и нейрохирургии*

*УЗ «Гродненская детская областная клиническая больница», г. Гродно**

Невропатии лицевого нерва (НЛН) занимают основное место среди заболеваний периферической нервной системы в детском возрасте [1, 2]. Проведение восстановительного лечения в поздние сроки является причиной стойких остаточных двигательных нарушений, а иногда синкинезий и контрактур лицевой мускулатуры. Последнее отражается на психическом и эмоциональном состоянии детей, создает у больных комплекс неполноценности и ограничивает круг их деятельности, ряд профессий в последующем им недоступен [1, 3].

Цель исследования

Изучение особенностей клинических и параклинических проявлений невропатий лицевого нерва у детей в возрастном аспекте и определение наиболее эффективных методов лечения.

Материалы и методы исследования

Нами произведено обследование и лечение 31 больного ребенка с периферическими парезами мимической мускулатуры в результате поражения лицевого нерва различной этиологии на базе Гродненской детской областной клинической больницы. В обследованную группу вошли дети от 1 года до 15 лет. Из них было 15 девочек и 16 мальчиков.

Полученные результаты

На основании проведенного анализа 31 истории болезни больных с НЛН получены **следующие результаты**. Значительно чаще болели дети в возрасте старше 7 лет (17 случаев), реже от 1 года до 7 лет (11 случаев). До 1 года зарегистрировано только 3 случая заболевания. Заболеваемость НЛН преобладала в холодное время года – 22, при значительном снижении в летне-весенний период – 9 случаев. Причиной НЛН у 20 больных были инфекционные воздействия (ОРВИ, коревая краснуха, ангина), у 2 – травма, у 2 – отит, у 1 – опухоль головного мозга, у 1 – врожденная аплазия ядер лицевого нерва, у 1 – переохлаждение и у 3 – причину установить не удалось. Среди инфекционных воздействий выделяется на первое место – острая вирусная инфекция – 18 случаев. У 30 больных заболевание развилось остро и в 1 случае с опухолью головного мозга – постепенно. При инфекционных невропатиях клиническая картина чаще развивалась после окончания острого периода, реже во время и выявлялась, как правило, после ночи и сопровождалось катаральными явлениями, повышением температуры [1, 3].

Во всех случаях поражение было односторонним с локализацией справа – у 23 и слева у 8 больных. У всех обследованных отмечались двигательные расстройства со стороны лицевой мускулатуры по периферическому типу. Причем у 23 из них отмечался периферический паралич, а у 8 – парез. На стороне поражения мимические движения отсутствовали или были ослаблены. Больные не могли наморщить лоб, нахмурить брови, зажмурить глаз на стороне поражения, симптом Белла. Наиболее ярко парез обнаруживался при плаче или смехе. Грудные дети плохо брали грудь. Помимо двигательных расстройств у 5 больных отмечались боли в пораженной половине лица, а у 2 – нарушение вкуса на передних 2/3 языка и у 1 – снижение слуха. В 1 случае периферический паралич мимических мышц сочетался с нарушением чувствительности на стороне поражения, обще-мозговыми, мозжечковыми и пирамидными симптомами [1, 3, 4].

У 13 больных с невропатией лицевого нерва инфекционной этиологии выявлялись изменения в общем анализе крови воспалительного характера (лейкоцитоз – у 5, эозинофилия – у 7, лимфоцитоз – у 2, ускорение СОЭ – у 10). Электродиагностика произведена в 5 случаях при повторном поступлении. Из них в 1 выявлена полная реакция перерождения в нерве, в 4 – частичная [1, 3].

Длительность лечения колебалась от 6 до 48 дней, что составило в среднем 20,6 дня на одного больного. После проведенного лечения 10

больных выписались с выздоровлением, 20 – с улучшением. В 1 случае рецидивирующего неврита развилась контрактура мимических мышц на фоне регресса симптоматики. У 2 больных НЛН носила рецидивирующий характер, полного регресса симптоматики у них не отмечалось.

Лечение больных в остром периоде НЛН носило комплексный характер и зависело от этиологических факторов и глубины поражения. Для ликвидации воспалительных и ишемических явлений проводилась антибактериальная терапия полусинтетическими пенициллинами – 23 больным, десенсибилизирующая (димедрол, супрастин, тавегил, пипольфен) – 29, салицилатами – 15, сосудорасширяющая (никотиновая кислота и ее производные) и противоотечная (диакарб, фуросемид) – 24, гормональная (преднизолон, дексаметазон) – 7, назначались витамины группы В (В1, В12) – 23 [1, 3, 4].

В восстановительном периоде, на 2-3 неделе после начала заболевания назначали антихолинэстеразные препараты (прозерин, галантамин, оксазин) в 23 случаях, рассасывающую терапию – в 2 случаях. Всем больным в этом периоде назначался массаж, ЛФК. Из физиотерапевтических процедур 26 больных получали «Соллюкс», парафиновые аппликации и 6 – электропроцедуры. В 8 случаях с глубокими парезами мимических мышц проводились аппликации с димексидом никотиновой кислотой на пораженную сторону [5].

Заключение

Невропатии лицевого нерва у детей среди патологии периферической нервной системы занимают первое место.

Заболевание встречается чаще в холодное время года, так как, в происхождении невропатий лицевого нерва у детей главную роль играли вирусные инфекции. Болеют дети всех возрастов, но чаще после 7 лет и с одинаковой частотой, как мальчики так и у девочки.

Неврологические расстройства при невропатиях лицевого нерва в основном возникают остро и проявляются грубыми двигательными нарушениями со стороны лицевой мускулатуры по периферическому типу. Редко выявлялись чувствительные, вкусовые и слуховые нарушения.

Восстановление двигательных функций при выздоровлении проходит медленно. Рецидивирующее течение и образование контрактур отмечено в единичных случаях.

Применение гормонов в лечении невритов лицевого нерва убедительного эффекта не давало, в отличие от аппликаций с димексидом и никотиновой кислотой.

Учитывая выраженность клиники и медленный регресс симптоматики лечение должно быть дифференцированным, начинаться как можно раньше и проводиться в условиях стационара.

Литература:

1. Зинченко, А.П. Острые нейроинфекции у детей: Руководство для врачей / Под ред. Л.П. Зинченко. – Л.: Медицина, 1986.- С. 233-240.

2. Справочник по формулировке клинического диагноза болезней нервной системы / Под ред. В.Н. Штока, О.С. Левина.- М. ООО «Медицинское информационное агентство». 2006 .- С. 388-389.

3. Поражения лицевого нерва у детей (диагностика и лечение): методические рекомендации МЗ СССР / Е.С.Бондаренко, [и др.]. – М., 1982. - 28 с.

4. Альперович, П.М. Паралич Белла (вопросы лечения и профилактики) / П.М. Альперович [и др.] // Журн. невропат. и психиатр. – 1981 - №8. – С. 1178-1185.

5. Гурленя, А.М. Физиотерапия в неврологии / А.М. Гурленя, Б.Е. Багедь, В.Б. Смычек. – М.: Мед. лит., 2008, С. 108-112.

ОСТРАЯ ИНФЕКЦИОННАЯ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ У ДЕТЕЙ

*Онегин Е.В., Онегина О.Е.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра неврологии и нейрохирургии*

*УЗ «Гродненская детская областная клиническая больница», г. Гродно**

Первоочередное внимание по данным ВОЗ (1982) следует уделить изучению эпидемиологии потенциально опасных для жизни периферических нейропатий, таких, как синдром Гийена-Барре (острая инфекционная демиелинизирующая полинейропатия) [1, 2]. Поэтому клинические и иммунохимические исследования острой инфекционной демиелинизирующей полинейропатии (ОИДП) у детей, направленные на выявление ошибок при первичной диагностике, наиболее диагностически важных клинических и параклинических признаков, позволит улучшить диагностику на ранних этапах развития заболевания и эффективность лечения.

Цель исследования

Изучение особенностей клинических и параклинических проявлений ОИДП у детей в возрастном аспекте и определение наиболее эффективных методов лечения.

Материал и методы исследования

Нами проведен анализ 28 случаев с ОИДП, прошедших обследование и лечение в неврологическом отделении детской областной клинической больницы города Гродно за 18 лет в возрасте от 1,5 до 13 лет. У 7 из них, для установления особенностей изменений иммунитета в зависимости от клинических проявлений ОИДП применены иммунные, клинические и электрофизиологические методы для диагностики и контроля эффективности лечения больных с ОИДП, с проведением анализа состояния иммуно-

го статуса стандартизованным методом оценки показателей клеточного и гуморального иммунитета (первый уровень) [3, 4].

Полученные результаты и их обсуждение

На основании проведенного анализа 28 историй больных детей с ОИДП было установлено, что этому заболеванию были подвержены дети практически всех возрастов. В группе обследованных больных преобладали мальчики. Пациенты поступали в клинику в течение всего года, с некоторым учащением заболевания весной (13) и осенью (12), со следующими диагнозами: полиартрит, коллагеноз, менингоэнцефалит, энцефаломиелит, полирадикулоневрит. У 25 человек развитию клинической картины ОИДП непосредственно предшествовало повышение температуры, явления острой вирусной инфекции. У 1 ребенка отмечался гепатит незадолго до начала заболевания [3, 4, 5].

Неврологические расстройства при ОИДП у наблюдавшихся нами детей чаще начинались с нарушения чувствительности. Субъективные нарушения чувствительности проявлялись в виде боли, которая имела различный характер, локализацию, способность к иррадиации. Боли локализовались у 20 больных в ногах, у 7 - в ногах и руках, у 1 - в шее и спине. Объективные нарушения чувствительности нервных стволов и корешков при пальпации были выявлены у 24 больных, положительные симптомы натяжения - у 28, дистальные гипестезии - у 24. Параличи и парезы, выявленные во всех случаях, носили характер периферических со снижением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов. Причем чаще выпадали коленные и ахилловы рефлексы, при восходящем процессе исчезали и рефлексы с рук. Локализация параличей была почти всегда строго симметричной, с началом в дистальных отделах ног, без атрофий. Только в 3-х случаях парезы в начале заболевания отчетливее были выражены в проксимальных отделах ног. Нарушение функции тазовых органов и пирамидные знаки наблюдались у 1-го больного, однако эти проявления были нестойкие и бесследно прошли. В 1 случае выявлено поражение дыхательной мускулатуры. Патология черепных нервов отмечена в 2 случаях со стороны 2, 7 пар и бульбарной группы. По мере выздоровления у всех больных восстановление двигательных функций и чувствительности начиналось с проксимальных отделов рук, с последующим переходом на ноги. Особенно медленно отстраивалась рефлекторная сфера, в 13 случаях больные были выписаны с отсутствующими коленными и ахилловыми рефлексами [1, 4, 5].

Из лабораторных методов обследования внимания заслуживают исследования крови и спинномозговой жидкости. Изменения в ликворе не были выявлены, что противоречит представлениям о значимости изменений в спинномозговой жидкости для диагностики ОИДП [4, 5]. Объяснить это можно тем, что данное обследование проводилось, как правило, в первые сутки от начала заболевания. Проведенное иммунохимическое исследование 7 больным с ОИДП выявило патологические изменения иммуно-

логической реактивности у 5 больных. Не были выявлены какие-либо закономерности иммунологической дисфункции, характерные для ОИДП и касающиеся конкретного звена клеточного и гуморального иммунитета. Ни в одном случае не отмечено состояния иммунодефицита, при наличии дисбаланса иммунной системы. У всех больных в общем анализе крови были найдены изменения воспалительного характера: лейкоцитоз, ускорение СОЭ [3, 4, 5].

Лечение детей с ОИДП было комплексным и проводилось с учетом их этиологии, патогенеза и профилактики возможных осложнений [4, 5]. Комплекс включал медикаментозную терапию, общеоздоровительные мероприятия, а также физиолечение, ЛФК, массаж, ортопедическую профилактику. Лечение детей в остром периоде заболевания проводилось в соответствии с первым режимом реабилитации. С начала стабилизации симптомов заболевания дети переводились на второй режим реабилитации.

Течение ОИДП у 26 больных было острым, у 2 – подострым. Период нарастания симптомов в случаях с острым течением заболевания длился до 2 суток, а при подостром - до 10 дней. Ни в одном случае не было осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы. Продолжительность лечения в среднем составляла 23 дня. С полным выздоровлением или значительным улучшением после проведенной терапии выписано соответственно 12:15.

Заключение

Острая инфекционная демиелинизирующая полинейропатия у детей в основном регистрировалась в холодное время года с одинаковой частотой, как у мальчиков, так и у девочек, преимущественно раннего и среднего школьного возраста.

Течение заболевания чаще носило характер острого или подострого процесса с длительностью нарастания симптомов от пяти до сорока дней, с началом на фоне предшествующей вирусной инфекции.

Клиническая картина ОИДП слагалась из двигательных нарушений, изменений в рефлекторной, чувствительной и вегетативной сферах. Неврологические расстройства чаще начинались с расстройства чувствительности: болевых ощущений, парестезий, чувства онемения. Постепенно развивались параличи и парезы - вялые, симметричные с преимущественной локализацией в дистальных отделах нижних конечностей. В дальнейшем присоединялась слабость мышц верхних конечностей. В ряде случаев у детей с ОИДП отмечались быстро преходящие миелитические симптомы в виде пирамидных знаков и нарушения функции тазовых органов. Тяжелые осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, у больных не наблюдались, крайне редко - поражение черепных нервов бульбарной группы и моста, дыхательных мышц. Восстановление функций при ОИДП происходило в обратном порядке их возникновения.

Параклинически у большинства больных выявлялись изменения в крови воспалительного характера. Патология в ликворе не обнаружива-

лась. Комплексное воздействие лечебных средств создавала условия для максимального регресса симптомов в остром и восстановительном периоде заболевания.

Литература:

1. Периферические нейропатии. Доклад исследовательской группы ВОЗ.- М.: Медицина, 1982. - С.142.
2. Справочник по формулировке клинического диагноза болезней нервной системы / Под ред. В.Н. Штока, О.С. Левина.- М. ООО «Медицинское информационное агентство». 2006 . - С. - 388-389.
3. Манелис, З.С. Этиология и патогенез полиневритов (Обзор литературы) / З.С. Манелис // Журн. невропат и психиатр.- 1986.- № 11.- С. - 1720.
4. Пирадов, М.А. Синдром Гийена-Барре / М.А. Пирадов.– М.: Интермедика, 2003. – 240 с.
5. Зинченко, А.П. Острые нейроинфекции у детей / А.П. Зинченко.- Л.: Медицина, 1986.- 320 с.

РОЛЬ ИНФЕКЦИОННОГО ФАКТОРА В ГЕНЕЗЕ АУТОИММУННЫХ ПРОЦЕССОВ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

Парамонова Н.С.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»
2-я кафедра детских болезней*

В настоящее время выяснение механизмов регуляции аутоиммунности, обеспечивающих естественную толерантность, и механизмов ее срыва, ведущих к аутоиммунным заболеваниям, является центральной проблемой фундаментальной и клинической иммунологии. Недостаточность понимания механизмов индукции и развития аутоиммунных заболеваний не позволяет найти эффективные способы лечения. Известно, что многие инфекции могут сопровождаться временным повышением уровня аутоантител [2]. Предполагается, что перекрестно реагирующие антигены микроорганизмов включают в иммунопоэз аутоагрессивные В-клетки, обеспечивая их взаимодействие с теми Т-лимфоцитами, которые специфичны к несущей части микробного антигена [1]. Помимо сходства антигена возбудителя с некоторыми антигенными детерминантами организма «хозяина», они должны иметь между собой и достаточные различия, чтобы иммунный ответ макроорганизма был иницирован. Особенность этого механизма состоит в том, что аутоиммунные реакции могут сохраняться даже после элиминации возбудителя и его антигенов (эффект «свидетеля») [3].

Цель исследования: Определить состав микрофлоры зева и кишечника у детей, проживающих в загрязненных радионуклидами и в йододефицитных регионах РБ, установить взаимосвязь между состоянием биоценоза кишечного тракта и иммунным статусом организма

Материал и методы: Биоценоз зева и кишечника был определен у 217 человек. Из них детей и подростков – 151 (69,59%), средний возраст - $12 \pm 1,08$ лет, членов их семей – 66 (30,41%). Изменения в микрофлоре слизистой зева и кишечника диагностированы у 140 детей и подростков, что составило 92,71% всех обследованных пациентов этого возраста, а также у всех взрослых членов семьи. Выявленные нарушения биоценоза не имели клинических проявлений.

Полученные результаты: Из зева наиболее часто выделялись микроорганизмы, обладающие гемолитическими свойствами (у 66,90% обследованных детей) и стафилококки, обладающие лецитиназной активностью (у 47,70%). В микрофлоре кишечника определяющими дисбиоз были: золотистый (у 67,60% обследованных) и лактозонегативный стафилококки (37,80%), а также лактозонегативные кишечные палочки (30,50%). У всех пациентов отмечалась положительная реакция агглютинации с аутофлорой, высеваемой как со слизистой зева, так и из кишечника, что также подтверждает имеющиеся дисбиотические изменения.

Суммарный балл дисбиоза (зев + кишечник) у детей колебался от 1 до 9 баллов и составил в среднем $3,80 \pm 0,20$, с недостоверной разницей между мальчиками и девочками. Сочетание дисбиотических изменений зева и кишечника выявлено у 140 детей (92,70%).

Для выяснения причин, способствующих формированию дисбиотических изменений в зеве и кишечнике, был проведен сравнительный анализ ряда показателей у детей с дисбиозом и эубиозом.

При сопоставлении степени дисбиоза в различных возрастных группах отмечено нарастание его выраженности с возрастом: у детей отмечались в среднем $2,1 \pm 0,2$ балла, а у взрослых $3,7 \pm 0,2$ ($p < 0,001$). Исследование микрофлоры, в зависимости от уровня радиоактивного загрязнения местности, показало, что самый низкий балл дисбиотических изменений был у детей, проживающих на «чистых» территориях ($2,4 \pm 0,1$). При загрязнении ^{137}Cs более 15 Ки/км^2 он вырос до $4,8 \pm 0,3$ ($p < 0,001$). Анализируя показатели йодной обеспеченности (медиана йодурии) в зависимости от степени дисбиоза установлено, что более выраженные изменения в составе микрофлоры сопровождалось снижением медианы йодурии. При менее выраженных изменениях (балл $2,5 \pm 0,2$) определялась хорошая йодная обеспеченность (более 100 мкг/л). Средней степени выраженности дисбиотических нарушений (средний балл $5,4 \pm 0,3$) сопутствовал тяжелый йодный дефицит – медиана йодурии менее 20 мкг/л .

Нарушения состава микрофлоры были тесно связаны с уровнем инкорпорированной радиоактивности ^{137}Cs . Степень выраженности дисбиоза была прямо пропорциональна показателям СИЧ. Так при значениях СИЧ в

пределах референтных величин суммарный балл дисбиоза составил $3,6 \pm 0,5$, а при накоплении ^{137}Cs более 100 Бк/кг - $6,2 \pm 0,9$, ($p < 0,02$).

Сравнительный анализ выраженности дисбиоза слизистых зева и кишечника в зависимости от наличия аутоантител показал, что у АТ-ТГ позитивных детей средний балл составил $3,5 \pm 0,2$, у негативных - $2,7 \pm 0,2$ ($p < 0,01$). При выявлении ANA - $2,3 \pm 0,2$, при их отсутствии - $1,6 \pm 0,1$ ($p < 0,05$). У детей с АТ-ТГ «+» достоверно чаще, чем при их отсутствии определяли лактозонегативные стафилококки в кишечнике (80,1% и 36,4%, $p < 0,001$), грибки рода *Candida* в зеве (76,8% и 33,8%, $p < 0,01$), стафилококк зева, обладающий лецитиназной активностью (56,3% и 47,0%, $p < 0,05$). У них чаще была положительная реакция агглютинации с аутофлорой как зева (63,6% против 28,5%, $p < 0,01$), так и кишечника (61,6% и 37,1%, $p < 0,01$).

При концентрации АТ-ТГ в пределах референтных величин различные виды микроорганизмов высевали примерно с одинаковой частотой. При титре АТ-ТГ более 100 титр. ед. в биоценозе кишечника преобладали лактозонегативные и золотистый стафилококки, из зева чаще высевали микроорганизмы, обладающие гемолитическими свойствами, грибы рода *Candida*, достоверно чаще была положительная реакция агглютинации с собственной флорой как зева, так и кишечника.

Исследование содержания сывороточных иммуноглобулинов показало, что у детей с дисбиозом выше уровень иммуноглобулинов G ($14,87 \pm 2,80$ г/л и $12,47 \pm 3,20$ г/л, соответственно, $p = 0,0192$) количество IgA и IgM не имело разницы между группами. При исследовании показателей клеточного иммунитета выявлено, что у детей и подростков с дисбиозом количество $\text{CD}19^+$ клеток было достоверно выше ($14,1 \pm 4,0$ и $11,3 \pm 3,2$, $p = 0,0386$), относительное число $\text{CD}56^+$ - ниже, чем у пациентов с эубиозом ($3,2 \pm 1,3$ и $5,3 \pm 2,1$, $p = 0,0002$). Пролиферативный ответ лимфоцитов в сравниваемых группах не различался.

Таким образом, у детей с повышенными титрами аутоантител достоверно чаще, чем при отсутствии АТ-ТГ, определяли изменения в микробном пейзаже слизистой оболочки зева и содержимого толстого кишечника. В кишечнике существенно больше было коагулазонегативных стафилококков, в зеве - грибков рода *Candida* ($p < 0,01$) и золотистого стафилококка ($p < 0,05$). При наличии АТ-ТГ чаще была положительная реакция агглютинации с аутофлорой как слизистой оболочки зева ($p < 0,01$), так и содержимого толстого кишечника ($p < 0,01$). Выраженность дисбиотических нарушений зависит от возраста ($R = -0,2321$, $p < 0,001$), загрязнения местности ^{137}Cs ($R = -0,3832$, $p < 0,0001$), уровня инкорпорированной радиоактивности ($R = -0,2486$, $p < 0,001$). При средней степени дисбиоза (средний балл $5,4 \pm 0,3$) отмечается снижение медианы йодурии (менее 20 мкг/л). Наличие коагулазонегативных стафилококков связано с умеренными воспалительными изменениями в кишечнике, что сопровождается ростом концентрации IgG в сыворотке крови. У детей с дисбиозом отмечается повышение количества

CD19⁺ клеток и снижение CD56⁺-лимфоцитов, по сравнению с пациентами с эубиозом (p=0,0002).

Литература:

1. Дагбаева, Д.В. Роль кишечной инфекции в развитии ювенильных артритов / Д.В. Дагбаева, Е.С. Жолобова // Рос. педиатр. журн. – 2006. - № 5. – С. 17-22.
2. Зорина, В.В. Влияние бактерий рода *Lactobacillus* на миграционную активность макрофагов / В.В. Зорина, Т.Н. Николаева, О.В. Шаповалова // Журнал микробиол. эпидемиол. и иммунобиол. – 2006. - № 6. – С. 40-44.
3. Antibody to plasmid-enclosed protein of enteropathic *Yersinia* in patients with autoimmune thyroid disease / В. Е. Wenzel [et al.] // Lancet. – 1988. - № 1. – P. 56.

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Парамонова Н.С., Волкова О.А., Литавор А.М.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
2-я кафедра детских болезней*

Атопический дерматит - актуальная проблема педиатрии, поскольку его дебют в большинстве случаев приходится на ранний детский возраст и у 60-70% детей отмечается на первом году жизни. Атопический дерматит (АД) является одним из самых распространенных аллергических заболеваний детского возраста, его распространенность среди детей экономически развитых стран колеблется от 10 до 28%, в структуре аллергических заболеваний доля атопического дерматита составляет 50-75%. Неуклонный прогрессирующий рост заболеваемости детей атопическим дерматитом в последние годы, неблагоприятный патоморфоз его клинического течения, возрастание числа инвалидизирующих форм - лишь некоторые аспекты, определяющие высокую актуальность проблемы. Острота ситуации также обусловлена тем, что у 40-50% детей, страдающих атопическим дерматитом, в последующем развивается бронхиальная астма, поллиноз и/или аллергический ринит [1,2].

Цель исследования: установить клинико-anamнестические особенности бронхообструктивного синдрома у детей, больных атопическим дерматитом.

Материалы и методы: в исследование включено 149 пациентов с атопическим дерматитом и бронхиальной астмой в возрасте от 7 до 25 лет, среди них 101 больной атопическим дерматитом, в возрасте от 5 мес. до 17

лет (50 мальчиков, 51 девочка), находившихся на обследовании и лечении в УЗ «ДОКБ» г. Гродно. Контрольную группу составили 30 практически здоровых детей того же возраста, проживающих в г. Гродно. Это были дети, не страдающие бронхиальной астмой, атопическим дерматитом, другими атопическими заболеваниями, гельминтозами. Критериями включения в группу контроля служили также отсутствие острых и обострения хронических заболеваний в течение трех месяцев, предшествующих процедуре обследования. Всем детям проведена комплексная оценка анамнеза жизни на основе анкетирования. По показаниям проводилось дополнительное обследование, включающее биохимический анализ крови, ультразвуковое исследование, спирография, исследование кала на яйца гельминтов, аллергологическое исследование, консультации узких специалистов.

Статистическую обработку полученных результатов проводили при помощи пакета программ «Statistica for Windows 6.0.» Данные представлены в виде $M \pm m$, где M - среднее арифметическое, m - ошибка среднего. Сравнения показателей проводились по алгоритму однофакторного дисперсионного анализа по Краскелу - Уоллису при помощи непараметрического теста Манна - Уитни. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в исследовании принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение: Бронхообструктивный синдром в анамнезе наблюдался у 37 (36,63%) детей, страдавших атопическим дерматитом, причем у 74% из них диагноз острый обструктивный бронхит был поставлен уже на первом году жизни. У 24 (23,76%) при повторном обследовании (в катамнезе) сформировалась бронхиальная астма (64,86%). У этих пациентов основной причиной первого эпизода бронхообструкции была респираторная инфекция, роль которой в качестве триггера в дальнейшем сохранялась. Необходимо отметить провоцирующее влияние контакта больных с животными, средствами бытовой химии, постельными принадлежностями, а также пищевых продуктов на возникновение повторных эпизодов бронхообструкции. Эпизоды бронхообструктивного синдрома, который развивался на фоне острой респираторной инфекции и характеризовался эпидемиологической зависимостью, имели место в анамнезе у 4 (3,96%) детей, больных атопическим дерматитом. Проявления бронхообструктивного синдрома в анамнезе также наблюдались у 9 (8,91%) пациентов без клинических проявлений атопического дерматита и бронхиальной астмы, причем у 3 из них в виде единственного эпизода, у 6 детей имели рецидивирующий характер. Практически у всех этих больных триггером была респираторная инфекция, которая и в дальнейшем играла основную роль.

Средний возраст пациентов, у которых в дальнейшем сформировалась бронхиальная астма, в момент регистрации первого эпизода бронхообструкции составил $58,0 \pm 9,49$ мес, что достоверно больше по сравнению с больными атопическим дерматитом, $p < 0,001$. Бронхообструктивный синдром у 11 (84,61%) из 13 детей, имевших его в анамнезе, не трансформи-

ровался в бронхиальную астму и закончился к 6-7 годам, лишь у 2 детей последний эпизод наблюдался в 9 и 12 лет.

При анализе семейного анамнеза выявлено, что у 22 (91,66%) детей, больных бронхиальной астмой на момент повторного обследования, имеется наследственная отягощенность по atopической патологии, причем у 20 (83,33%) из них по материнской линии. Среди 13 детей с atopическим дерматитом наследственная отягощенность по atopическим заболеваниям имела место только у 9 (69,23%) пациентов, из них по линии матери у 6 (46,15%) детей.

Факторами риска развития бронхиальной астмы у детей, больных atopическим дерматитом, являлись: мужской пол ($P < 0,01$), осложненное течение беременности (токсикоз), ($P < 0,01$), недоношенность (м.т. < 2500 г), ($P < 0,01$), частые ОРВИ на первом году жизни ($P < 0,001$), ранний дебют atopического дерматита (первые 6 месяцев жизни) и поздний дебют бронхообструктивного синдрома (в возрасте 4-5 лет) ($P < 0,05$), аллергический ринит ($P < 0,01$). Анализируя особенности вскармливания на первом году жизни, выявлено, что дети переведены на искусственное вскармливание в первый месяц жизни в 16% случаев. Тенденция раннего отлучения ребенка от груди и перевода на искусственное вскармливание, угрожает ранней сенсибилизации детей, снижению активности местных иммунных реакций, в частности, снижения в бронхиальном секрете секреторного IgA с последующим возникновением повторных респираторных заболеваний. Аллергическая реакция на введение прикорма характерна для больных бронхиальной астмой, страдающих atopическим дерматитом в анамнезе или на момент обследования (в 86%).

При катamnестическом наблюдении за пациентами с бронхообструктивным синдромом, протекающим на фоне atopического дерматита, было установлено, что обструктивный бронхит в этой группе детей может протекать по двум клиническим вариантам и иметь разные исходы: транзиторный бронхообструктивный синдром и бронхообструктивный синдром, приводящий к формированию бронхиальной астмы. Транзиторный бронхообструктивный синдром у детей, первоначально имевших atopический дерматит, характеризуется ранним дебютом (первые 6 месяцев жизни), в ряде случаев отсутствием наследственной отягощенности по atopической патологии и заканчивается к 6-7 летнему возрасту. Персистирующий бронхообструктивный синдром, приводящий к формированию бронхиальной астмы, у больных atopическим дерматитом имеет следующие особенности, в отличие от больных бронхиальной астмой, не имеющих в анамнезе atopический дерматит: поздний дебют бронхообструктивного синдрома (в возрасте 4-5 лет), наличие наследственной отягощенности по atopической патологии у большинства пациентов, манифестация чаще в виде острого приступа, более тяжелое течение в сравнении с больными без atopического дерматита, участие пищевых аллергенов в качестве более частых

триггеров как первых проявлений заболевания так и обострений в дальнейшем.

Литература:

1. Зайцева, О.В. Бронхообструктивный синдром у детей с острыми респираторными заболеваниями: современные аспекты терапии / О.В. Зайцева // *Consilium medicum*, приложение — 2003. — Том 05. — №9. С. 2732.

2. Кочеткова, Е.В. Сравнительная оценка риска развития бронхиальной астмы у детей, больных атопическим дерматитом, в различные возрастные периоды /Е.В. Кочеткова [и др.] // *Здоровье детей - наше будущее* : сборник научных работ по итогам III межрегиональной научно-практической конференции молодых ученых-педиатров. - Томск, 2003. - С. 71-74.

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Парфенова И.В., Сорокопыт З.В.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
1-я кафедра детских болезней*

Инфекционное поражение легких и, прежде всего, пневмония, по-прежнему остается ведущей причиной серьезной заболеваемости и летальности в младенческом и детском возрасте. В экономически благополучных странах распространенность пневмоний в педиатрической популяции в среднем составляет от 5 до 10 случаев на 1000 детей [1]. Заболеваемость детей в Республике Беларусь сопоставима с анализируемыми показателями ведущих мировых держав.

Большая частота пневмоний у детей раннего возраста связана с анатомо-физиологическими особенностями органов дыхания. Многообразие агентов, вызывающих пневмонию, а также ограниченные возможности диагностического тестирования часто затрудняют постановку точного этиологического диагноза. Особенно часто пневмония осложняет течение ОРВИ (в среднем у 20% детей до 1 года, у 10% - до 3 лет) [1].

Острые пневмонии у детей раннего возраста протекают тяжело, с угрожающими жизни токсическими синдромами, обусловленными особенностями индивидуальной реактивности ребенка и токсигенностью возбудителя [3]. Благоприятный прогноз при пневмонии у детей во многом определяется ранней диагностикой, а также своевременным и адекватным назначением антибактериальных средств [2].

Диагностика пневмоний основывается на результатах детального и последовательного анализа клинико-анамнестических данных и направле-

на выявление характерного симптомокомплекса, а рентгенологическое подтверждение является обязательным критерием «золотого стандарта» диагностики данного заболевания [3]. Летальность при острых пневмониях, снизившаяся приблизительно в 100 раз после применения патогенетического, а затем и антибактериального лечения, все же остается высокой (0,1-0,4%) и, наряду с летальностью при перинатальной патологии, определяет показатель детской смертности.

Цель исследования: анализ клинико-anamnestических особенностей и лечения пневмоний у детей первого года жизни.

Материалы и методы. Обследованы и пролечены 50 пациентов грудного возраста с внегоспитальными пневмониями в пульмонологическом отделении УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» согласно клиническим протоколам, утвержденным Министерством здравоохранения Республики Беларусь. Дополнительная информация по анамнестическим данным получена при анализе медицинских карт стационарного больного ф.003у-07.

Результаты и их обсуждение. Обследованные пациенты были распределены в 2 репрезентативные группы. Первую группу (I) составили 19 (38%) детей с осложненными, вторую (II) – 31 (62%) с неосложненными пневмониями. Осложнениями пневмоний были: ателектазы – 2 (4%), дыхательная недостаточность I-II степени – 10 (20%), обструктивный синдром – 8 (16%). Большинство больных были первого полугодия жизни – 33 (66%) и 17 (34%) – второго. Больных мальчиков было больше – 36 (70,3%), чем девочек – 14 (19,7%), $p < 0,03$. Средний койко-день в I группе составил $(12,9 \pm 5,1)$ и во II группе $(11,5 \pm 3,5)$, без статистически значимых различий. Жители из города Гродно – 36 (70,4%) преобладали над пациентами из районов области – 14 (19,7%), $p < 0,03$. У половины – 25 (50%) обследованных наблюдалась двусторонняя локализация воспалительного процесса в легочной паренхиме. Правосторонние пневмонии были диагностированы у 21 (42%), левосторонние – у 4 (8%) из них. У 6 детей I группы развитие пневмонии проходило на фоне сопутствующей патологии (ВПС – 2, перинатальная энцефалопатия – 3, болезнь Дауна – 1).

Среднее физическое развитие в I группе имели 4 (21,1%) детей, выше среднего и высокое – 10 (52,6%) и низкое – 5 (26,3%). У 5 (26,3%) пациентов с высоким физическим развитием наблюдался избыток массы тела и у 3 (15,8%) с низким – дефицит массы тела I-II степени. Во II группе при оценке физического развития дети распределились следующим образом: 22 (70,9%) имели среднее физическое развитие, 4 (12,9%) – ниже среднего, 5 (16,1%) – выше среднего. В I группе 11 (57,9%) детей находились на искусственном вскармливании и 8 (42,1%) – на естественном, во II группе 16 (51,6%) – на искусственном и 15 (48,4%) – на естественном.

Методом непараметрической статистики были сравнены некоторые лабораторные показатели у пациентов двух групп, которые представлены в таблице.

Таблица – Лабораторные показатели у детей с различным течением пневмоний

Лабораторные показатели	Осложненные пневмонии	Неосложненные пневмонии
Эритроциты $\times 10^{12}/л$	4,12 \pm 0,55	4,33 \pm 0,58
Гемоглобин г/л	116,86 \pm 9,33	113,36 \pm 14,15
Лейкоциты $\times 10^9/л$	10,84 \pm 3,70	12,42 \pm 4,91
Нейтрофилы %	36,82 \pm 21,76	33,56 \pm 18,74
Лимфоциты %	51,24 \pm 20,69	50,08 \pm 20,30
СОЭ мм/час	18,17 \pm 15,44	17,39 \pm 14,71

Из представленных данных видно, что у детей обеих групп показатели периферической крови (эритроциты, гемоглобин, лейкоциты и СОЭ) статистически значимо не отличались ($p > 0,05$).

Продолжительность заболевания до верификации диагноза у пациентов с осложненными пневмониями была незначительно больше, чем у их сверстников с неосложненными формами (4,2 \pm 3,9 и 4,0 \pm 2,7 дня, $p > 0,05$). Двое детей I группы (10,5%) до лечения в пульмонологическом отделении в связи с тяжестью состояния находились в реанимации. Всем пациентам в первые сутки поступления в стационар проводилось рентгенологическое обследование, по результатам которого и был верифицирован диагноз. Контрольная рентгенография грудной клетки выполнялась всем детям, при осложненных пневмониях несколько позже, чем при неосложненных (через 10,7 \pm 3,3 и 9,9 \pm 2,7 дней соответственно, $p > 0,05$).

Антибактериальная терапия осложненных пневмоний продолжалась дольше, чем неосложненных (12,1 \pm 4,3 и 10,3 \pm 3,8 дней), $p > 0,05$. Как при осложненном течении пневмоний, так и при неосложненном, антибиотики вводились чаще внутримышечно – 37 (74%), чем внутривенно – 13 (26%), $p < 0,05$. Наиболее часто назначалась монотерапия цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим) – 32 (64%), аминогликозидом амикацин – 7 (14%), защищенными пенициллинами (амписульбин) – 11 (22%) пациентам. При осложненных пневмониях у 5 (10%) больных использовалась комбинация двух антибактериальных препаратов (цефалоспорины III поколения с аминогликозидами или защищенными пенициллинами). Из антибиотиков резерва назначался меропенем – по 1 курсу 4 (8%) детей с сопутствующей патологией. Для долечивания чаще использовался пероральный макролид азитромицин (сумалек) – в 5 (10%) случаев.

Заключение. Таким образом, анализ наблюдения за 50 пациентами грудного возраста с внегоспитальными пневмониями позволил сделать следующие выводы:

1. Длительность госпитализации и продолжительность антибактериальной терапии больных детей первого года жизни с пневмониями зависит

от течения заболевания (осложненное, неосложненное) и сопутствующей патологии.

2. Осложненному течению пневмоний более подвержены пациенты с фоновыми заболеваниями, с отклонением в физическом развитии и находящиеся на искусственном вскармливании.

3. По локализации воспалительного процесса в легких у обследованных детей чаще встречались двусторонние и правосторонние пневмонии.

4. Наиболее часто в лечении данной категории пациентов использовались антибиотики группы цефалоспоринов III поколения и защищенные пенициллины.

Литература:

1. Самсыгина, Г.А. Тяжелые внебольничные пневмонии у детей: особенности клиники и терапии / Г.А. Самсыгина, Т.А. Дудина // Consilium Medicum. – 2002. – Приложение №2. – С. 12–16.

2. Страчунский, Л.С. Антибактериальная терапия пневмоний у детей: руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии / Л.С. Самсыгина. – М.: Медпрактика, 2002. – Т.1. – С. 65 – 103.

3. Таточенко, В.К. Практическая пульмонология детского возраста / В.К. Таточенко. – М., 2001. – 268 с.

ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ НОВОРОЖДЕННЫХ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПРЕПАРАТА «КОРТЕКСИН»

Потапова В.Е., Лысенко И.М., Баркун Г.К., Косенкова Е.Г.

*УО «Витебский государственный медицинский университет»
кафедра педиатрии*

Проблема повреждений головного мозга в перинатальном периоде является актуальной в связи с высоким удельным весом этой нозологии в структуре неврологической заболеваемости новорожденных. Частота патологии центральной нервной системы у детей неонатального периода составляет 60 – 80% [1, 4], что, в свою очередь, определяет высокую летальность в неонатальном периоде, приводит к развитию неврологических осложнений и характеризует дальнейший прогноз и качество жизни ребенка [1, 3].

В настоящее время генеральной стратегией улучшения качества медицинской помощи населению является разработка стандартов диагностики, профилактики и лечения заболеваний. Расширение спектра зарегистрированных и разрешенных к применению в Республике Беларусь препаратов

для лечения острых и хронических заболеваний головного мозга, влияющих на репаративные процессы, открывает новые, перспективные возможности для реабилитации больных детей с церебральным дефицитом [2, 5].

Цель исследования: обосновать применение препарата полипептидов коры головного мозга («Кортексин») для коррекции патологических изменений в нервной системе новорожденных, связанных с гипоксически-ишемической энцефалопатией.

Материалы и методы:

В ходе исследования новорожденные дети (от 1 до 28 дня жизни) были разделены на две группы: 50 пациентов в схеме лечения поражений головного мозга получали препарат «Кортексин», который применялся в дозе 0,5 мг/кг внутримышечно в течение 10 дней (основная группа). Нейросонография с доплерометрией мозгового кровотока проводилась до начала лечения и после завершения курса терапии. В схему терапии новорожденных второй группы был включен препарата «Пирацетам» (группа сравнения).

Под нашим наблюдением находилось 100 новорожденных детей с перинатальными поражениями нервной системы. Всем детям проводилась оценка соматического и неврологического статусов.

Эхографическое обследование новорожденным проводилось с помощью ультразвукового прибора Sonoline Versa Plus фирмы “Siemens”. Анализ эхограммы включал в себя оценку состояния паренхимы головного мозга, желудочковой системы, цистерн и субарахноидального пространства, рисунка извилин и борозд, пульсации мозговых сосудов и наличие очаговых патологических образований. Всем пациентам осуществлена цветная доплерография сосудов бассейна внутренней сонной артерии, а также вены Галена.

Результаты и обсуждения:

При проведении ультразвукового исследования головного мозга установлено, что у 50% обследованных новорожденных имеют место его структурные нарушения. При этом в 11% случаев они заключаются в деструктивных процессах в белом веществе головного мозга, а в 39% – проявляются в виде периинтравентрикулярных кровоизлияний.

Проводя сравнительную характеристику параметров интракраниального кровотока до начала лечения, как в основной группе, так и в группе сравнения выявлено, что у всех детей были обнаружены нарушения мозгового кровообращения в виде изменения параметров артериального кровотока в бассейнах передней и средней мозговых артерий. Индексы резистентности в бассейне передней мозговой артерии в двух подгруппах были повышенными, а в бассейнах средней мозговой артерии в группе детей, получавших «Пирацетам», были снижены по сравнению с возрастной нормой. Венозный отток в вене Галена в обеих подгруппах был повышен. Причем, указанные нарушения интракраниального кровотока имели место у всех детей, независимо от наличия или отсутствия структурных измене-

ний головного мозга. У новорожденных с ПИВК III степени индексы резистентности были в 1,7 раза выше, чем у детей без структурных нарушений и ПИВК I – II степеней.

Нами было выявлено, что исследуемый препарат положительно влияет на церебральную гемодинамику пациентов и, как следствие, у детей происходит более быстрая коррекция неврологических нарушений

Выводы:

1. У 97% новорожденных детей с перинатальным поражением ЦНС различного генеза применение препарата «Кортексин» в комплексном лечении способствовало нормализации мозгового кровообращения, как при наличии структурных изменений головного мозга, так и при их отсутствии детей (происходила нормализация индексов резистентности в бассейнах передней и средней мозговых артерий, скорости кровотока в вене Галена); у 94% детей – нормализации мышечного тонуса, двигательной активности, физиологических рефлексов новорожденных на 6-8 день жизни; у 89% пациентов отмечалась положительная динамика периинтравентрикулярных кровоизлияний, подтвержденная УЗИ головного мозга.

2. Терапевтически эффективной дозой для препарата «Кортексин» является – 0,5 мг/кг/сутки внутримышечно курсом на 10 дней, что подтверждено результатами нейросонографии с доплерометрией сосудов головного мозга до начала лечения и после курса терапии, а также данными неврологического статуса обследованных пациентов.

3. Использование препарата «Кортексин» в лечении острого периода перинатальных поражений ЦНС привело к снижению продолжительности терапии детей с указанной патологией до $21 \pm 1,2$ дней ($p < 0,05$). Таким образом, применение препарата «Кортексин» у новорожденных с перинатальным поражением ЦНС позволяет сократить сроки госпитализации детей в стационаре, а как следствие снизить экономические затраты на лечение указанных пациентов.

Литература:

1. Шилко, В.И. Опыт реабилитации новорожденных с перинатальными поражениями мозга / В.И. Шилко, В.Л. Зеленцова, Н.П. Попона // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2003. – № 2. – С. 43 – 47.

2. Улезко, Е. А. Клинико-морфологическая характеристика церебральных нарушений у новорожденных / Е.А. Улезко // Эпилепсия и клиническая нейрофизиология: материалы 11 Восточно-европейской конференции, Гурзуф, 2000. – С. 184 – 185.

3. Шанько, Г. Г. Клинические аспекты здоровья и болезни у новорожденных / Г. Г. Шанько, В. Ф. Шанько // Рецепт. – Минск. – 2008. – Спецвыпуск. – С. 359 – 361.

4. Шевченко, А.А. Изменения церебральной гемодинамики у новорожденных с перинатальным поражением ЦНС. / А.А. Шевченко // Казанский медицинский журнал. – Казань. – 2005. – С.5 – 6.

5. Никерова, Т.В. Кортексин в лечении гипоксически-ишемического поражения ЦНС у новорожденных / Т.В. Никерова, Б.М. Глухов, А.В. Васюнин // Материалы I Сибирского конгресса «Человек и лекарство». – Красноярск, 2003. – Т. 1. – С. 125.

ВЛИЯНИЕ ТАБАКОКУРЕНИЯ НА ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ

*Забенько Е.А. *, Харитонова Е.В., Ровбутъ Т.И.*

**УЗ «Поставская центральная районная больница»
УО «Гродненский государственный медицинский университет»
1-я кафедра детских болезней*

Курение является одной из вредных и распространенных привычек среди молодежи. К сожалению, в сознании молодых людей курение не считается девиацией (отклонением от общепринятой нормы поведения). Общественная мораль в нашей стране терпима к курению. В то же время в целом ряде стран курение признается одной из форм девиантного поведения. Курильщиков отождествляют с наркоманами, невротиками, загрязнителями воздуха, виновниками пожаров и т. п. [1].

По данным литературы, школьники впервые знакомятся с сигаретой в 1-2-х классах, и движет ими, прежде всего любопытство [2]. Убедившись в том, что курение сопровождается весьма неприятными ощущениями (горечь во рту, обильное слюноотечение, кашель, головная боль, тошнота вплоть до рвоты), дети к табаку больше не тянутся, и в 2-6-х классах курят считанные единицы. В более старшем возрасте число курящих школьников начинает расти, и причины этого уже иные, нежели любопытство. Согласно исследованиям психологов, чаще всего причинами курения подростков являются подражание старшим товарищам, особенно тем, на которых хотелось бы быть похожим (в том числе и родителям); желание казаться взрослым, независимым; желание «быть как все» в курящей компании. Причиной курения подростков в ряде случаев является и строгий запрет родителей («сладость запретного плода»), особенно в тех случаях, когда сами родители курят.

По мнению американского психолога Ф. Раиса, табак - первый из наиболее распространенных среди подростков 12-17 лет наркотиков. Одна третья часть учащихся средней школы в возрасте 12-17 лет хотя бы раз пробовали курить сигареты. Столько же 18-25-летних - постоянные курильщики. Более половины всех курящих молодых людей свою первую сигарету выкурили в возрасте до 12 лет. В среднем число курящих юношей

примерно равно числу курящих девушек [3]. Обычный человек, не начав курить до 25-30 лет, позднее к курению не привыкнет.

В последние годы особое внимание уделяется воздействию никотина на нервную систему и психическое здоровье детей и подростков [4]. Показано, что никотин вызывает сильное возбуждение клеток коры головного мозга, но через некоторое время эти клетки, устав, затормаживаются, снижают свою деятельность. Кроме того, углекислый газ, соединяясь с гемоглобином, лишает его возможности усваивать кислород и снабжать им органы и ткани. Нарушается питание головного мозга, следствием чего является ухудшение памяти, внимания, рост утомляемости, снижение общей эффективности работы. Появляется повышенная утомляемость глаз, ухудшается слух, снижается скорость чтения, увеличивается число совершаемых ошибок. Курящие школьники, а также студенты отстают в физическом и умственном развитии, более рассеянны, чаще не успевают в учебе. Особенно это заметно среди школьников 11-18 лет, так как чем раньше начинает курить ребенок, тем его организм оказывается для табачных веществ более ранимым, а наносимый курением ущерб более выраженным, в особенности для организма девочки, будущей матери.

Исследование, проведенное среди 7000 школьников Германии, показало, что дети, имеющие курящих родителей, имеют трудности в учебе и отставание в психическом развитии [5]. Эта вредная привычка препятствует формированию у детей адекватных возрасту поведенческих установок на здоровый образ жизни, замедляет личностный и нравственный рост. Особенно велико отрицательное действие на неокрепший растущий организм подростка.

Целью нашего исследования было оценка влияния табакокурения на психофизиологические особенности у детей.

Материал и методы

Было проведено анкетирование и психологическое тестирование 217 детям в возрасте от 7 до 16 лет, постоянно проживающим в сельской местности Гродненской и Гомельской областей Беларуси. Средний возраст составил $12,05 \pm 2,51$ лет. Мальчиков в группе было 107, девочек – 110. В возрасте от 7 до 10 лет было 64 ребенка, с 11 до 13 лет – 84 ребенка, с 14 до 16 лет – 69 детей. В основу отбора детей был положен принцип случайной выборки. Исследование проводили на базе детского оздоровительного центра «Лесная поляна» (Минская область). Перед анкетированием детей осматривал педиатр. На момент обследования респонденты не имели острых и обострения хронических заболеваний. Разработанная нами анкета содержала вопросы о количестве, частоте и длительности курения членами семьи и детьми. Тестирование проводилось психологом. Использовались следующие тесты: определение объема кратковременной памяти у детей школьного возраста по методу Джекобса [6], оценка распределения и устойчивости внимания с использованием таблиц Шульте, определение работоспособности и коэффициента IQ по методу Крепелина, определение

особенностей характера и психоэмоционального состояния по методу Люшера. Оценивалась успеваемость детей по годовым отметкам в школе за предыдущий год обучения. Информация, полученная в результате анкетирования, была введена в электронные таблицы Excel. Статистический анализ данных производился методами непараметрической статистики и корреляционного анализа по Спирмену с использованием пакета прикладных программ «Statistica 6.0».

Результаты и их обсуждение

Результаты анкетирования показали, что 9,7% детей курят (таблица 1). Из них около 4% курят больше года. У 63% детей курят родители. В каждой десятой из этих семей курят более двух членов. У всех курящих детей курят родители.

Таблица 1 – Количество курящих детей и членов их семей по данным анкетирования (%)

	Курение детьми			Курение членами семьи	
	количество	длительность более года	частота более 1-раза в неделю	количество	более одного члена
Всего	9,7	3,7	4,6	62,7	10,1

С 11 летнего возраста до 16 лет количество курящих детей возрастает более чем в 3 раза (таблица 2).

Таблица 2 – количество курящих детей различного возраста (%)

Дети от 7 до 10 лет		Дети от 11 до 13 лет		Дети от 14 до 16 лет	
Общее количество	% курящих	Общее количество	% курящих	Общее количество	% курящих
64	0	84	7,1	69	24,6

Результаты тестирования показали, что большая часть курящих детей (56%) имела меланхолический и флегматичный тип темперамента, в то время, как среди некурящих детей этот процент составил 36.

Выявлено негативное воздействие курения родственниками в семье на память и внимание детей (таблица 3), в то время, как такого влияния курения самими детьми на основные параметры психологического тестирования обнаружено не обнаружено.

Таблица 3 – Средние показатели тестирования детей в баллах

	Дети, в семье которых не курят		Дети, в семье которых курят		p
	n	M±sigma	n	M±sigma	
Тест Крепелина	13	118,4815±38,90207	44	104,8643±36,29487	0,25
Метод Шульте	7	34,0714±6,98492	26	46,8308±13,38207	0,02
Метод Джекобса	7	8,0000±1,63299	26	6,6154±1,62670	0,05

Это подтверждается и корреляционным анализом (таблица 4). Влияние курения детьми или членами их семьи на успеваемость в школе выявлено не было.

Таблица 4 - Корреляционные взаимосвязи курения детьми и членами их семей с основными результатами тестирования

	Тест Люшера	Тест Крепелина	Метод Шульте	Метод Джекобса	Отметка по русск. литературе	Отметка по матем.	Отметка по русск. языку
Курение детьми	-,3895 p=,025	,2991 p=,091	-,4347 p=,011	,4099 p=,018	-,1751 p=,330	-,0896 p=,620	-,1545 p=,391
Курение членами семьи	,4366 p=,011	-,0667 p=,712	,3562 p=,042	-,2631 p=,139	-,1101 p=,542	,2882 p=,104	,2591 p=,145

Выводы

Таким образом, данные анкетирования и психологического тестирования детей в возрасте от 7 до 16 лет, проводимые с целью выявления влияния табакокурения на психофизиологические особенности у детей совпадают с данными мировой литературы. Дети начинают курить после 11 лет. Количество курящих детей к 16 годам достигает 25%. Дети, имеющие курящих родителей, имеют более низкие показатели объема внимания и кратковременной памяти, чем дети, в семьях которых не курят.

Литература:

1. Воронина, Г.А. Проблема табакокурения и закономерности формирования антиникотиновой доминанты у детей и подростков / Г.А. Воронина // Нижегородский мед. журнал. – 1998. - №5. – С. 29-30.
2. Moritsugu, K.P. The 2006 Report of the Surgeon General: the health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke / K.P. Moritsugu // Am J Prev Med. – 2007. - 32(6). – P. 542-543.
3. Райс, Ф. Психология подросткового и юношеского возраста / Ф. Райс // СПб. - 2000. – С 12-45.

4. Influence of long-term smoking reduction on health risk markers and quality of life / Bolliger C.T. [et al.] // Nicotine Tob. Res. – 2002. - №4 (4). – P. 433-439.

5. Intervention with parental smoker in an outpatient pediatric clinic / J. Winickroff [et al.] // Pediatrics. – 2003. - vol. 112. - N 5, - P. 1127-1133.

6. Миронова, Е. Е. Сборник психологических тестов / Е.Е. Миронова // Минск, 2006. – Часть 2. – С. 8-18.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Сорокопыт З.В., Яцевич А.А., Спиридович О.А.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»
1-я кафедра детских болезней*

Атопический дерматит (АтД) – это воспалительное заболевание кожи, обусловленное преимущественно IgE-опосредованными аллергическими реакциями и генетически связанное с атопией. В структуре аллергических заболеваний АтД составляет более 50%. В течение последних двух десятилетий распространенность атопического дерматита у детей значительно увеличилась, и в экономически развитых странах составляет от 10 до 30% [1, 2, 3]. Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что АтД является первым (по времени возникновения) аллергическим заболеванием, а также начальным этапом так называемого «атопического марша»: «атопический дерматит - аллергический ринит (АР) - бронхиальная астма (БА)» [1]. АтД доставляет больным не только физические неудобства: поражение кожи, особенно у старших пациентов, выступает как психотравмирующий фактор, приводящий их к социальной дезадаптации [1, 2]. Большинство исследователей единодушны в том, что АтД чаще начинается у детей в раннем возрасте, имеет стадийность течения и характеризуется определенными возрастными особенностями клинических проявлений [1, 2].

Решение вопросов ранней диагностики с определением ведущих этиологических факторов болезни и механизмов ее патогенеза у детей разных возрастных групп позволяет подойти к дифференцированному лечению различных клинических вариантов заболевания, индивидуализировать меры профилактики АтД и уменьшить вероятность развития БА и АР.

Цель исследования: анализ клинических и лабораторных показателей у детей с различными формами атопического дерматита.

Материалы и методы. Обследовано 46 пациентов в возрасте от 1 месяца до 12 лет, находившихся на лечении в аллергологическом отделе-

нии областной детской клинической больницы г. Гродно. В зависимости от клинической стадии заболевания (младенческая 26, детская 20) и распространенности процесса (распространенный - 29 и ограниченный - 17) больные были распределены в 4 репрезентативные группы: первую (I) составили 19 (41,3%) с младенческой распространенной, вторую (II) – 7 (15,2%) с младенческой ограниченной, третью (III) – 10 (21,7%) с детской распространенной и четвертую (IV) – 10 (21,7%) с детской ограниченной формой.

Результаты и их обсуждение. Среди обследованных девочек было больше – 28 (60,9%), чем мальчиков – 18 (39,1%), $p < 0,05$ с аналогичным распределением в группах. В зависимости от места жительства больные дети распределились следующим образом: из г. Гродно 21 (45,7%), районных центров 15 (32,6%) и сельской местности 10 (21,7%). Все дети родились доношенными, 24 (52,2%) из них от 1-ой, 16 (34,8%) от 2-ой и 6 (13%) от 3-ей и более беременностей. У 25 (54,3%) матерей наблюдались осложнения в течении беременности. Массо-ростовые показатели при рождении составили $3451,4 \pm 305,9$ г и $52,7 \pm 1,4$ см без значимых половых и групповых различий. Отягощенная наследственность по аллергии отмечена у 14 (30,4%) больных. Осложненное течение заболевания наблюдалось значительно реже – у 4 (8,7%) детей, чем неосложненное – у 42 (91,3%), $p < 0,05$ и имело место при распространенном процессе. На момент госпитализации у 22 (47,8%) пациентов наблюдалось обострение заболевания и у 24 (52,2%) – ремиссия. Пациенты II группы (средний возраст $0,47 \pm 0,24$ лет) были моложе, чем остальные дети (I – $1,43 \pm 0,21$, III – $8,04 \pm 2,17$, IV – $3,99 \pm 1,54$ лет), $p < 0,05$. Сопутствующая патология у большинства детей представлена заболеваниями ЖКТ 24 (52,2%), органов дыхания 21 (45,7%), сердечно-сосудистой системы 10 (21,7%) и анемией 7 (15,2%). Аномалии развития органов (АХЛЖ, S-образный желчный пузырь) выявлены у 18 (39,1%), другие аллергические заболевания (аллергический ринит, бронхиальная астма) – у 28 (60,1%) пациентов. Атопический марш (АтД+АР+БА) имели место у 9 (19,6%). Анализируя характер вскармливания пациентов с АтД, установлено, что менее половины из них – 21 (45,7%) на первом году жизни находились на естественном вскармливании, 17 (37%) были переведены на искусственное вскармливание до 4 месяцев жизни и 8 (17,4%) после 4 месяцев. Детей с распространенным процессом среди переведенных на раннее искусственное вскармливание было больше: с младенческой стадией 52,7% и детской 60%. Распределение анализируемых показателей внутри групп представлено в таблице 1.

Таблица 1 – Клинико-anamнестические показатели у детей различных групп

Показатели / группы	I (n=19)	II (n=7)	III (n=10)	IV (n=10)
Девочки	10 (52,6%)	4 (57,1%)	7 (70,0%)	7 (70,0%)
Мальчики	9 (47,4%)	3 (42,9%)	3 (30,0%)	3 (30,0%)
Рост при рождении см	51,2±2,4	52,7±4,3	52,1±1,9	52,2±3,6
Вес при рождении г	3296,8±201,9	3451,4±317,1	3372,2±213,4	3398,0±310,7
Осложненное течение	3 (15,8%)	0 (0%)	1 (10,0%)	0 (0%)
Неосложненное течение	16 (84,2%)	7 (100%)	9 (90,0%)	10 (100%)
Ремиссия	7 (36,8%)	4 (57,1%)	4 (40,0%)	1 (10,0%)
Обострение	12 (63,2%)	3 (42,9%)	6 (60,0%)	9 (90,0%)
Естеств. вскармливание	9 (47,4%)	4 (57,1%)	4 (40,0%)	4 (40,0%)
Исск. вскармливание до 4 мес.	9 (47,4%)	1 (14,3%)	4 (40,0%)	3 (30,0%)
Исск. вскармливание после 4 мес.	1 (5,2%)	2 (28,6%)	2 (20,0%)	3 (30,0%)

Проводя анализ лабораторных данных, мы отметили, что состав периферической крови и биохимические показатели у обследованных детей с atopическим дерматитом имели статистически незначимые различия. Данные представлены в таблицах 2 и 3.

Таблица 2 – Показатели гемограммы и общего IgE ($M \pm \sigma$) у детей различных групп

Показатели / группы	I (n=19)	II (n=7)	III (n=10)	IV (n=10)
Эритроциты $\times 10^{12}/л$	4,45±0,52	4,36±0,28	4,58±0,49	4,85±0,44
Гемоглобин г/л	120,70±7,74	119,86±8,42	134,44±11,6	133,57±10,8
Тромбоциты $\times 10^9/л$	389,61±51,2	470,14±82,2	303,00±88,2	319,71±58,4
Лейкоциты $\times 10^9/л$	13,79±0,82	10,48±2,48	7,22±4,67	7,11±17,23
Эозинофилы %	4,56±2,11	5,83±1,58	3,44±4,65	2,86±6,08
Нейтрофилы %	36,21±13,02	25,14±15,00	48,11±17,04	45,57±17,10
Лимфоциты %	52,53±12,29	64,00±16,44	41,56±17,32	46,14±19,60
Моноциты %	6,68±3,45	5,86±3,17	5,89±1,46	5,29±3,83
СОЭ мм/час	7,40±3,13	7,00±4,74	6,08±3,95	4,88±0,49
Общий IgE IU/ml	19,33±7,06	83,42±13,17	74,59±9,16	60,57±12,6

Как видно из представленных данных, более низкие цифры эритроцитов и гемоглобина и высокие – эозинофилов и тромбоцитов - констати-

рованы во второй группе. Отличались в анализируемых группах и соотношение лимфоцитов и нейтрофилов, хотя это может быть связано с возрастными особенностями состава периферической крови.

Из представленных лабораторных данных статистически значимые различия выявлены только по уровню общего IgE IU/ml. В группе пациентов с младенческой ограниченной формой атопического дерматита (II) содержание IgE оказалось наиболее высоким. Причем возраст детей этой группы был наименьшим, поэтому полученные результаты нельзя объяснить возрастными особенностями.

Таблица 3 – Биохимические показатели ($M \pm \sigma$) у детей различных групп

Показатели / группы	I (n=19)	II (n=7)	III (n=10)	IV (n=10)
Общий белок г/л	60,33±4,63	56,20±5,71	70,33±3,44	67,71±3,14
Мочевина ммоль/л	3,67±0,90	2,75±23,15	5,85±1,90	4,12±0,62
Креатинин мкмоль/л	21,53±15,53	39,76±11,62	50,50±9,19	42,33±4,93
Холестерин ммоль/л	4,10±1,36	4,55±1,06	4,73±0,76	4,00±0,40
Мочевая кислота мкмоль/л	195,0±70,63	208,32±1,06	288,50±94,04	235,50±48,79
СРБ мг/л /	1,00±0,34	0,60±0,11	1,23±0,73	0,60±0,40
Глюкоза ммоль/л	4,74±1,63	3,93±0,17	4,58±0,84	4,69±0,48
АсАТ U/L	37,41±14,96	37,80±3,34	25,89±6,88	27,43±5,09
АлАТ U/L	32,65±14,47	38,20±12,77	19,44±9,09	19,29±5,99
Амилаза г/час.л	36,09±20,60	29,00±12,03	50,44±18,62	51,00±16,47
Fe-сыв мкмоль/л	11,69±4,44	10,50±2,42	16,10±10,82	15,94±3,61

Из анализируемых биохимических показателей у детей II группы были ниже уровень общего белка, мочевины, амилазы, глюкозы и сывороточного железа и выше – трансаминаз (АлАТ, АсАТ).

Заключение. На основании полученных результатов обследования 46 пациентов детского возраста с различными формами атопического дерматита можно сделать следующие выводы:

1. Среди обследованных детей преобладали лица женского пола.
2. Больше половины обследованных пациентов на первом году жизни были переведены на искусственное вскармливание.
3. Абсолютное большинство детей с АтД (91%) имели неосложненное течение заболевания. Все случаи осложненного заболевания наблюдались у больных с распространенным процессом.
4. Аллергическое воспаление в коже имело IgE – зависимый механизм практически у всех пациентов. Уровень общего IgE имел макси-

мальное значение у детей с младенческой ограниченной формой атопического дерматита.

5. Состав периферической крови и биохимические показатели имели статистически незначимые различия у больных с различными клиническими формами заболевания.

Литература:

1. Беляева, Л.М. Атопический дерматит и аллергический ринит у детей и подростков / Л.М. Беляева. – Минск: В.И.З.А.ГРУПП, 2006. – 196 с.

2. Жерносек, В.Ф. Аллергические заболевания у детей: руководство для врачей / В.Ф. Жерносек, Т.П. Дюбкова. – Минск: Новое знание, 2003. – 335 с.

3. Торопова, Н.П. Атопический дерматит у детей / Н.П. Торопова // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. – 2003. – № 6. – С. 103-107.

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ, ИНВАЛИДНОСТИ И СМЕРТНОСТИ ПОДРОСТКОВ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Сурмач М.Ю., Езепчик О.А.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра общественного здоровья и здравоохранения*

Состояние здоровья подростков является индикатором социального благополучия и медицинского обеспечения предшествующего периода детства, предвестником изменений в здоровье населения в последующие годы. Меры по укреплению здоровья подростков приобретают в настоящее время особую актуальность на фоне депопуляционных процессов. Так, численность лиц старшего подросткового возраста в Беларуси только за последние пять лет (с 2008 по 2012 годы) сократилась на 23,3%, их доля в структуре населения снизилась до 5,8% в 2012 году с 8,1% в 2000 году [8]. В то же время, именно подростки представляют собой демографический потенциал страны.

Цель данной работы - установить особенности показателей заболеваемости, инвалидности, смертности, физического развития подростков Беларуси, выделить наиболее значимые с медико-социальной точки зрения проблемы данного возраста.

По итогам профилактических осмотров в 2010 году, большинство детей 0-17 лет относятся ко II группе здоровья (48,2%), 28,13% имеют I группу здоровья, 22,4% - III; 1,27% - IV группу здоровья [10]. Среди подростков 15-17 лет практически здоровых (I группа здоровья) в 2009 г. было 26,3% юношей и 24,7% девушек [1]. Доля подростков, имеющих факторы

риска развития заболеваний (II группа здоровья), составляет уже более половины (52,9%) юношей и девушек. С середины 1990-х годов сохраняется тенденция к росту доли подростков 15-17 лет, имеющих хронические заболевания (ежегодный прирост 0,5-1%) [14]. За последние 10 лет выявлены негативные тенденции в показателях физического развития детей: достоверное снижение темпов роста, уменьшение размеров и массы тела, снижение доли подростков с нормальным физическим развитием [12, с.8].

Заболеваемость является основным показателем, характеризующим состояние здоровья населения, в том числе лиц подросткового возраста. Анализ распространенности патологии у 15-17-летних подростков свидетельствует о том, что в данной возрастной группе наблюдаются самые высокие темпы роста показателей заболеваемости. Уровень общей заболеваемости 15-17-летних подростков в 1,4 раза выше того же показателя у взрослых [2].

Нами проведен анализ заболеваемости детей и подростков по данным официальных статистических сборников Республики Беларусь за период с 2008 по 2011 годы. Общая заболеваемость лиц в возрасте 0-17 лет выросла за рассматриваемый период времени на 10,6% и составила в 2011 г. 219463,5 на 100 тыс. населения данного возраста (в 2008г. - 198352,9 на 100 тыс. населения). Уровень первичной заболеваемости лиц в возрасте 0-17 лет увеличился еще более значительно (на 13,4%) и составил 185034,7 на 100 тыс. населения (в 2008г. - 163136,0). Вклад первичной заболеваемости в структуру общей заболеваемости составил в 2008г. 82,3%, в 2011г. - 84,3%. Общая заболеваемость детей 0-17 лет на протяжении рассматриваемого периода стабильно выше (в 1,55 раза) того же показателя у лиц 18 лет и старше. Наиболее значительный рост общей заболеваемости детей регистрировался по таким классам болезней, как врожденные аномалии, деформации и хромосомные нарушения (на 23,9%), некоторые инфекционные и паразитарные болезни (на 19%), болезни органов дыхания (на 17,7%), болезни уха и сосцевидного отростка (на 15,8%). Структура общей заболеваемости изменилась, однако формируется в целом теми же основными классами заболеваний. Первые два места в ряду «лидеров» общей заболеваемости остались за последние 5 лет без изменений (болезни органов дыхания - более 61%, болезни глаза и его придаточного аппарата - 5,1%). На третье место в 2011 году (с четвертого в 2008) поднялись травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействий внешних причин. Болезни органов пищеварения, занимавшие в 2008 году третье место, опустились в 2011 на четвертое.

Тенденция к росту общей заболеваемости у подростков регистрируется практически по всем классам заболеваний. В период с 2005 г. по 2009 г. среднегодовой прирост этого показателя у юношей составил 5,8%, у девушек - 5,5% [1]. В структуре общей заболеваемости первое место занимают болезни органов дыхания (1167,1 на 1000 человек). На второе место вышли болезни глаза (183,9 на 1000), на третьем месте - болезни органов

пищеварения (182,2 на 1000), на четвертом – болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (93,3 на 1000) [1]. В структуре хронической патологии подростков 15-17 лет лидирующее положение занимают болезни пищеварения, далее следуют болезни органов дыхания, нервно-психические расстройства, врожденные аномалии и болезни органа зрения. По итогам профилактических осмотров в 2010 году, хронические формы патологии, выявленные до достижения подростком 15 лет, обусловили 31,3% от общего числа случаев хронических заболеваний [2].

Первичная заболеваемость подростков за 1995-2010 годы в сравнении с общей выросла еще более значимо: с 92640,2‰ до 130420,0‰ (темпы прироста +40,8%) [2]. За период с 2005 г. по 2010 г. среднегодовой темпы прироста первичной заболеваемости у юношей составил 8,2%, у девушек 8,8%. Вклад первичной заболеваемости в структуру общей заболеваемости в 2010 г. составил 68,7% (в 1995 г. – 65%). Основными классами заболеваний, формирующими уровень первичной заболеваемости, а также «виновными» в её росте, являются болезни органов дыхания (61-72% в структуре заболеваемости), внешние воздействия, болезни кожи и подкожной клетчатки, болезни нервной системы и органов чувств [1; 2].

Подростковый возраст характеризуется как критический этап биологической и психологической перестройки организма, адаптации к новому социальному окружению, период основных проб новых типов поведения, новых социальных ролей, приобретения нового опыта, выстраивания иерархии мотивов [6]. Данные возрастные особенности составляют основу для повышенного риска формирования психических нарушений у подростков. В структуре общей заболеваемости психические расстройства занимают 11-е место, но при этом они являются основной инвалидизирующей патологией среди лиц данной возрастной группы (22,3%) [11]. К проблемам психических заболеваний вплотную примыкает и в значительной мере ее усугубляет проблема психозависимой патологии (алкогольная, наркотическая зависимость, курение, сексуальное аддиктивное поведение и др.), а также рискованного и девиантного поведения, связанных с ними проявлений социально-психологической дезадаптации [3].

Непосредственно обусловлены поведенческими особенностями подростков и проблемы, связанные с репродуктивным здоровьем. Подростки в наибольшей мере подвержены инфекциям, передаваемым половым путем; на данный возраст приходится половина случаев инфицирования ВИЧ. Наряду с тем, что у 75-86% девушек имеются хронические соматические заболевания, у 10-15% - гинекологические расстройства, ограничивающие фертильность [12], медико-социальной проблемой остаются аборт и подростковая беременность. Уровень беременностей у девушек 15-19 лет в Беларуси сократился до 34,8 в 2009 г. против 43,9 на 1000 девушек в возрасте 15-19 лет в 2003 г., но по-прежнему Беларусь относится к числу стран с высокими значениями данного показателя [5]. По данным официальной статистики здравоохранения, из общего числа производимых в Бе-

ларуси абортів на старший підлітковий вік (15-19 років) в 2008 році становило 9,2%, в 2011 г. – 7% [8; 9]. Зменшення загальної кількості абортів відбулося майже на чверть, зменшення частки підліткових вагітностей також високо статистично значимо ($\chi^2=125$, $p=0,00001$). Тим не менше, майже кожен десятий аборт виконується у осіб в віці до 20 років.

Серед показників здоров'я підлітків особа роль належить дитячій інвалідності, оскільки стан здоров'я дітей і підлітків визначає трудовий потенціал суспільства. За даними офіційної статистики здоров'я, з 2008г. до 2011г. показник первинного виходу на інвалідність осіб в віці 0-17 років збільшився на 5,6% (з 16,26 на 10 тис. населення в 2008г. до 17,17 на 10 тис. населення в 2011г.). «Трійка лідерів» причин інвалідності не змінилася. Перше місце в нозологічній структурі первинної інвалідності стійко займають вроджені аномалії, деформації і хромосомні порушення (около 29%); друге - захворювання нервової системи (16,8%); третє - захворювання ендокринної системи, порушення харчування і порушення обміну речовин (10,5%). Четверте місце в 2008г. належало новоутворенням (8,8%), в 2011г. його зайняли психічні порушення і порушення поведінки (10,2%) [8; 9]. В 2010 році вперше визнані інвалідами в Республіці Білорусь в віці 15-17 років 281 особа (2005 г. – 520 осіб, 2000г. – 744 осіб). Отже, поряд з деяким зростанням дитячої інвалідності, простежується тенденція до зменшення первинної інвалідності у підлітків. Тяжкість первинної інвалідності в даній віковій групі нижче, ніж у дітей молодшого віку, за рахунок більш низького удільного ваги дітей-інвалідів з 3 і 4 ступенем втрати здоров'я. Однак серед дітей 15-17 років частка найбільш важкої ступеня втрати здоров'я збільшилася з 5,9% в 2002 році до 11,7% в 2010 році. В віці 15-17 років першою за частотою інвалідизуючою патологією є психічні порушення, другою причиною є новоутворення, третьою – вроджені аномалії, четвертою – захворювання нервової системи і органів чутств [11].

Порівняння загальної захворюваності підлітків Білорусі і найближчих регіонів Росії (Брянська, Смоленська, Ленінградська області) показує, що захворюваність 15-17-річних дітей в Росії значно нижче, ніж в Білорусі [4]. В той же час, в Росії в останні 5 років відзначається зростання захворюваності дітей до 14 років на 13,1%, підлітків на 15% [16]; а смертність підлітків майже в 2 рази вище, ніж у їх ровесників в Білорусі [7].

Показник смертності в підлітковому віці має тенденцію до зменшення, але при цьому залишається на високому рівні. Так, в 2010 році рівень смертності в віці 15-19 років в Білорусі становив 1,0 на 1000 осіб серед юнаків і 0,4 на 1000 осіб серед дівчаток (в 2005 г. показник становив 1,1 на 1000 осіб і 0,5 на 1000 осіб відповідно). Рівень смертності вище серед сільських підлітків (1,7 на 1000 осіб

век), чем среди городских (0,4 на 1000 человек) [13]. В структуре причин смертности травмы, отравления и другие последствия воздействия внешних причин составляют 78,3%, болезни нервной системы – 5,7%, новообразования - 5,1%, врожденные аномалии (пороки развития) – 3,4%, болезни системы кровообращения - 2,9%. Обращает на себя внимание и тот факт, что рост смертности подростков связан несчастными случаями, травмами и отравлениями. Вызывает обеспокоенность уровень самоубийств среди подростков, который в Беларуси один из самых высоких в мире [15].

Таким образом, здоровье подростков продолжает ухудшаться: сохраняется ежегодный рост как первичной, так и общей заболеваемости, наблюдается хронизация патологии. Снижение показателей первичной инвалидности может рассматриваться в качестве индикатора эффективности мер по диспансеризации. Рост показателей заболеваемости не может являться индикатором неэффективности данных мероприятий, поскольку частота патологии напрямую связана с качеством диагностики. Тем не менее, снижается число абсолютно здоровых детей, расширяется группа риска, растёт доля детей, имеющих хронические заболевания. Снижается репродуктивный потенциал современных подростков.

Литература:

1. Антипова, С.И. Анализ заболеваемости и смертности подростков Республики Беларусь в 2005-2009 гг. / С.И.Антипова, И.И.Савина // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. – 2010. - №4. – С. 42-57.
2. Глинская, Т.Н. Динамика заболеваемости подростков в Республике Беларусь (1995-2010гг.) / Т.Н. Глинская, М.В. Щавелева // Материалы IX съезда педиатров (17-18 ноября 2011 года) / ГУ «РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации», г. Минск, 2011. – 320 с.
3. Гудинова, Ж.В. Оценка нервно-психического развития подростков с девиантными формами поведения / Ж.В. Гудинова, Е.И.Толькова // Российский педиатрический журнал. – 2010. - №1. – С. 49-51.
4. Дети в России. 2009: Стат. сб. / ЮНИСЕФ, Росстат. – М.: ИИЦ «Статистика России», 2009. – 121 с. - [Электронный ресурс]. – 2009. – Режим доступа: http://www.unicef.ru/publication/deti09_rus.pdf. – 01.04.2010.
5. Достижение целей в области развития, сформулированных в Декларации тысячелетия: Национальный отчет Республики Беларусь. – Минск: НИЭИ Министерства экономики РБ, 2010. - 78 с.
6. Журавлева, И.В. Здоровье подростков: социологический анализ [Текст]: монография / И.В. Журавлева; Российская Академия наук. Институт социологии. – Москва, 2002. – 240 с.
7. Здоровье подростков как общественная ценность // ADOLESMED.RU – Портал для специалистов, работающих в сфере подросткового здоровья и медицины. - [Электронный ресурс]. – 2010. – Режим доступа: <http://www.adolesmed.ru/teensandpublichealthcare.html>. – Дата доступа: 01.04.2010.

8. Здравоохранение в Республике Беларусь: официальный статистический сборник за 2011 год. – Минск: ГУ РНМБ, 2012. – 304 с.: табл.
9. Здравоохранение в Республике Беларусь: официальный статистический сборник за 2008 год. – Минск: ГУ РНМБ, 2009. – 316 с.: табл.
10. Ключевые аспекты послания Президента Республики Беларусь А.Г. Лукашенко белорусскому народу и национальному собранию Республики Беларусь. - Май, 2011. - 24 с.
11. Копыток, А.В. Тенденции формирования показателей первичной инвалидности населения Республики Беларусь / А.В. Копыток, Т.С. Голубева, Т.П. Дубовик, Н.А. Якушина // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. – 2011 - №3. – С. 12-18.
12. Куликов, А.М. Подростковая медицина: российский и зарубежный опыт /А.М. Куликов, В. П. Медведев. - Санкт-Петербург, 2008. — 80 с.
13. Население Республики Беларусь. Стат. сборник. Нац. статистич. комитет РБ. – Минск, 2011. - 474 с.
14. Неверо, Е.Г. Состояние здоровья детского населения и пути его укрепления / Е.Г. Неверо, Е.Л. Богдан // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. – 2010. - №3 – С. 70-72.
15. О положении молодежи в Республике Беларусь в 2010 году. - Минск, 2011. - 110 с.
16. Огрызко, Е.В. Анализ заболеваемости детей Российской Федерации в возрасте 15-17 лет /Е.В. Огрызко // Здравоохранение Российской Федерации. – 2008. - №4. – С. 16 – 18.

УСТАНОВКИ МОЛОДЁЖИ БЕЛАРУСИ НА КОЛИЧЕСТВО ДЕТЕЙ В СЕМЬЕ КАК ПРИЧИНА ДЕПОПУЛЯЦИИ: ПЯТИЛЕТНЯЯ ДИНАМИКА

Сурмач М.Ю.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»
кафедра общественного здоровья и здравоохранения*

Согласно данным трёх последних переписей населения (1989, 1999, 2009), за двадцать лет Беларусь потеряла около 648 тысяч человек, что соответствует числу жителей двух областных центров. При этом средняя продолжительность предстоящей жизни выявляет противоположную, положительную динамику. Следовательно, важной причиной уменьшения численности населения Беларуси является недостаточный уровень рождаемости. Только за период между последними двумя переписями – 1999 и 2009 годов, численность детей 0-15 лет в целом по республике уменьшилась почти на 30%, в том числе в сельской местности – на 37,6%; доля де-

тей сократилась с 21% в 1999 году до 16% в 2009 году. Число подростков 10-14 лет уменьшилось в 1,7 раза. Количество лиц старшего подросткового возраста (15-19 лет) за период с 2008 по 2012 годы сократилось почти на четверть [1].

Цифры свидетельствуют о неблагополучии. Что же происходит внутри социума – как изменяется отношение людей к таким фундаментальным человеческим ценностям, как дети, здоровье, семья? Традиционно причины снижения рождаемости связывают с экономическим фактором. Тем не менее, экономические мотивы, несмотря на их кажущуюся высокую значимость, далеко не так однозначны во влиянии на репродуктивное поведение населения.

С целью выявить особенности установок молодёжи Республики Беларусь на ожидаемое (планируемое) и идеальное количество детей в семье, выявить их динамику за период с 2004-2006 по 2010-2011 годы, нами выполнен сравнительный анализ данных общенационального опроса. Первый этап анкетирования проводился в 2004 – 2006 гг. среди лиц 15-24-летнего возраста, $n=2666$. В 2010-2011 гг. осуществлён второй этап. Суммарный объём исследования составил 5066 человек. Выборочная совокупность на обоих этапах конструировалась с учётом полового и территориального распределения изучаемых возрастных категорий населения и отвечала требованиям общенациональной выборки. В точках сбора данных применялся случайный бесповторный отбор. Использован оригинальный инструментарий, позволяющий изучить установки на планируемое число детей в семье: «Сколькох всего детей Вы планируете: 0...1...2...3...4 и более» (опрос лиц 19-24 лет), «Как ты думаешь, сколько детей будет в твоей семье (реально оцениваемое количество)?» (подростки 15-18 лет); а также установки на идеальное их число детей: «Если бы Ваша семья была материально обеспечена и здорова, сколькох в идеале детей Вы хотели бы иметь: 0...1...2...3...4 и более» (респонденты 19-24 лет); и «Какое количество детей в семье является идеальным?» (15-18-летние подростки). Применены параметрические и непараметрические методы статистической обработки и анализа данных программ STATISTICA 6,0, SPSS 13,0.

Планируемое молодыми людьми количество детей в семье в 2004-2006 годах соответствовало рождению 164–168 детей на 200 родителей; увеличение рождаемости, возможное при реализации существующих установок на идеальное количество детей в семье, составляло менее 0,6 ребёнка на каждую пару. В 2010-2011 годах планируемое молодыми людьми количество детей в семье составило 185–188 детей на 200 родителей; увеличение рождаемости, возможное при реализации существующих установок на идеальное количество детей в семье, соответствовало значениям менее 0,38 ребёнка на каждую пару.

Анализ данных, полученных в 2004-2006 гг., показал наличие гендерных различий в репродуктивных установках молодёжи. Установки мужчин как на планируемое ($1,78 \pm 0,019$ ребёнка), так и на идеальное

($2,28 \pm 0,02$ ребёнка) число детей в семье оказались выше таковых у женщин ($1,52 \pm 0,017$ и $2,20 \pm 0,02$ и соответственно). При проведении аналогичных исследований в 2010-2011 гг. гендерные различия оказались незначимыми (значения составили $1,88 \pm 0,02$ и $2,28 \pm 0,02$; $1,85 \pm 0,02$ и $2,218 \pm 0,025$ соответственно). В 2004-2006 гг. большинство девушек планировали рождение одного ребёнка (47,6%) или же двоих детей (43,1%). У юношей доля планировавших рождение двоих детей составляла около 58,7%. В 2010-2011 гг. доля девушек, планирующих рождение двоих детей, резко возросла (до 60,2%). При этом доля респондентов, планирующих рождение более 3 детей, осталась незначительной (около 2%); а доля планирующих бездетность (около 3,1% женщин и 4,5% мужчин) сохранилась на уровне 2004-2006 гг.

При сравнении данных 2004-2006 и 2010-2011 годов чётко виден рост установок молодёжи на планируемое количество детей в семье. Такая тенденция однозначно благоприятна и объясняется улучшением условий для реализации репродуктивного потенциала. Демонстрируя ситуацию, когда реально планируемое число детей приближается к «идеальному» (с точки зрения опрошенных), молодые люди оценивают возможности, предоставленные им для реализации репродуктивных установок, как высокие. Это положительно характеризует деятельность системы здравоохранения по эффективной организации перинатальной помощи. В то же время, установки молодёжи на идеальное число детей возросли за изучаемый период времени незначительно. Выявленные установки молодёжи на планируемое число детей в семье как в 2004-2006, так и в 2011 годах не обеспечивают даже простого воспроизводства населения, а резерв увеличения рождаемости сократился в 1,6 раза за счёт сокращения разрыва между установками на планируемое и идеальное число детей. Другими словами, предел роста установок на планируемое число детей в семье уже почти достигнут; но даже при его полном достижении сохранится суженный тип воспроизводства населения.

Существующие репродуктивные установки, таким образом, реализуются в малодетной линии репродуктивного поведения, причём ситуация остаётся неизменной как минимум на протяжении последних пяти лет. Причины низкой рождаемости – в низкой потребности в детях. Чтобы повлиять на идеальные репродуктивные установки, количественно отражающие потребность в детях, необходимы колоссальные усилия. Репродуктивным установкам и влияющим на них факторам посвящено множество исследований. Но их управляемые детерминанты пока не установлены.

В 2004-2006 гг. нами изучались медико-социальные факторы, определяющие значение репродуктивных установок молодых женщин на идеальное количество детей в семье. Результаты показали, что эти установки в равной степени зависят от экономико-социального положения женщины и от медико-социального характера её первой беременности (а именно: возраста женщины в момент наступления первой беременности, оценки жен-

щиной желанности первой беременности и её исхода). При изменении факторов занятости и проживания в позитивную сторону репродуктивные установки молодых женщин на идеальное количество детей в семье возрастают в пределах от значений «один ребёнок» до значений «двое детей», то есть остаются в изначально сформированных ограниченных пределах, недостаточных для обеспечения даже простого воспроизводства населения. В то же время, методом факторного анализа было доказано, что благоприятная медико-социальная характеристика первой беременности вместе с семейным положением женщины определяет более 64% ($F=71,1$, $p<0,001$) значения репродуктивной установки на рождение трёх и более детей [2]. Значит, проведением плановой направленной профилактической работы по подготовке женщины к наступлению беременности: повышением её медико-гигиенической грамотности, уровня ответственности при подходе к планированию беременности, – возможно достичь положительной динамики её репродуктивных установок в отношении вторых и последующих рождений.

По данным опроса 15-18 летних подростков мы статистически проверили ряд гипотез. В частности, о влиянии на потребность в детях материального положения семьи, в которой воспитывался подросток (что подростки из менее обеспеченных семей в собственных семьях планируют иметь меньшее количество детей); о влиянии на репродуктивные установки подростка полноты и состава родительской семьи, наличия или отсутствия у подростка родных братьев или сестёр.

Гипотезу о влиянии материального положения семьи на репродуктивные установки подростка подтвердить не удалось. Большинство подростков (87,9% мальчиков и 88,8% девочек) считают, что у них будет возможность иметь полноценную семью. В группе подростков, оценивающих материальное положение своей семьи как «очень хорошее» и «хорошее», уверены в том, что смогут создать свою полноценную семью, 92,06% подростков. В группе подростков, материальное положение семьи которых «трудное» и «очень трудное», уверены в возможности создать собственную полноценную семью 84,4% ($\chi^2=0,14$, $p=0,7$). Следовательно, несмотря на наличие некоторых статистически неподтверждаемых различий, субъективная оценка возможности социальной реализации в создании собственной семьи у подростков из малообеспеченных и хорошо обеспеченных в материальном плане семей сопоставима.

Репродуктивные установки подростков в зависимости от полноты и типа родительской семьи оказались следующими. Подростки из полных семей планировали $1,91\pm 0,032$ ребёнка (максимальное значение, хотя различия статистически незначимы), из неполных семей «с мамой» - $1,84\pm 0,048$ детей, из неполных семей «без мамы» - $1,83\pm 0,16$ ребёнка. Подростки из полных семей считали идеальным количеством детей в семье $2,19\pm 0,034$ ребёнка, подростки из неполных семей «с мамой» - $2,14\pm 0,044$ ребёнка, из неполных семей «без мамы» - $2,3\pm 0,21$ детей. Различия стати-

стически незначимы. В то же время, вероятно, максимальное значение показателя в последней группе связано с психологическими факторами (чувство одиночества, желание иметь большую дружную семью). Следовательно, такой фактор, как полнота родительской семьи, не является детерминирующим для репродуктивных установок подростка.

Средняя установка на планируемое число детей подростка, воспитывающегося как единственный ребёнок в семье, соответствует $1,67 \pm 0,047$ ($M \pm m$) детей. Подростки, имеющие сестёр или братьев, ориентированы на $1,98 \pm 0,032$ ($M \pm m$) ребёнка. Различия значимы (критерий равенства дисперсий Ливиня F составляет 19,8, критерий Стьюдента $t=5,4$, $p=0,0001$). Установки на идеальное количество детей в семье подростков, не имеющих/имеющих братьев и/или сестёр, составляют соответственно $2,06 \pm 0,055$ и $2,23 \pm 0,035$ ребёнка ($t=2,6$ при $p=0,01$). Таким образом, если подросток имеет родных братьев или сестёр, его/её репродуктивные установки значимо выше.

За период с 2004 по 2011 гг. очевиден эффект мер, предпринимаемых государством для решения демографических проблем. Это, прежде всего, социальная поддержка молодых семей, улучшение организации перинатальной помощи. На наш взгляд, именно эти меры позволили достичь положительных сдвигов в репродуктивных установках молодых женщин на планируемое число детей в семье. В то же время, установки молодёжи на идеальное количество детей в семье, отражающие потребность в детях, сохраняются на низком уровне и по-прежнему не обеспечивают даже простого воспроизводства населения. Проведением плановой направленной профилактической работы по подготовке женщины к наступлению беременности (повышением её медико-гигиенической грамотности, уровня ответственности при подходе к планированию беременности), а также направленной поддержкой семей с двумя и более детьми, можно достичь положительной динамики репродуктивных установок женщин в отношении вторых и последующих рождений. Их реализация, наряду с тем, что чётко прослеживается положительное влияние наличия братьев и сестёр на формирование у подростков более высоких репродуктивных установок как на планируемое, так и на идеальное число детей, приведёт к росту рождаемости во вторых и третьих поколениях.

Литература:

1. Здравоохранение в Республике Беларусь: официальный статистический сборник за 2011 год. – Минск: ГУ РНМБ, 2012. – 304 с.: табл.
2. Сурмач, М.Ю. Поведение молодёжи: от демографических угроз к национальной безопасности / М.Ю. Сурмач. - Мн., 2009. – с. 61 - 67.

ВЛИЯНИЕ МЕДИЦИНСКИХ И СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

*Сухарева А.П., Твардовский В.И., Назаренко О.Н., Кузина Е.А.,
Рашкевич М.Л.*

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
кафедра пропедевтики детских болезней;
УЗ «2-ой городской клинический родильный дом», г. Минск*

Введение. Бесспорно, многие социальные, медицинские и биологические факторы оказывают существенное влияние на формирование плода, течение родов и характер вскармливания будущих детей [1, 2]. Наиболее важными считаются медицинские факторы, такие как острые заболевания, гестозы во время беременности, хронические и аллергические заболевания, анемия, а роль социальных – расценивается как второстепенная, что не совсем правильно [3].

Среди социальных факторов, воздействующих на репродуктивное поведение женщины, ее здоровье и рождение здорового ребенка, существуют более и менее значимые. Наиболее значимым является фактор социальной поддержки со стороны ближайшего окружения и семьи, в которой происходит понимание и принятие женщиной ее новой социальной роли – роли матери. Нельзя забывать также о вредных привычках, образе жизни, режиме и сбалансированности ежедневного рациона питания [1, 3]. От воздействия социальных факторов зависит не только физиологическое и социально-психологическое состояние беременной, но и здоровье будущих поколений. К сожалению, в настоящее время существенное, а часто и негативное влияние на репродуктивное поведение женщины, исход беременности и родов оказывают такие социальные факторы, как уровень материального состояния, жилищные условия, наличие социально-психологической поддержки со стороны партнера и семьи в целом, уровень социальной поддержки со стороны государства, наличие социальных гарантий на производстве [3].

В данной работе мы предприняли попытку показать, как влияют эти факторы на здоровье детей, рождённых в современных условиях.

Цель исследования. Целью нашего исследования было установление взаимосвязи между социальными факторами, возрастом, здоровьем, характером питания беременных женщин и протеканием беременности, течением родов, характером вскармливания; а также мониторинг состояния здоровья, параметров физического развития, характера вскармливания детей в течение первого года жизни.

Материалы и методы. При помощи анкетирования в медико-социологическом опросе приняли участие 47 беременных женщин в возрасте от 20 до 46 лет. Опрос проводился на базе 1-й ГКБ, 21-й городской поликлиники и 10-й детской поликлиники с последующим анализом полученных данных. Далее на основании полученных результатов все беременные были разделены на 2 группы – группа риска (гр. 1, n = 25) и группа сравнения (гр. 2, n = 22). В основе деления беременных на группы были взяты следующие критерии: возраст, образование, вредные привычки, частые стрессы в повседневной жизни, а также острые и хронические заболевания во время беременности, наличие аллергических реакций в анамнезе. В этих группах в дальнейшем проводился сравнительный анализ течения родов, становления лактации и состояния здоровья новорожденных. Через год после рождения детей был проведен повторный медико-социологический опрос этих же матерей, в котором участвовали 42 женщины (группа риска – 22, группа сравнения – 20), с целью уточнения состояния здоровья, параметров физического развития, характера и продолжительности вскармливания детей в течение первого года жизни в двух группах. Длительность исследования составила 1 год 9 мес.

Результаты и их обсуждение. Анализ анкетирования беременных показал, что большинство женщин имели высшее (незаконченное высшее) образование - 74,47%, среднее специальное – 21,27% и среднее – 4,26%. Возрастная структура была следующей: 20-25 лет – 40,43%, 25-30 лет – 40,43%, старше 30 лет – 19,14% (из них 17% - возрастные первородящие). Акушерский анамнез беременных был отягощен в 17,02% случаев (самопроизвольные аборты, вакуум-аспирации, неразвивающиеся беременности в анамнезе). Вредные привычки (прием алкоголя и курение) имели 19% опрошенных. Во время беременности 48,9% женщин перенесли острые респираторные вирусные инфекции, пиелонефрит беременных; 40,43% имели хроническую патологию (сахарный диабет, гастродуоденит, тонзиллит, гайморит); аллергологический анамнез был отягощен у 23,4%; анемия имела место у 14,9%. Гестозы наблюдались в 51,06% случаев. В благоприятных психологических условиях находилось больше половины опрошенных (63,9%). В то же время 36,1% женщин часто испытывали стресс. Ежедневные прогулки в течение 1-2 часов совершали 74,47% опрошенных. У большинства беременных набор веса был в пределах нормы (89,3%). Следует отметить, что большинство беременных не соблюдали режим питания (76,6%), и лишь 23,4% анкетированных придерживались его постоянно. По сбалансированности суточный рацион соответствовал или превышал рекомендуемый. Витамины во время беременности принимали 91,5% опрошенных женщин. В основном женщины были настроены на кормление грудью (89,37%).

Резюмируя сказанное, можно отметить не только высокую частоту у опрошенных так называемых медицинских факторов риска неблагоприятного течения беременности – отягощённого акушерского анамнеза, острых и хрони-

ческих заболеваний во время беременности, но и таких отягощающих факторов, как высокий, на наш взгляд, процент употребляющих алкоголь и курящих женщин - каждая пятая, а также достаточно высокая частота встречаемости хронического стресса и несоблюдения режима питания.

Далее мы разделили беременных на 2 группы – группу наблюдения, или риска (сюда были отнесены возрастные первородящие; женщины, имевшие в анамнезе острые, хронические, аллергические заболевания и анемию; беременные со средним и средним специальным образованием; женщины с наличием вредных привычек и стрессов) и группу сравнения – без указанных факторов.

Для оценки достаточности и сбалансированности питания беременным было предложено описать свой суточный рацион (количество и ассортимент съеденных продуктов в течение 2 предыдущих перед опросом дней). В дальнейшем вычисляли средние показатели и процент каждой группы продуктов в рационе. Оказалось, что анализ достаточности и сбалансированности питания в целом не выявил существенных отклонений. Можно только отметить небольшую недостаточность в рационе беременных зерновых продуктов, мяса, рыбы и большой процент потребления жиров, сладостей. Существенных отличий в структуре различных продуктов в суточном рационе в группе риска и группе сравнения выявлено не было.

Анализ возрастной структуры показал, что женщины молодого возраста (до 30 лет) достоверно чаще встречались в группе сравнения (81,8%). Женщины старше 30 лет, отнесённые к группе сравнения, являлись повторно рожавшими. Оказалось, что в группе риска достоверно чаще наблюдались гестозы (84%) и осложнённые роды (32%). В этой же группе зарегистрировано умеренное повышение частоты встречаемости патологии новорождённых, выявленной в роддоме. Имелись различия в качестве и темпах становления лактации: полностью на грудном вскармливании в роддоме находилось 55% новорождённых из группы риска и 72% из группы сравнения. Кроме того, в группе риска маловесных новорождённых к сроку гестации оказалось несколько больше (30%), чем в группе сравнения (23%).

При телефонном анкетировании участвовавших в опросе женщин через год после его проведения (вопросы касались физического развития, состояния вскармливания и перенесённых детьми заболеваний) установлено, что дети женщин из группы риска достоверно чаще болели ОРВИ (70%) по сравнению с детьми из группы сравнения (45,45%). Исследовав физические параметры детей первого года, мы установили, что больший процент детей со средним гармоничным развитием (50%) наблюдался в группе сравнения, тогда как в группе риска таких детей было 35%. В группе риска детей на искусственном вскармливании было несколько больше, чем в группе сравнения (15% и 9% соответственно). Существенных различий по длительности грудного вскармливания выявлено не было (больше

полугода на грудном вскармливании находилось 50% детей из группы риска и 59% из группы сравнения).

Выводы

1. Определена высокая частота как медицинских факторов риска неблагоприятного течения беременности, так и социальных – таких, как употребление алкоголя, курение, хронический стресс и несоблюдение режима питания.

2. Рацион питания беременных женщин по сбалансированности практически не отличается от рекомендуемого.

3. Указанные факторы определяют более высокую частоту ранних гестозов и осложнённых родов, а так же замедление темпов становления лактации.

4. Младенцы от матерей из группы риска чаще имеют отклонения в физическом развитии и более низкую сопротивляемость организма респираторным инфекциям.

5. Сказанное ещё раз подтверждает необходимость выделения групп риска при наблюдении и тщательного мониторинга беременности и родов.

Литература:

1. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. - Москва, 2009. – 64 с.

2. Геппе, Н.А. Основы вскармливания детей первого года жизни. Методические рекомендации. Москва, 2005. – 51с.

3. Немировская, Ю.В. Социальные факторы беременности, Автореф. дисс канд. мед. наук. /Волгоградский государственный медицинский университет, 2007 г. – 23с

ВЛИЯНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ЙОДНОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ НА ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ

Тихон Н.М., Ляликов С.А.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
1-я кафедра детских болезней*

Введение

Йодный дефицит на разных этапах развития организма проявляется по-разному. Но наиболее чувствительно к дефициту йода детское население. У детей и подростков в условиях йодного дефицита повышается заболеваемость, страдает физическое развитие. В районах среднетяжелой эндемии у каждого четвертого ребенка дошкольного возраста определяется пониженная или низкая длина тела, а у каждого пятого – отклонение от нормы массы тела. У 30-50% детей и подростков, проживающих в йоддефицитном регионе, отмечается дисгармоничность развития [1, 2]. Следует

заметить, что в большинстве имеющихся исследований роль йодной обеспеченности в формировании соматической патологии и влияние ее на физическое развитие оценивается не напрямую. В качестве критерия обеспеченности йодом авторы обычно используют размеры щитовидной железы или факт проживания в эндемичном по зобу регионе.

Целью нашей работы было выявить влияние индивидуальной йодной обеспеченности, установленной при долговременном мониторинге величины экскреции йода с мочой, на физическое развитие детей.

Материалы и методы

Всего было обследовано 444 ребенка в возрасте от 8 до 16 лет (272 девочки и 172 мальчика), проживающих в районах Гомельской области. Ранее нами было установлено [3], что показатели йодной обеспеченности у одних и тех же детей изменяются в зависимости от сезона. Наиболее высокая экскреция йода в среднем определяется в зимне-весенний период, а наиболее низкая – летом и осенью. Поэтому из общего числа обследованных 435 детей наблюдались с декабря по май (1-е полугодие) и 335 - с июня по ноябрь (2-е полугодие), причем 293 ребенка наблюдались и в 1-е и во 2-е полугодия. Распределение детей по полу и возрасту в различные периоды мониторинга было практически идентичным. Обследование включало: анализ медицинской документации, осмотр педиатра. Антропометрия выполнялась по стандартным методикам. Измерялись длина, масса тела и оценивалось физическое развитие с помощью центильных таблиц «Таблицы физического развития детей Беларуси» [4]. Параллельно у этих детей многократно, от 2 до 6 раз в течение каждого полугодия производили забор утренней порции мочи для определения уровня экскреции йода. В 1-е полугодие концентрацию йода в моче у каждого ребенка определяли от 2 до 4 раз в среднем 2,60 раз, во 2-е полугодие – от 2 до 5 раз, в среднем – 2,87. Интервалы между забором проб мочи составляли 1-2 месяца. Концентрацию йода в моче определяли общепринятым спектрофотометрическим церий-арсенитным методом по J.T Dunn [5]. Так как показатели йодной обеспеченности у одних и тех же детей изменяются в зависимости от сезона, распределение в группы производилось отдельно в каждом полугодии и согласно общепринятым эпидемиологическим критериям оценки напряженности йодного дефицита [5], базирующихся на оценке медианы йодурии: 1-я группа включала детей, у которых на протяжении полугодия концентрации йода в моче была низкой - не превышала 100 мкг/л; 2-ю группу составили дети с нормальным йодным обеспечением - от 100 до 300 мкг/л; 3-я группа состояла из детей с высоким уровнем йодной экскреции - 300 мкг/л и более. Обследуемые, у которых в течение полугодия встречались как низкие (менее 100 мкг/л) так и высокие (300 мкг/л и более) значения йодурии были отнесены в 4-ю группу.

Результаты и обсуждение

В виду высоких индивидуальных колебаний исследование концентрации йода в моче обычно не применяют для оценки йодной обеспечен-

ности у отдельного индивидуума [2, 5]. Считается, что показатель йодурии в полной мере отражает величину потребления йода населением только на популяционном уровне. Для того чтобы оценить возможность использования этого показателя для исследования индивидуальной йодной обеспеченности были проанализированы результаты многократных исследований йодурии. В результате проведенного мониторинга уровня йодной экскреции установлено, три четверти детей сохраняют йодный статус на протяжении, по крайней мере, одного года и только 20-30% наблюдаемых каждые пол года имеют тенденцию переходить из одной группы йодной обеспеченности в другую. Это свидетельствует о возможности использования результатов трехкратного определения йодной экскреции для оценки индивидуальной йодной обеспеченности (ИЙО). Это в свою очередь дает право оценивать связь между индивидуальной йодной обеспеченностью и физическим развитием детей.

При анализе особенностей физического развития детей было выявлено, что в 1-е и 2-е полугодия количество детей со средними показателями (25-75 центили) массы тела в группах с различной йодной обеспеченностью достоверно не различалось (таблица 1).

Таблица 1 - Распределение детей (в %) с различной йодной обеспеченностью в зависимости от центильных характеристик массы тела

Группы	Первое полугодие					Второе полугодие				
	<10	10-25	25-75	75-90	>90	<10	10-25	25-75	75-90	>90
1	16,20	15,49	51,41	90,86	70,04	12,78	13,53	55,64	11,28	6,77
2	14,95	18,69	53,27	80,41	40,67	13,64	21,21	45,45	13,64	6,06
3	8,51	24,47	48,94	90,57	80,51	60,67	20,00	49,33	12,00	12,00
4	7,35	14,71	44,12	23,53	10,29	80,16	22,45	42,86	18,37	8,16
P ₁₋₃	0,04	0,04	-	-	-	00,06	00,09	-	-	0,08
P ₁₋₄	-	-	-	00,01	-	-	00,05	-	-	-
P ₂₋₃	0,08	-	-	-	-	00,06	-	-	-	0,06
P ₂₋₄	0,05	-	-	00,003	-	-	-	-	-	-
P ₃₋₄	-	00,06	-	0,01	-	-	-	-	-	-

Процент детей с массой тела «ниже среднего» в 1-е полугодие был достоверно выше в группе с преимущественно высокими показателями йодной обеспеченности, чем в группе с преимущественно низкой йодной обеспеченностью (соответственно 24,47% и 15,49%), во 2-е полугодие сохранялась такая же тенденция (20% и 13,53% соответственно). Количество детей с «низкой» массой тела достоверно уменьшалось по мере повышения уровня йодурии. В 1-ом полугодии в первой группе такие показатели имели 16,2% детей, в 3-ей – только 8,51%, во втором – 12,78% и 6,67% соответственно. Детей с массой тела «выше среднего» в первое полугодие было достоверно больше в группе с нестабильной йодной обеспеченностью по сравнению с другими группами, во второе полугодие – сохранялась та-

кая же тенденция. На протяжении года в третьей группе процент детей с «высокой» массой тела был практически в два раза больше, чем при нормальных показателях йодурии.

Таким образом, в первое и во второе полугодие соответственно у 31,7% и 26,3% детей с преимущественно низкой йодной обеспеченностью показатели массы тела были «ниже среднего» и «низкие», а «выше среднего» и «высокие» только 16,9% и 18,05% соответственно. В третьей группе процент детей с массой тела менее 25 центили был выше, чем в первой, но, главным образом, за счет тех, у кого масса тела характеризовалась как «ниже средней». В отличие от 1-ой группы количество детей с «низкой» массой тела в 3-й группе было почти в три раза меньше, чем с массой тела «ниже среднего». Масса тела «выше среднего» чаще всего диагностировалась в группе детей с нестабильными показателями йодурии. В остальных группах такая характеристика массы тела встречалась практически с одинаковой частотой.

Распределение детей в группах с различной ИЙО в зависимости от длины тела было несколько иным (таблица 2). Процент обследуемых, длина тела, которых характеризовалась как «низкая», «ниже средней» и «средняя», не зависел от уровня йодурии. Доля детей с ростом «выше среднего» уменьшалась по мере увеличения йодной обеспеченности. В оба полугодия процент детей с такой длиной тела был достоверно больше в первой группе по сравнению с третьей, в четвертой группе – выше (но недостоверно), чем в третьей.

Таблица 2 - Распределение детей (в %) с различной йодной обеспеченностью в зависимости от центильных характеристик длины тела.

Группы	Первое полугодие					Второе полугодие				
	<10	10-25	25-75	75-90	>90	<10	10-25	25-75	75-90	>90
1	70,04	16,90	45,77	22,54	70,75	50,26	16,54	51,88	21,05	50,26
2	50,61	21,50	45,79	19,63	70,48	30,03	21,21	53,03	16,67	60,06
3	90,57	20,21	55,32	60,38	80,51	90,33	17,33	50,67	12,00	10,67
4	50,88	19,12	48,53	17,65	80,82	40,08	18,37	51,02	14,29	12,24
P ₁₋₃	-	-	-	00,001	-	-	-	-	00,04	00,04
P ₁₋₄	-	-	-	-	-	-	-	-	-	00,04

Во втором полугодии доля детей с «высоким» ростом в группе с нестабильной йодурией была достоверно больше, чем в группе с нормальной йодурией, в первом полугодии определялась такая же тенденция.

Следовательно, при недостаточной йодной обеспеченности детей с характеристикой роста «выше среднего» было больше, чем с характеристикой роста «ниже среднего» (в первое полугодие соответственно 22,54% и 16,9%, во второе – 21,05% и 16,54%). У детей с преимущественно высокой йодной обеспеченностью наоборот, длина тела «ниже среднего» обна-

руживалась чаще, чем «выше среднего (в первое полугодие соответственно 20,21% и 6,38%, во второе – 17,33% и 12%).

Гармоничность физического развития значимо не зависела от уровня йодной обеспеченности.

Известно, что линейная связь массы с длиной тела менее тесная, чем с квадратом этого показателя и, поэтому, для оценки массо-ростового соответствия общепринято использовать отношение массы (кг) к квадрату длины тела (m^2) т.е. массо-ростовой показатель [1]. Выявлено, что с увеличением уровня йодурии достоверно ($p=0,01$) увеличивается массо-ростовой показатель, но самый высокий он в группе детей с нестабильной йодурией.

Заключение

Индивидуальная йодная обеспеченность оказывает достоверное влияние на физическое развитие детей. Для детей, длительное время испытывающих йодную недостаточность, характерны более низкая, чем в популяции масса тела при несколько повышенной, относительно средних размеров, длине тела и соответственно более низкий массо-ростовой показатель. Дети с преимущественно высокой йодной обеспеченностью также имеют более низкую массу тела, но массо-ростовой коэффициент у них существенно выше, чем при йоддефиците за счет уменьшения в этой группе процента детей с ростом, превышающим среднепопуляционный. При нестабильной йодурии определяется в среднем наиболее высокий массо-ростовой коэффициент, обусловленный тем, что у детей этой группы масса тела наиболее часто превышает средние возрастные значения.

Литература:

1. Касаткина, Э. П. Йоддефицитные заболевания у детей и подростков / Э.П. Касаткина // Лечащий врач. – 2000. – № 10. – С. 14-18.
2. Лекторов, В.Н. Йоддефицитные состояния: проблемы и решения / В.Н. Лекторов // Здоровоохранение. – 2002. – № 9. – С. 2-4.
3. Ляликов, С. А. Оценка эффективности массовой профилактики йодной недостаточности / С.А. Ляликов, Н.М. Клочко, Л. И. Надольник // Медицинская панорама. – 2004. – № 4. – С. 34-36.
4. Таблицы оценки физического развития детей Беларуси: Методические рекомендации / Сост. С. А. Ляликов, С. Д. Орехов. – Гродно: ГрГМУ, 2000. – 67 с.
5. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination / WHO, UNICEF, and ICCIDD. – Geneva: WHO/Euro/NUT, 2001 – 107 p.

АНТИБИОТИКО-АССОЦИИРОВАННАЯ ДИАРЕЯ У ДЕТЕЙ

Харченко О.Ф.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
2-я кафедра детских болезней*

В настоящее время убедительно доказано, что проблемы экологического характера, являющиеся неотъемлемым спутником цивилизованного общества (выброс промышленных, сельскохозяйственных, бытовых отходов) ведут к ухудшению экологического состояния внутренней среды ребенка. Дисбаланс эволюционно сложившейся экосистемы «макроорганизм – микроорганизмы» имеет для человека тяжелейшие последствия, вызывая при этом нарушения в функционировании различных систем. Микрофлора ребенка в силу своих физиологических особенностей в этой ситуации становится своеобразным индикатором явной и латентной патологии. Дополнительным «грузом», ухудшающим симбиотические взаимоотношения в экологических нишах макроорганизма, является ширококомасштабное применение антибактериальных средств. Широкое применение антибиотиков (АБ) в животноводстве и ветеринарии привело к значительному загрязнению пищевых продуктов. АБ системного действия занимают практически ежегодно первые места в общем объеме продаж лекарственных средств. Для практикующих педиатров АБ – это препараты выбора при многих инфекционных заболеваниях. Однако, их широкое и часто неоправданное применение при острых вирусных респираторных инфекциях, к сожалению, ставшее уже догматической привычкой наших педиатров, чревато серьезными последствиями. Та же тенденция имеется и в других странах. Например, АБ при неосложненных ОРВИ во Франции применяют в 24% случаев, США – в 25%, Канаде – 38%, в Дании 60% детей до 2-х лет с признаками ОРВИ получают минимум один курс АБ-терапии ежегодно; в Китае 97% детей, обратившимся за медицинской помощью, назначают антибиотик [1, 2].

Особое место среди осложнений антибактериальной терапии занимают антибиотикоассоциированные диареи (ААД, антибиотикоассоциированный колит, antibiotic associated diarrhea). ААД – это три и более эпизодов неоформленного стула более двух дней подряд, развившихся на фоне применения АБ вплоть до 4-8 недель после их отмены, если не выявлена другая причина. Частота ААД составляет 2-30% [5]. Практически все используемые на сегодняшний день АБ могут вызвать диарею, однако чаще всего это бывает при применении линкозамидов (клиндамицин, линкомицин) – в 20-30% случаев, амоксициллина клавуланата – в 10-25% случаев, ампициллина – 5-10% случаев, цефалоспоринов II и III поколений – в 4-9% случаев, макролидов (в основном природные) – в 2-5% случаев. Способ

введения АБ при этом не имеет большого значения: при приеме внутрь помимо эрадикации индигенной микрофлоры происходит воздействие АБ на слизистую оболочку кишечника. При парентеральном введении АБ воздействует на биоценоз кишечника, выделяясь с желчью, слюной, секретами тонкой и толстой кишок.

Различают две формы ААД, которые принципиально различны по механизму развития, клинической картине и прогнозу: идиопатическую ААД (ИААД) и ААД, обусловленную токсическим действием *S. difficile*, или псевдомембранозный колит.

ИААД – это состояние, при котором не удается выявить конкретного возбудителя диареи. Выделяют следующие механизмы развития ИААД:

1. Ускорение моторики кишечника (*гиперкинетический вариант* диареи) вызывают клавулановая кислота, 14-членные макролиды, являющиеся стимуляторами мотилиновых рецепторов желудочно-кишечного тракта.

2. Повышение осмотического давления в кишечнике (*гиперосмолярный вариант* диареи) за счет неполного всасывания АБ (цефалексин).

3. Усиление секреции воды и хлоридов в толстом кишечнике за счет нарушения процесса деконъюгации желчных кислот в результате нарушенного биоценоза (*секреторный вариант* диареи)

4. *Токсический вариант* диареи: пенициллины, тетрациклины.

5. Изменение количественного и качественного состава индигенной микрофлоры кишечника – *дисбактериоз*. Необходимо обратить внимание на ятрогенные причины развития дисбактериоза: длительное назначение АБ, неправильный режим введения и расчет дозы, использование препаратов низкого качества. По нашим данным, 28% участковых педиатров совместно с АБ одновременно назначают фунгицидные препараты (чаще всего нистатин), что ведет к подавлению роста лактозопозитивных и избыточному размножению лактозонегативных кишечных палочек, протей.

Лечение. В большинстве случаев диарея купируется самостоятельно после отмены антибиотика, однако иногда требуется дополнительная медикаментозная терапия:

- при гиперосмолярном и гиперкинетическом вариантах возможно применение антидиарейных препаратов (лоперамид, тримебутин). Лоперамид назначают при абсолютной уверенности в отсутствии инфекционного генеза диареи, т.к. в противном случае имеется риск развития такого грозного осложнения как токсический мегаколон.

- при констатации явлений дисбактериоза назначаются пре- и пробиотики. Следует помнить, что эффективное лечение ИААД возможно лишь при применении больших доз пробиотиков, превышающих на несколько порядков дозы обычных бакпрепаратов: для детей – не менее 5×10^9 КОЕ/сутки, для взрослых – не менее 10×10^9 КОЕ/сутки. ВОЗ рекомендует использовать в этих целях следующие штаммы бактерий:

L. acidophilus, *L. rhamnosus* (LGG), *B. bifidum*, *Streptococcus faecium* SF 68, *Streptococcus thermophilus*, *Saccharomyces boulardii*.

Вторая форма ААД – *псевдомембранозный колит* (ПМК) - диарея, обусловленная оппортунистической пролиферацией условного патогена *Clostridium difficile* на фоне антибактериальной терапии, ставшей причиной потери экранного эффекта, создаваемого резидентной микрофлорой. *Clostridium difficile* входят в состав нормальной микрофлоры кишечника, но при развитии дисбиоза на фоне лечения антибиотиками создаются благоприятные условия для перехода их в токсинообразующие формы. 3-6% здоровых людей являются носителями *C. difficile*. Частота носительства данного микроба резко возрастает у госпитализированных пациентов: через 1-2 недели госпитализации 13-14% пациентов становятся носителями *C. difficile*, а через 4 недели госпитализации - 50%. У здоровых детей первого года жизни в 30-90% случаев в кале обнаруживается данный микроорганизм. Однако даже на фоне приема антибиотиков у данной группы детей редко развивается ПМК. Это обусловлено отсутствием на слизистой желудочно-кишечного тракта у детей первого года жизни рецепторов к токсинам *Clostridium difficile*.

В отличие от идиопатической ААД риск развития ПМК не зависит ни от дозы, ни от кратности, ни от способа введения антибиотика. Описаны случаи развития ПМК даже после однократного введения антибиотика [6, 7].

Клиническая картина ПМК обусловлена наличием у *C. difficile* 2-х факторов патогенности: энтеротоксина А, обладающего холероподобным эффектом, и цитотоксина В, вызывающего некроз слизистой кишечника. Симптомы:

- водянистая диарея до 20-30 раз в течение 10-12 дней, часто с примесью слизи и редко – крови (дифференциально-диагностический признак с неспецифическим язвенным колитом, болезнью Крона)

- метеоризм, схваткообразные боли в животе, уменьшающиеся после дефекации,

- фебрильная или гектическая лихорадка,

- выраженный лейкоцитоз, иногда – лейкомоидная реакция, редко – лейкопения, которая является предиктором фульминантного течения,

«Золотым» стандартом верификации возбудителя является исследование цитопатического эффекта на культуре клеток, однако в силу сложной технологии он доступен лишь специализированным лабораториям. В практической же работе используют иммуноферментный анализ, который выгодно отличается от других методов своей простотой, быстротой получения результатов (через 2-3 часа), хорошей чувствительностью (65-99%), специфичностью (75-100%). Данным методом в кале определяют токсины А и В *C. difficile*.

Основными принципами лечения больных с ПМК являются: изоляция больного, отмена «виновного» антибиотика, антибактериальная тера-

пия, энтеросорбция токсинов, восстановление водно-электролитного баланса, восстановление нормального биоценоза кишечника. Учитывая высокую резистентность *S. difficile* к антибиотикам, выбор препаратов ограничен. Традиционно используются:

1. Метронидазол внутрь из расчета 15 мг/кг/сут. в течение 10-14 дней.
2. Ванкомицин внутрь в виде раствора 40 мг/кг/сут. в течение 7-10 дней.
3. Бацитрацин (полибактрин) 25000 МЕ 4 раза внутрь в течение 7-10 дней.

Перспективным в настоящее время признается использование в детской практике нитрофуранов, и в частности нифуроксазида. Препарат практически не всасывается в кишечнике, благодаря чему создается его высокая концентрация при пероральном приеме. В обычных терапевтических дозах обладает бактериостатическим действием за счет ингибирования активности дегидрогеназ и блокады синтеза белка на рибосомах микроорганизмов, а в высоких дозах – бактерицидным. Для связывания и удаления микробных токсинов из просвета кишечника применяются различные энтеросорбенты (препарат выбора – холестирамин).

Для восстановления биоценоза оптимальным является использование самоэлиминирующихся пробиотиков-антагонистов (энтерол, энтерожермина). В литературе имеются сообщения о возможности монотерапии ИААД и ПМК большими дозами пробиотиков [3, 6]. Авторами доказано, что бактерицидное действие нормальной микрофлоры обеспечивает выздоровление более чем у 95% больных ААД. Поскольку количество микробов, обеспечивающих лечебный эффект, на несколько порядков выше дозы обычных бакпрепаратов, авторы предлагают вводить их локально с помощью клизм или через колоноскоп. При обезвоживании применяют инфузионные растворы и оральную регидратацию. В период реконвалесценции больные должны получать фитотерапию. Выраженным бактерицидным эффектом обладают зверобой, календула, эвкалипт, тысячелистник, шалфей, душица, брусника, подорожник, лапчатка, иммунокорректирующим – крапива, мелисса, мать-и-мачеха, череда, фиалка трехцветная.

Таким образом, антибиотико-ассоциированная диарея – сложная проблема, как для врача, так и для пациента. Поэтому для профилактики ААД особенно важно проведение четкого и взвешенного выбора антибактериальных препаратов, назначение их по строгим показаниям с учетом всех факторов риска конкретно у каждого пациента.

Литература:

1. Бельмер, С.В. Микробиоценоз кишечника и иммунитет: лекции по педиатрии / С.В. Бельмер, А.В. Хавкин; под ред. В.Ф. Демина. – Москва, 2003. – С. 101-112.

2. Горелов, А.В. Современные подходы к профилактике антибиотикоассоциированной диареи у детей: в 7 т. / А.В. Горелов, Д.В. Усенко. – Москва, 2005. – Т. 7: Болезни органов пищеварения. – 325 с.

3. Захарова, И.Н. Роль пробиотиков в профилактике антибиотикоассоциированных диарей у детей / И.Н. Захарова [и др.] // Практика педиатра. – 2006. - № 7. – С. 23-27.

4. Корниенко, Е.А. Современный подход к коррекции кишечной микробиоты у детей: метод. пособие / Е.А. Корниенко. – Санкт-Петербург, 2007. – 55 с.

5. Силивончик, Н.Н. Кишечная микрофлора: физиология, патология, модификация: метод. пособие / Н.Н. Силивончик. – Минск, 2008. – 20 с.

6. Скворцов, В.В. Дисбиоз кишечника и антибиотикоассоциированная диарея, диагностика и лечение / В.В. Скворцов // Лечащий врач. – 2008. - № 2. – С. 43-47.

7. Урсова, Н.И. Нарушения микрофлоры и дисфункции билиарного тракта у детей / Н.И. Урсова. – Москва: Геотар, 2005. – 218 с.

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ И ТЕЧЕНИЕ РАННЕГО НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С НАРУШЕНИЕМ ФУНКЦИИ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Хворик Н.В.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра акушерства и гинекологии*

Ранний неонатальный период является «критическим» этапом в жизни новорожденных детей, сопряженным с процессом их адаптации к внеутробному существованию. Частота перинатальных потерь при нарушении функции печени с синдромом холестаза может достигать 4,7-35%. При рецидивирующем холестазе риск смерти плода в 4 раза выше, чем при физиологической беременности [1, 2, 3, 4, 6]. Установлено возрастание частоты гипоксии, недоношенности, задержки развития плода до 35% числа всех родов [4, 5, 6]. При длительном холестазе возможно присоединение бактериальной инфекции желчевыводящих путей, которая может привести к гематогенному пути инфицирования децидуальной оболочки, плаценты, амниона, амниотической жидкости и внутриутробному инфицированию плода. Данные факторы могут обусловить развитие фетоплацентарной недостаточности. Последняя в свою очередь вызывает хроническую гипок-

сию, задержку роста и питания, внутриутробное инфицирование, то есть фетальный дистресс-синдром [2, 6]. При внутрипеченочном холестазах беременных плод подвергается воздействию высоких концентраций желчных кислот. При нормальном гомеостазе избыток их возвращается обратно в печень матери, детоксицируется и выделяется. Выдвинута гипотеза, что высокие уровни желчных кислот у женщин во время беременности изменяют действие фосфолипазы А₂ в альвеолах младенцев, что приводит к относительной несостоятельности сурфактанта и повышению риска респираторного дистресс-синдрома у новорожденных [5].

Цель исследования – проанализировать перинатальную патологию и оценить течение раннего неонатального периода новорожденных от матерей с нарушением функции гепатобилиарной системы при беременности.

Материал и методы. Нами проведена сравнительная оценка состояния 110 доношенных новорожденных детей от матерей с нарушением функции печени при беременности и 32 новорожденных от матерей без нарушения функции гепатобилиарной системы.

В I группу вошли 60 новорожденных, у матерей которых во время беременности диагностировано повышение активности АлАТ выше допустимой нормы: в Ia (до 90 Ед/л) – 34 ребенка, в Ib (выше 90 Ед/л) – 26 новорожденных. Во II группу включены 24 ребенка, родившихся от женщин, у которых в III триместре беременности зафиксировано повышение уровня билирубина и АлАТ. В III группе были 26 новорожденных от женщин с повышением уровня билирубина при наличии нормальной активности АлАТ. Контрольную группу составили 32 ребенка. У всех детей проводилась оценка перинатальной патологии и механизмов, влияющих на адаптацию к внеутробной жизни.

Результаты исследования. Масса новорожденных в контрольной группе составила $3450,0 \pm 70,68$ граммов, в Ia, Ib и III группах – $3358,8 \pm 95,85$ г., $3238,5 \pm 100,78$ г. и $3444,2 \pm 97,60$ г., соответственно. Достоверно более низкая масса отмечена во II группе – $3208,3 \pm 71,58$ граммов ($p < 0,05$).

Частота встречаемости патологии новорожденных от матерей с наличием синдрома цитолиза при беременности достоверно превосходила частоту общей патологии от матерей без патологии гепатобилиарной системы при беременности ($p < 0,05\%$). При гипербилирубинемиях у беременных патология раннего неонатального периода в 1,5 раза была выше, чем у новорожденных контрольной группы.

«Маловесные» для гестационного возраста наиболее часто рождались от матерей с уровнем цитолиза при беременности до 90 Ед/л ($p < 0,05$), в остальных основных группах частота патологии превосходила в целом в 2,5 раза.

Неонатальная желтуха явилась осложнением раннего неонатального периода во всех группах, с достоверным различием между контрольной и

Ia группой ($p < 0,01$), ожидаемая наиболее частая патология в III группе новорожденных не отличалась от контрольных значений, возможно в связи с повышением активности выделительной функции печени во внутриутробном периоде.

Синдром нарушения адаптации ЦНС (повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, гипервозбудимости, угнетения ЦНС, судорожный синдром) с достоверным различием был выявлен в Ib и II группах новорожденных от матерей с показателем АлАТ выше 90 Ед/л ($p < 0,05$) и при сочетании его с гипербилирубинемией ($p < 0,01$). Геморрагический синдром, имея место во всех основных группах, наиболее часто отмечен у новорожденных II группы и превосходил в 1,7 раз частоту в группе контроля.

Относительная несостоятельность сурфактанта, имеющая проявления в виде респираторного дистресс-синдрома при доношенной беременности и отмеченная при повышенных уровнях желчных кислот, выявлена при нарушении функции печени: в Ia группе – в 11,8% ($p < 0,05$), в Ib – в 7,7%, во II – в 4,2% случаев. В контрольной группе и группе новорожденных от матерей с гипербилирубинемиями данной патологии не было.

Внутриутробное инфицирование наиболее часто встречалось при наличии изолированно цитолитического синдрома у матери: в 2,8 раз чаще при уровне АлАТ до 90 Ед/л и в 3,7 раз при высоком цитолизе.

Дети от матерей с нарушением функции печени при беременности достоверно чаще рождались с признаками морфофункциональной незрелости ($p < 0,05$). Врожденные аномалии с одинаковой частотой имели место как в контрольной, так и в основных группах.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют, что нарушение функции печени при беременности являются тяжелой акушерской патологией, приводящей к осложнениям не только со стороны матери, но и со стороны плода. Стресс, испытываемый плодом, в условиях дополнительного негативного влияния гепатопатии, отрицательно сказывается на адаптации новорожденных к внеутробному существованию и приводит к развитию заболеваний в раннем неонатальном периоде.

Литература:

1. Брюхин, Г.В. Влияние хронических холестатических поражений печени матери на потомство в условиях эксперимента / Г.В. Брюхин // Морфология. – 1994. - № 2. - С. 18-21.
2. Ключарева, А.А. Внутрпеченочный холестаза беременных / Ключарева А.А., Вавилова Л.В. // Здоровоохранение. - 2007. - № 3. – С. 72-73.
3. Шумскене, Й. Гепатологические и акушерские аспекты внутрпеченочного холестаза беременных / Шумскене Й., Купчинскас Л., Кондракене Ю. // Гастробюллетень. – 2001. - №1. – С. 12-14.
4. Cholestasis of pregnancy / B. Pathak, L. Sheibani, R.H. Lee // Obstet. Gynecol. Clin. North Am. – 2010. - Vol. 37, № 2. – P. 269-282.

5. Brites, D. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: changes in maternal-fetal bile acid balance and improvement by ursodeoxycholic acid / D. Brites // Ann. Hepatol. – 2002. Vol. 1, № 1. – P. 20-28.

6. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: a disorder with increased fetal risks. Part II: fetal condition and medical management/ M. Jóźwik [et al] // Ginekol. Pol. – 2007. – Vol. 78, № 5. – P. 405-410.

СОДЕРЖАНИЕ ТИРОЗИНА И ТРИПТОФАНА В ПУПОВИННОЙ КРОВИ НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С НАРУШЕНИЕМ ФУНКЦИИ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Хворик Н.В.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра акушерства и гинекологии*

Патологию печени у беременных принято разделять на две большие группы: I – обусловленные патологией беременности; II – связанные с сопутствующими заболеваниями, как остро возникшими на протяжении беременности, так и предшествовавшими ей. На характер ранней неонатальной адаптации существенно влияют степень зрелости и соматический статус новорожденного, которые определяются, прежде всего, состоянием здоровья матери, особенностями течения беременности и родов, наличием у ребенка перинатальной патологии [1, 2, 5].

Нарушение процессов переаминирования аминокислот является характерным признаком поражения печени различной этиологии. У здорового человека ароматические аминокислоты служат предшественниками катехоламинов и серотонина. При прогрессирующем поражении печени изменяется баланс ароматических и разветвленных аминокислот. В условиях избыточного накопления фенилаланина, тирозина и триптофана происходит «переключение» химических реакций – вырабатываются ложные нейротрансмиттеры, оказывающее тормозящее действие [4]. У маловесных детей высока вероятность поражения нервной системы и высокая частота развития неврологической дисфункции в последующем при высоком содержании в сыворотке новорожденных ароматических аминокислот [3].

Цель исследования – определить содержание ароматических аминокислот тирозина и триптофана в сыворотке пуповинной крови новорожденных от матерей с нарушением функции гепатобилиарной системы при беременности.

Материал и методы. Обследовано 110 детей, рожденных от матерей с дисфункцией печени во время беременности. В I группу вошли 60 новорожденных, у матерей которых во время беременности диагностировано

повышение активности АлАТ выше допустимой нормы. Во II группу включены 24 ребенка, родившихся от женщин, у которых в III триместре беременности зафиксировано повышение уровня билирубина и АлАТ. В III группе были 26 новорожденных от женщин с повышением уровня билирубина при наличии нормальной активности АлАТ. Контрольную группу составили 32 ребенка без нарушения функции гепатобилиарной системы у их матерей при беременности.

Определение уровней ароматических аминокислот проводили методом высокоэффективной жидкостной хроматографии на хроматографической системе Agilent 1100. Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета статистических программ «STATISTICA» 6.0. с использованием U-критерия Манна-Уитни.

Результаты исследования. В сыворотке пуповинной крови новорожденных от матерей с нарушением функции печени при беременности отмечены различные отклонения в концентрациях ароматических аминокислот. Уровень тирозина, как предшественника катехоламинов в сыворотке пуповинной крови детей всех основных групп был значительно выше, чем в контрольной группе и составил: $92,8 \pm 28,8$ нмоль/мл в I группе ($p < 0,05$), $103,8 \pm 21,3$ нмоль/мл – во II группе ($p < 0,0001$), $89,7 \pm 25,7$ нмоль/мл – в III группе ($p < 0,001$) при значении в группе контроля – $62,3 \pm 35,4$ нмоль/мл. Отмечена четкая взаимосвязь в содержании ключевых ароматических аминокислот: тирозина ($p < 0,0001$) и триптофана ($p < 0,005$) от показателя АлАТ, подтвердивших зависимость изменения их уровней от степени лабильности мембран гепатоцитов.

Известно, что при патологии печени нарушается переаминирование ароматических аминокислот, в результате чего тирамин может выступать в качестве «фальш-медиатора» и, следовательно, влиять на процессы адаптации новорожденных в раннем неонатальном периоде, а избыточные концентрации тирозина могут отрицательно отражаться на развитии ЦНС новорожденного. Нами выявлены прямые статистически значимые корреляционные зависимости между содержанием тирозина и нарушением адаптации ЦНС у новорожденных в I и II группах ($r = 0,39$, $p = 0,002$; $r = 0,53$, $p = 0,008$), а также прямые статистически значимые корреляционные зависимости между содержанием тирозина и общей заболеваемостью новорожденных в трех основных группах: в I - $r = 0,34$, $p = 0,007$; во II - $r = 0,59$, $p = 0,002$; в III - $r = 0,39$, $p = 0,048$.

Содержание триптофана во всех исследуемых группах было выше, чем в контрольной группе. Содержание аминокислоты в I группе составило $64,2 \pm 18,6$ нмоль/мл ($p < 0,05$), во II группе – $72,2 \pm 16,2$ нмоль/мл ($p < 0,0001$), в III группе – $64,5 \pm 25,6$ нмоль/мл ($p < 0,01$). Увеличенный уровень триптофана сопровождался повышенным содержанием серотонина при наличии у матерей синдрома цитолиза, тогда как при гипербилирубинемиях содержание серотонина не отличалось от контрольных значений хотя и приближалось к значимому результату ($p = 0,051$).

Закключение. Таким образом, в сыворотке пуповинной крови новорожденных от матерей с патологией гепатобилиарной системы выявлено повышенное содержание тирозина и триптофана, что связано с нарушением переаминирования ароматических аминокислот. Это, в свою очередь, создает условия к нарушению регуляции адаптационных способностей новорожденного и диктует необходимость выделить детей в группу риска по возникновению у них нарушений адаптации в ранний неонатальный период. Патология периода новорожденности и нарушение адаптации ЦНС находятся в прямой зависимости от нарушений переаминирования ароматической аминокислоты тирозина.

Литература:

1. Венцковский, В.Н. Гестозы. Руководство для врачей. / В.Н. Венцковский, А.Я. Запорожан, Б.Г. Сенчук и др. – Москва, 2005. – С. 310.
2. Шабалов, Н.П. Неонатология: учебное пособие: в 2 т. /Н.П. Шабалов. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва: МЕДпресс-информ, 2004. – Т.1. – 608 с.
3. Шейбак, Л.Н. Свободные аминокислоты в сыворотке пуповинной крови у маловесных новорожденных детей / Л.Н. Шейбак // Медицинские новости. -2003. -№12. – С.98-100.
4. Шерлок, Ш. Заболевания печени и желчных путей: Практическое руководство. / Шерлок Ш., Дули Дж. // Под редакцией Апросиной З.Г., Мухина Н.А. – Пер с англ. Москва, 1999. - С. 860.
5. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: a disorder of increased fetal risks. Part I. Maternal condition / M. Józwick [et al] // Ginekol. Pol. – 2007. – Vol. 78, № 4. – P. 312-316.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Хлебовец Н.И.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
2-я кафедра детских болезней*

Инфекция мочевой системы (ИМС) является одним из наиболее распространенных заболеваний детского возраста и по частоте занимает второе место после инфекции респираторной системы. Показатель заболеваемости ИМС среди детей Санкт-Петербурга в 2010 г. составил 7,12 на 1000 детей. В последние десятилетия отмечается рост детской заболеваемости ИМС, причем среднегодовой темп прироста составляет 6,1%. Наиболее значительный рост заболеваемости ИМС отмечается среди детей первого года жизни [3].

Но значимость ИМС не только в ее высокой встречаемости, но и в тех последствиях, к которым она приводит. P.V. Deshpande и Jones K. Verrier отметили наличие рубцовых изменений в почках в 5-25% случаев ИМС [5]. Доказано, что раннее начало антибактериальной терапии (на первой неделе дебюта заболевания) позволяет уменьшить микробное поражение интерстиция и предотвратить развитие нефросклероза и ХПН [3, 4]. ИМС может являться одним из факторов задержки роста почки как сама по себе, так и в сочетании с пузырно-мочеточниковым рефлюксом [3]. Так как пораженность ИМС значительно выше у девочек, не может не вызвать тревогу формирующийся «порочный круг»: «больная девочка – больная девушка – больная женщина – больная беременная – больной ребенок». Установлено, что среди женщин, которые плохо лечили ИМС во время беременности, частота мертворождений была в 2 раза выше и детей с последующим отставанием в физическом и психическом развитии было на 40% больше. У них также высокий риск рождения детей с низкой массой тела и преждевременных родов [3].

Основные задачи терапии инфекции мочевой системы:

- ликвидация микробно-воспалительного процесса в мочевыводящих путях;
- нормализация уродинамики;
- профилактика рецидивов заболевания.

Основу лечения ИМП составляет антибактериальная терапия. Высокий риск повреждения почечной паренхимы существенно повышает ответственность врача за своевременное назначение адекватной антибактериальной терапии.

Согласно современным рекомендациям по антимикробной терапии инфекции мочевой системы у детей, лечение острого пиелонефрита, а также его рецидивов у детей необходимо начинать с применения защищенных аминопенициллинов, цефалоспоринов III поколения или аминогликозидов.

«Защищенные» аминопенициллины состоят из двух компонентов – амоксициллина и клавуланата калия (аугментин, амоксиклав, флемоклав, рапиклав); ампициллин + сульбактам; (амписульбин) пипеациллин + тазобактам (тазоцин); тикарциллин + клавулановая кислота (тиментин). Клавулановая кислота, сульбактам и тазобактам связываются с лактамазами бактерий, и антибиотик сохраняет возможность подавлять синтез клеточной стенки бактерий - возбудителей. Они обладают высокой активностью в отношении основных возбудителей ИМС, способностью создавать высокие концентрации в крови, почках, преимущественно выделяются с мочой и характеризуются низкой токсичностью. Наличие парентеральных и пероральных форм амоксициллина и клавулановой кислоты предполагает возможность проведения ступенчатой терапии данным препаратом.

Цефалоспорины II, III и IV поколения (цефтибутен-цедес, цефотаксим-клафоран, цефтриаксон, цефтазидим-фортум, цефипим-максипим) об-

ладают высокой активностью в отношении возбудителей ИМС. Цефалоспорины нарушают синтез клеточной стенки бактерий, причем спектр действия цефалоспоринов более широкий, чем пенициллинов. Хотя цефалоспорины имеют в своем составе бета-лактаминое кольцо, у них оно более устойчиво к действию бета-лактамаз, чем у пенициллинов. Пероральные препараты II и III поколения (цефаклор, цефуроксим ацетат, цефтибутен-цедекс, цефиксим-супракс) хорошо всасываются в желудочно-кишечном тракте; выводятся почками практически в неизмененном виде и достигают высокой концентрации в моче. Наличие пероральных и парентеральных форм позволяет использовать антибиотики этой группы для ступенчатой терапии. Цефтаредим и цефепим (IV поколение) целесообразно назначать при тяжелых формах внебольничных ИМС и при подтвержденной этиологической роли *P. aeruginosa*.

Аминогликозиды II поколения (гентамицин, нетилмицин), III (амикацин). Высокая активность аминогликозидов в отношении грамотрицательных бактерий, быстрое бактерицидное действие, отсутствие перекрестной аллергии с лактамазами делает их удобными для эмпирической терапии ИМС у детей. Эта группа АБ показана детям с отягощенным аллергологическим анамнезом (на антибиотики пенициллинового ряда) и в тех ситуациях, когда предшествующая антибактериальная терапия уже включала защищенные пенициллины или цефалоспорины II-III поколений. Однако наличие ото-, нефротоксичности и отсутствие энтеральных лекарственных форм ограничивает широкое амбулаторное использование аминогликозидов. Наиболее безопасным среди современных аминогликозидов считается нетилмицин (нетромицин). Амикацин является препаратом выбора в терапии ИМС у детей, вызванной *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *Enterobacter spp.*, поскольку резистентность к нему составляет всего 5,9-11,8%.

Карбапенемы (имипенем, меропенем) обладают очень широким спектром действия. Они, равно как и цефалоспорины IV поколения, составляют группу резерва и используются для лечения больных в тяжелом состоянии, с подозрением на развитие септического процесса, при отсутствии эффекта от проводимой терапии [1].

У подростков старше 15 лет с успехом применяются фторхинолоны (норфлоксацин, ципрофлоксацин и др.), а также при выделении из мочи уропатогенов устойчивых к другим антибиотикам.

При подозрении на наличие у пациента урогенитального хламидиоза препаратами выбора являются макролиды. Наиболее часто из них применяются азитромицин, кларитромицин, рокситромицин, джозамицин в 2 и более курса по 7-10 дней с таким же интервалом между ними. Зайцева Е.С. с соавторами рекомендует прием азитромицина прерывистым курсом: 1 день – 10 мг/кг, затем во 2, 3, 7 и 14 дни – по 15 мг/кг/сут 1 раз в день [2]. Как альтернативная терапия в данном случае могут использоваться фторхинолоны.

Нитрофурановые препараты хорошо всасываются из пищеварительного тракта. В моче создается высокая концентрация. В последнее время все чаще используется макрокристаллический нитрофурантоин (фурамаг), представляющий калиевую соль фуразидина с магния карбонатом, обладающую высокой клинической и микробиологической активностью с меньшими нежелательными реакциями, чем фурагин. Фурамаг после приема внутрь быстро всасывается. Отмечена высокая чувствительность к фурамагу основных возбудителей бактериальных ИМС, в т.ч. кишечной палочки и стафилококков. Фурамаг чаще используется для лечения инфекций нижних мочевых путей и для противорецидивной терапии.

При остром цистите у детей хорошо зарекомендовал себя фосфомицина трометалол (монурал), что позволяет использовать его в качестве препарата выбора. Монурал нарушает синтез клеточной стенки бактерий и затрудняет их фиксацию к уротелию, хорошо всасывается в желудочно-кишечном тракте. При приеме одной дозы препарата концентрация в моче монурала выше 128 мг/л поддерживается 36-48 часов и больше, что существенно превышает минимальную подавляющую концентрацию для большинства уропатогенных бактерий, в т.ч. и *E. coli*. Одним из положительных моментов применения его является одно- или двукратный прием.

Эффективность антибактериальной терапии следует оценить в течение первых двух суток от начала лечения.

Терапия эффективна, если:

- улучшается клиническая картина через 24-48 часов от начала лечения;
- уменьшение или исчезновение лейкоцитурии на 2-3 сутки от начала терапии;
- стерильная моча (эрадикация микрофлоры происходит через 24-48 часов при правильно подобранном лечении).

Отсутствие эффекта от назначенных антибактериальных препаратов может быть связано с бактериальной резистентностью, недостаточной дозой антибактериальных препаратов. Следует помнить о наличии структурных аномалий почек и необходимостью урологического обследования больного для исключения вторичного пиелонефрита.

Если в отношении групп препаратов для лечения ИМС существует единое мнение, то выбор длительности курса антибактериальной терапии постоянно дискутируется в литературе. Высказывается мнение об укорочении основного курса антибиотикотерапии до 14 дней. Длительность противорецидивной терапии предлагают от 1 месяца до нескольких лет и более [4]. Существуют и различные схемы проведения уросептической терапии после перенесенного пиелонефрита у детей.

Однако показано, что при длительном курсе антибиотикотерапии реже отмечалась неэффективность терапии без сопутствующего увеличения частоты развития рецидивов инфекции. Согласно существующим «Стандартам обследования и лечения нефрологических больных в стацио-

наре» в активную фазу пиелонефрита продолжительность антибактериальной терапии длится 1 месяц. Метод введения препаратов зависит от тяжести состояния. В основном используется ступенчатая терапия (внутривенное введение препарата, затем внутримышечное, а затем прием через рот). После выписки из стационара пациенты получают противорецидивную терапию уросептиком (фурамаг 1/5 терапевтической дозы 1 раз на ночь) в течение 2 месяцев.

Пациенты с хроническим пиелонефритом проходят курс непрерывной антибактериальной терапии в течение 3 месяцев, противорецидивной – до 6 месяцев. При подтверждении вторичного обструктивного инфекционного процесса противорецидивная терапия назначается на весь период до нормализации уродинамики.

Детям, у которых диагностируется пузырно-мочеточниковый рефлюкс, после курса антибактериальной терапии противорецидивная терапия уросептиком назначается в течение 6 месяцев с последующим рентгенологическим контролем пузырно-мочеточникового рефлюкса.

Для терапии инфекции нижних мочевыводящих путей следует использовать пероральные антибактериальные препараты вышеуказанных групп. Общий курс антибактериальной и уросептической терапии составляет 1 месяц: 7-10 дней – антибактериальная терапия, а затем – уросептик в противорецидивной дозе.

При асимптоматической бактериурии антибактериальное лечение проводится детям до пятилетнего возраста и при обнаружении штаммов, провоцирующих нефролитиаз (протей, клебсиелла) по схеме лечения инфекций мочевыделительной системы.

Литература:

1. Зоркин, С.Н. Взгляд на антибактериальную терапию у детей с урологической патологией / С.Н. Зоркин, Л.К. Катосова, З.Н. Музыченко // Лечащий врач. – 2010. – № 8. – С. 6-10.

2. Сочетанные микробно-воспалительные заболевания мочевой и половой систем у детей: учеб.-метод. пособие / Е.С. Зайцева [и др.]. – Минск: БГМУ, 2009. – 61 с

3. Эрман, М.В. Лечение инфекции мочевой системы у детей (Клиническая лекция) / М.В. Эрман // Клиническая нефрология. – 2011. – № 4. – С. 1-4.

4. Шатохина, О.В. Современные методы лечения инфекции мочевой системы у детей / О.В. Шатохина, И.М. Османов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2011. – № 1. – С. 54-59.

5. Deshpande, P.V. An audit of RCP guidelines on DMSA scanning after urinary infection / P.V. Deshpande [at al.] // Arch. Dis. Child. – 2001. – Vol. 84. – P. 324-327.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ, ЛЕЧЕНИЕ И МОНИТОРИРОВАНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ (РЕКОМЕНДАЦИИ «ГЛОБАЛЬНОЙ ИНИЦИАТИВЫ ПО БОРЬБЕ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ» (GINA), ПЕРЕСМОТР 2011Г.)

Хоха Р.Н.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
2-я кафедра детских болезней*

Бронхиальная астма (БА) является актуальной проблемой клинической медицины в целом и педиатрии в частности. В большинстве стран ее распространенность возрастает как у взрослых, так и у детей. Данные эпидемиологического исследования по программе «ISAAC», проведенные в России показывают, что симптомы БА в среднем зарегистрированы у 9,7% опрошенных детей. Начавшись в детском возрасте, это хроническое заболевание может продолжаться у взрослых и при недостаточно эффективном лечении значительно ограничивать повседневную жизнь пациентов, становиться причиной инвалидности, а иногда и драматических исходов [1]. В 1993 г. была создана «Глобальная инициатива по бронхиальной астме» [3], цели и задачи ее были описаны в 1995г. в Докладе рабочей группы НИСЛК/ВОЗ «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы».

В 2006 г. «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы» была пересмотрена, ключевым понятием которой стал контроль БА [2].

Целью лечения БА является достижение и поддержание контроля над клиническими проявлениями заболевания в течение длительного периода времени с учетом безопасности терапии, потенциальных нежелательных реакций. Поэтому при оценке контроля над БА следует ориентироваться не только на контроль над клиническими проявлениями, но и на контроль над будущими рисками (обострение, быстрое ухудшение функции легких, побочные эффекты лекарственных препаратов). Достижение хорошего контроля над БА позволяет снизить риск обострений. Выделяют следующие этапы терапии БА: оценка уровня контроля над БА; лечение, направленное на достижение контроля; лечение с целью поддержания контроля. Оценка уровня контроля над БА включает: определение объема текущей терапии, степени выполнения рекомендаций врача, уровень контроля над БА. Критериями контроля над БА являются (GINA, 2006): отсутствие (два и менее в неделю) дневных симптомов; отсутствие ограничения повседневной активности, в том числе при физической нагрузке; отсутствие ночных симптомов и пробуждений вследствие БА; отсутствие (два и

менее в неделю) потребности в препаратах неотложной помощи; нормальные или близкие к нормальным показатели функции легких; отсутствие обострений.

Выделяют 3 уровня контроля над БА (GINA, 2006) – контролируруемую, частично контролируемую и неконтролируемую БА.

Оценка уровня контроля. Для интегральной оценки уровня контроля над БА разработано несколько инструментов. Одним из них является Тест по контролю над астмой у детей (The Childhood Asthma Test – АСТ детский), предназначен для детей 4-11 лет. С 12 лет используют взрослый тест по контролю над астмой (АСТ). Тест по контролю над астмой (АСТ) рекомендован международным руководством по бронхиальной астме (GINA 2006, 2007). Тест основан на оценке пациентом собственного состояния или родителями состояния ребенка. С помощью теста врач и пациент (родитель) может быстро оценить выраженность проявлений БА и потребность в увеличении объема терапии, проводить мониторинг в течение нескольких месяцев и недель, что способствует улучшению контакта между пациентом и врачом. Особое значение имеет контроль не только клинических проявлений БА, но и воспалительных и патофизиологических особенностей, которые являются предикторами риска обострений и снижения функции легких независимо от уровня клинического контроля. БА является гетерогенным заболеванием. Для описания гетерогенности используют термин «фенотип». Фенотип – это набор признаков, которые формируются на основе генотипа пациента под воздействием окружающей среды, от которых зависит ответ на лечение. Выявлено несколько фенотипов: аспириновая БА, БА, склонная к обострению; выделены варианты воспалительных фенотипов: эозинофильный и неэозинофильный. Воспалительные маркеры являются предикторами риска обострения после уменьшения дозы глюкокортикостероидов.

Лечение, направленное на достижение контроля. Уровень контроля над БА и объем контролирующей терапии в настоящий момент определяют выбор медикаментозной терапии (3). У больных с персистирующей БА, ранее не получавших поддерживающей терапии, следует начинать лечение со ступени 2, а в случае наличия чрезвычайно выраженных симптомов БА ((при неконтролируемой БА) – со ступени 3. Для лечения на ступенях 2-5 имеется множество лекарственных препаратов, контролирующих течение БА. На каждой ступени терапии для быстрого купирования симптомов БА пациенты должны использовать препараты неотложной помощи (бронхолитики с быстрым началом действия). Ступени терапии, направленные на достижение контроля БА: ступень 1 включает применение препарата неотложной помощи по потребности, предназначена только для пациентов, не получавших поддерживающей терапии (соответствующие определению контролируемой БА; в случае более частого появления симптомов или эпизодического ухудшения состояния пациентам показана регулярная поддерживающая терапия (ступень 2 или выше) в дополнение к препара-

там неотложной помощи по потребности; степень 2 включает комбинацию препаратов неотложной помощи по потребности с регулярной поддерживающей терапией (ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС) в низкой дозе или, или антилейкотриеновые препараты, или кромоны); степень 3 включает комбинацию препаратов неотложной помощи по потребности и два препарата для контроля течения заболевания (низкие дозы ИГКС в комбинации с ингаляционными β 2-агонистами длительного действия, или антилейкотриеновыми, препаратами или низкими дозами теофиллина замедленного действия; ИГКС в средних дозах с применением спейсера для улучшения доставки препарата в дыхательные пути, снижения орофарингеальных побочных действий и уменьшения системной абсорбции препарата; степень 4 включает комбинацию препаратов неотложной помощи по потребности и два или более препарата для контроля течения заболевания (средние или высокие дозы ИГКС в комбинации с β 2-агонистами длительного действия и антилейкотриеновыми препаратами или теофиллинами замедленного высвобождения). Увеличение дозы ИГКС со средней до высокой у большинства пациентов обеспечивает лишь небольшое увеличение эффекта, поэтому применение высоких доз рекомендовано только в качестве пробной терапии длительностью не более 3-6 месяцев, когда контроль не достигнут с помощью вышеперечисленной комбинированной терапии. Длительное применение высоких доз ИГКС сопровождается повышенным риском развития побочных эффектов. ИГКС в высоких и средних дозах необходимо назначать 2 раза в сутки, при применении будесонида эффективность терапии можно увеличить путем увеличения кратности назначения до 4 раз в сутки. Если есть возможность, больных, у которых не был достигнут контроль БА на ступени 3, следует направлять к специалисту с большим опытом лечения БА с целью исключения альтернативных диагнозов и/или случаев БА, трудно поддающейся лечению; степень 5 включает препарат неотложной помощи с дополнительными вариантами применения средств для контроля течения заболевания, добавление минимально возможной дозы перорального глюкокортикостероида (рассматривается как вариант лечения только у больных с тяжелой неконтролируемой БА на фоне терапии, соответствующей ступени 4) с учетом нежелательных о которых больной должен быть предупрежден. Альтернативный вариант – применение антител к иммуноглобулину E.

С целью оказания неотложной помощи при БА используют бронхолитики: β 2-агонисты короткого действия (сальбутамол, фенотерол), метилксантины короткого действия (теофиллин, эуфиллин), антихолинергические препараты (ипратропия бромид – Атровент, комбинированный бронхоспазмолитический препарат, в состав которого входят фенотерол и ипратропия бромид (Беродуал); суспензия будесонида (Пульмикорт) для небулайзера и системные глюкокортикостероиды. Ингаляции бронхолитика осуществляются с помощью ДАИ (в идеале со спейсером) или с помощью небулайзера.

Препараты, контролирующие течение заболевания: ингаляционные (беклометазона дипропионат – Кленил, Беклат, Альдецин, Беклазон Эко, Беклазон Эко Легкое дыхание; флутиказона пропионат – Фликсотид, Флохал; будесонид – Пульмикорт, Будекорт; циклесонид – Альвеско) и системные глюкокортикостероиды, антилейкотриеновые препараты (монтелукаст, зафирлукаст, пранлукаст), ингаляционные β 2-агонисты длительного действия (сальметерол, формотерол), теофиллины с замедленным высвобождением (Теопэк, Эуфилонг), кромоны (кромогликат и недокромил натрия), антитела к иммуноглобулину E. Ингаляционная терапия – краеугольный камень лечения БА. Предпочтительный тип ингалятора у детей до 4 лет – ДАИ плюс соответствующий спейсер с лицевой маской (альтернативный тип – небулайзер с лицевой маской), 4-6 лет – ДАИ плюс соответствующий спейсер с мундштуком (альтернативный тип – небулайзер с мундштуком), старше 6 лет – ДАИ, или активируемый дыханием ДАИ, или ДАИ со спейсером и мундштуком (альтернативный тип – небулайзер с мундштуком). Больным с БА недостаточно контролируемой средними и высокими дозами ИГКС, более предпочтительным, чем увеличение дозы ИГКС, является назначение в комплексной терапии β 2-агонистов длительного действия. Сочетание их с ИГКС обладает синергизмом действия, что обусловлено механизмом их действия на клеточном и молекулярном уровнях. ГКС снижают десенситизацию и толерантность β 2-рецепторов в бронхах, а пролонгированные β 2-агонисты повышают чувствительность рецепторов к стероидам. В результате этого комбинированная терапия ИГКС с β 2-агонистом длительного действия имеет более высокую терапевтическую эффективность, оказывает более выраженное противовоспалительное, бронхорасширяющее действие по сравнению с монокомпонентными схемами лечения. Эту терапию можно осуществлять в виде свободной или фиксированной комбинации ИГКС и длительно действующего β 2-агониста. Более удобно использовать фиксированную комбинацию ИГКС и длительно действующего β 2-агониста. В настоящее время у детей применяется два препарата с фиксированной комбинацией: будесонид + формотерол (Симбикорт Турбухалер) и флутиказон + салметерол (Серетид).

Мониторирование с целью поддержания контроля. Цель: выявление минимального объема терапии и наименьших доз препаратов, периодическая коррекция терапии в ответ на утрату контроля. Уровень контроля над БА оценивается врачом при каждом визите и самим пациентом. Частота визитов к врачу зависит от исходной тяжести заболевания, а также от того, насколько пациент обучен мерам самоконтроля и убежден в важности своих действий для поддержания контроля над БА. Обычно пациенты посещают врача через 1-3 месяца после первичного визита, затем каждые 3 месяца. Уменьшение объема терапии при контролируемой БА и увеличение объема терапии в ответ на утрату контроля зависит от длительности и объема базисной противовоспалительной терапии. Прекращение поддержки-

вающей терапии возможно, если контроль над БА сохраняется при минимальной дозе препарата, контролирующего течение заболевания, и отсутствии рецидива симптомов в течение 1 года.

Литература:

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2002г) / под ред. А.Г. Чучалина. – Москва: Атмосфера, 2002. – 104 с.
2. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2006г) / под ред. А.Г. Чучалина. – Москва: Атмосфера, 2007. – 104 с.
3. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2011г) / под ред. А.С. Белевского. – Москва: Атмосфера, 2012. – 108 с.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ

Чижевская И.Д., Беляева Л.М., Сукало А.В., Тур Н.И., Чеснова С.А., Юрага Т.М., Лятуш А.А.

*ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
кафедра педиатрии, научно-исследовательская лаборатория
УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
1-я кафедра детских болезней
УЗ «4-я детская городская клиническая больница» г. Минска,
ревматологическое отделение
УЗ «2-я детская городская клиническая больница» г. Минска,
нефрологическое отделение*

Введение. Актуальность системных заболеваний соединительной ткани (СЗСТ) в детском возрасте в настоящее время связана с ростом их распространенности, тяжестью течения и частотой неблагоприятных исходов и осложнений, высоко инвалидизирующим характером [3]. Из группы СЗСТ у детей чаще встречаются ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА), системная красная волчанка (СКВ) и ювенильная склеродермия (ЮС). Этиология СЗСТ до настоящего времени остается неясной, продолжается поиск причин, способствующих их возникновению. СЗСТ считают заболеваниями с мультифакторным типом наследования, предрасположенность к которым формируется с участием генетического компонента и средовых факторов. Предполагается определенная роль иммунокомпетентных клеток и цитокинов в развитии изменений, происходящих в суставах и внутренних органах пациентов при этих заболеваниях.

Цель работы – Изучить состояние перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты и иммунологические проявления СЗСТ у детей.

Материалы и методы. На базе ревматологического отделения УЗ «4-я детская городская клиническая больница» г. Минска, нефрологического отделения УЗ «2-я детская городская клиническая больница» г. Минска и научно-исследовательской лаборатории БелМАПО проведено обследование 60 пациентов с СЗСТ, среди них 31 ребенок с ЮРА (средний возраст $12,4 \pm 0,6$ лет), 16 – с ЮС (средний возраст $12,6 \pm 0,7$ лет) и 13 с СКВ (средний возраст $12,7 \pm 0,5$ лет).

Использованы общеклинические методы исследования, включающие комплекс функциональных, инструментальных и лабораторных диагностических исследований с определением состояния системы перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты (АОЗ), а также уровня фактора некроза опухолей альфа (ФНО- α). Об активности ПОЛ судили по содержанию первичных и вторичных продуктов – диенконъюгатов (ДК233), диенкетонов (ДК278), малонового диальдегида (МДА). О состоянии антиоксидантной системы судили по содержанию жирорастворимой (ACL) и водорастворимой (ACW) антиоксидантной способности веществ в сыворотке крови. Определение концентрации ФНО- α в сыворотке крови проведено методом иммуноферментного анализа с помощью наборов фирмы Immunotech (Франция) [4].

Статистическую обработку данных, полученных в результате исследований, проводили традиционными методами вариационной статистики на персональном компьютере с использованием программ Statsoft Statistica 6.0, «Primer of Biostatistics» (Version 4.03 by Stanton A. Glantz) [1, 2].

Результаты и обсуждение. В группе пациентов с ЮРА суставная форма была у 20 пациентов, системная форма – у 11 человек. Серопозитивный вариант ЮРА диагностирован у 6 детей. Среди пациентов с ЮС диффузная склеродермия была у 2 пациентов, лимитированная – у 6, ограниченная – у 8 детей. Общеклинические симптомы: субфебрилитет, слабость, повышенная утомляемость, потеря веса – наблюдались в дебюте ЮС у 8 (50%) пациентов, у 13 (41,9%) детей с ЮРА и у 9 (69,2%) детей с СКВ. Задержка физического развития отмечена у 5 (31,3%) пациентов с ЮС и у 7 (22,6%) детей с ЮРА. Лимфаденопатия была выражена незначительно – увеличенные лимфоузлы отдельных групп определялись у 3 пациента с ЮС, у 5 пациентов с СКВ и у 12 детей с ЮРА.

Среди поражений опорно-двигательного аппарата преобладал суставной синдром, характеризующийся многообразием проявлений (от проходящих артралгий до тяжелых деформаций). Наиболее частым проявлением суставного синдрома были полиартралгии у всех больных ЮС и СКВ. Артриты с умеренно выраженной воспалительной реакцией выявлены у всех детей с ЮРА. Поражение периартикулярных тканей с формированием контрактур отмечено у 4 (25%) пациентов с ЮС и у 8 (25,8%) детей с ЮРА. Поражения костной ткани рентгенологически (дистальный остео-

пороз, сужение суставных щелей, сглаженность фаланг, деформации и подвывихи межфаланговых суставов) диагностированы у 4 пациентов с ЮС и у 15 – с ЮРА.

По результатам иммуноферментного анализа у большинства детей в сыворотке крови выявлено наличие IgG к вирусу простого герпеса (12 детей с ЮРА, 10 детей с ЮС и 6 детей с СКВ), вирусу Эпштейн-Барра (8 детей с ЮРА, 3 детей с ЮС и 2 детей с СКВ) и цитомегаловирусу (6 детей с ЮРА и 3 детей с ЮС), IgG к *Borrelia burgdorferii* обнаружены у 17 детей с ЮРА и у 9 детей с ЮС, у 10 детей с ЮРА – к *Chlamidia psittacii* в титрах выше 1:64. Учитывая полученные результаты, можно предположить, что эти микроорганизмы могут играть роль триггеров в развитии данной патологии у детей.

Со стороны клеточного иммунитета у детей, страдающих СЗСТ, отмечены изменения, характеризующиеся дисбалансом иммунорегуляторных субпопуляций с преимущественным снижением CD8⁺-клеток на фоне нормального или повышенного содержания CD4⁺-клеток, что обуславливает значительное повышение индекса иммуносупрессии. Гуморальное звено иммунитета у детей с СЗСТ характеризовалось повышением активности В-лимфоцитов с увеличением концентрации иммуноглобулинов G в сыворотке крови.

При проведении исследования уровней цитокинов в сыворотке крови у детей с СЗСТ установлено достоверное увеличение содержания ФНО- α в сыворотке крови у детей с ЮРА ($P < 0,01$), с ЮС ($P < 0,001$) и с СКВ ($P < 0,01$) при сравнении с контрольной группой. Индивидуальные значения ФНО- α в сыворотке крови оказались повышены у 13 (81,3%) пациентов с ЮС, у 8 (61,5%) детей с СКВ и у 24 (77,4%) детей с ЮРА. У остальных пациентов уровень ФНО- α был в пределах нормы. Максимальные значения этого показателя отмечены у пациентов с быстро прогрессирующим течением ЮС (263,98 пг/мл) и у детей с системным ЮРА (124,7-128,6 пг/мл). Корреляционный анализ позволил выявить зависимость уровня ФНО- α от степени активности заболевания ($r=0,73$; $P < 0,001$) и выраженности суставного синдрома ($r=0,37$; $P < 0,05$). Установлена положительная связь содержания ФНО- α с содержанием СРБ ($r=0,64$; $P < 0,01$). Содержание ФНО- α было статистически значимо выше у пациентов с высокими значениями ревматоидного фактора (РФ), чем у детей с нормальным уровнем РФ ($P < 0,05$). Полученные результаты свидетельствуют о том, что повышение уровня ФНО- α при СЗСТ отражает воспалительную активность заболевания.

Значительную роль в развитии и прогрессировании СЗСТ играет ускорение перекисного окисления липидов и несостоятельность антиоксидантной системы. Как известно, нормализующее действие антиоксидантов на факторы иммунитета обусловлено универсальностью точек приложения действия антиоксидантов - клеточных мембран, в том числе свободно циркулирующих иммунокомпетентных клеток [4].

В ходе исследования установлено достоверное ($P < 0,05$) повышение уровня промежуточных (ДК₂₃₃, ДК₂₇₈) и конечных (МДА) продуктов ПОЛ в сыворотке крови детей с ЮРА и с ЮС в сравнении с контрольной группой: содержание ДК₂₃₃ у детей с ЮРА – $3,26 \pm 0,54$ ед.опт.пл., у детей с ЮС – $6,81 \pm 1,01$ ед.опт.пл., у здоровых детей – $1,65 \pm 0,4$ ед.опт.пл.; содержание ДК₂₇₈ у детей с ЮРА – $1,22 \pm 0,19$ ед.опт.пл., у детей с ЮС – $9,88 \pm 1,24$ ед.опт.пл., у здоровых детей – $0,19 \pm 0,05$ ед.опт.пл.; содержание МДА у детей с ЮРА – $7,14 \pm 1,84$ мкмоль/л, у детей с ЮС – $17,95 \pm 5,3$ мкмоль/л, у здоровых детей – $6,96 \pm 1,42$ мкмоль/л. Окисленные липиды обладают антигенными свойствами, запуская аутоиммунные процессы повреждения тканей. При проведении корреляционного анализа установлена положительная корреляционная связь между уровнями ДК₂₃₃, ДК₂₇₈ в сыворотке крови и СРБ ($r_s = 0,287$, $P < 0,001$). Параллельно изменению интенсивности ПОЛ происходит изменение активности системы АОЗ. В выведении свободных радикалов и радикальных форм антиоксиданты играют роль системы естественной детоксикации. Антиокислительная система организма включает ферментные и неферментные ингибиторы перекисного окисления. По результатам исследования у детей с ЮРА и ЮС установлено достоверное ($P < 0,001$) снижение содержания АСW и АСL в сыворотке крови при сравнении с контрольной группой: содержание АСW у детей с ЮРА – $11,52 \pm 5,6$ мкмоль/л, у детей с ЮС – $6,88 \pm 1,24$ мкмоль/л, у здоровых детей – $13,72 \pm 8,25$ мкмоль/л; содержание АСL у детей с ЮРА – $8,11 \pm 3,95$ мкмоль/л, у детей с ЮС – $5,16 \pm 1,03$ мкмоль/л, у здоровых детей – $8,81 \pm 3,5$ мкмоль/л).

При проведении корреляционного анализа установлена отрицательная корреляционная связь между уровнем ФНО- α и содержанием АСL в сыворотке крови ($r_s = -0,346$, $p < 0,05$). Кроме того, установлена обратная корреляционная связь между содержанием АСW и ФНО- α в сыворотке крови ($r_s = -0,54$, $p < 0,001$), а также обратная корреляционная связь между содержанием АСL и хроническим носительством ВПГ 1/2 типов ($r_s = -0,61$, $p < 0,05$), между содержанием АСL и хроническим носительством ВЭБ ($r_s = -0,62$, $p < 0,05$), между содержанием АСL и наличием хронической носоглоточной инфекции ($r_s = -0,32$, $p < 0,01$).

Таким образом, выявленные нарушения со стороны системы ПОЛ-АОЗ у детей с СЗСТ могут способствовать поддержанию высокой интенсивности иммунного воспаления.

Выводы.

1. У детей с СЗСТ на этапе развернутых клинических проявлений выявляются нарушения иммунологических механизмов регуляции иммунного ответа, с вовлечением CD4⁺- и CD8⁺-клеток, активацией В-лимфоцитов и гиперпродукцией IgG, повышение провоспалительного цитокина ФНО- α , что может способствовать поддержанию аутоиммунного процесса на этапе клинической манифестации системных аутоиммунных заболеваний.

2. Установленные у детей с ЮРА и с ЮС повышение содержания первичных и вторичных продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови и снижение уровня водорастворимой и жирорастворимой антиоксидантной способности веществ в сыворотке крови свидетельствуют об активации процессов перекисного окисления липидов и снижении антиоксидантной защиты при изучаемой патологии у детей.

Литература:

1. Боровиков В. STATISTICA: искусство анализа данных на компьютере / Боровиков В. – 2003. – 160 с.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика: пер. с англ. / С. Гланц. – М., 1999. – 459 с.
3. Детская кардиология и ревматология: Практическое руководство / Под общ. ред. Л.М.Беляевой. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. – 584 с.
4. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы патохимии – СПб: ЭЛБИ-СПб, 2000, 688 с.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Юрчик К.В.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»
Кафедра преемственности детских болезней*

В настоящее время медицинская наука и практика все чаще обращается к такому понятию, как качество жизни пациентов (1,2). Этот показатель признан одним из главных в оценке состояния здоровья и благополучия как всего населения, так и конкретных групп больных. Особенно это актуально среди пациентов с функциональными расстройствами, в развитии которых значительную роль играют психоэмоциональные особенности личности. Классическим примером такого заболевания является синдром раздраженного кишечника (СРК), весьма распространенный как среди взрослого населения, так и в детской популяции (3,4).

Цель исследования: изучение влияния СРК на качество жизни детей и подростков с помощью методики PedsQL.

Материал и методы. Проведено анкетирование 87 детей (девочек – 66, мальчиков – 21; средний возраст 13,34 года), находившихся на лечении в гастроэнтерологическом отделении 4ДГКБ г. Минска в 2009 – 2011 годах, у которых после комплексного обследования был установлен (в соответствии с Римскими критериями III) диагноз «синдром раздражённого кишечника». Также был проведен опрос 87 родителей пациентов по методике PedsQL. Все пациенты были разделены на группы в зависимости от клини-

ческого варианта болезни: с преобладанием болей (1-я группа, n=17), с преобладанием диареи (2-я группа, n=30), и с преобладанием запоров (3-я группа, n=40). Группу контроля составили 34 практически здоровых школьника г. Минска и их родители (девочек – 21, мальчиков – 13, средний возраст 13,37).

Качество жизни оценивалось по 4 основным параметрам: физическое функционирование (0-800 баллов), эмоциональное и социальное функционирование (0-500 баллов каждый фактор), жизнь в школе (0-500 баллов). Чем меньше балл – тем сильнее влияние болезни на жизнь ребенка.

Результаты. Сравнение пациентов с СРК и школьников выявило значительное влияние заболевания на все показатели качества жизни ($p < 0,01$ по всем параметрам). При этом установлена тесная взаимосвязь между всеми параметрами качества жизни ($r_s = 0,31$, $p < 0,01$). То есть, снижение одного показателя влечет за собой ухудшение и всех остальных составляющих качества жизни. При изучении влияния характера жалоб на оценку качества жизни пациентов обнаружено, что чувство тяжести в животе значительно ухудшает физическое ($r_s = -0,236$, $p < 0,05$), эмоциональное ($r_s = -0,34$; $p < 0,01$) функционирование и школьную активность ($r_s = -0,34$; $p < 0,05$) детей. Отрицательный вклад в эмоциональное состояние пациентов и жизнь в школе вносит также метеоризм ($r_s = -0,244$; $p < 0,05$) и вздутие живота ($r_s = -0,228$; $p < 0,05$).

Далее осуществлялся анализ показателей качества жизни среди пациентов с различными вариантами СРК (таблица 1). При сравнении групп пациентов по показателю физического функционирования выявлено их достоверное различие между собой ($p < 0,001$). Попарное сравнение с применением критерия Данна установило, что большее ограничение физической активности в связи с болезнью отмечают дети с запорами и при наличии СРК с болями ($504,38 \pm 15,55$ и $461,76 \pm 20,24$ баллов соответственно), чем дети с преобладанием диареи ($570,83 \pm 17,9$; $p < 0,05$). Схожие данные получены и при анализе эмоционального состояния пациентов. Обнаружено различие между всеми тремя группами ($p < 0,01$). При этом дети с алгическим вариантом заболевания более склонны к грусти, агрессии и переживаниям, по сравнению с пациентами с диареей или запорами.

Показатели социального функционирования детей всех групп демонстрировали несколько более высокие оценки по сравнению с остальными параметрами качества жизни. Дети реже испытывают трудности в общении и взаимодействии со сверстниками, чем взрослые. Однако у всех трех групп пациентов полученные оценки были более, чем в два раза ниже средней оценки у здоровых школьников. Следует отметить значительное влияние заболевания на активность в школе. У пациентов всех групп оценки по данной категории не превышали 270 баллов. Достоверных различий между группами пациентов не выявлено.

Таблица 1 - Сравнительная характеристика параметров качества жизни детей с различными вариантами СРК

Показатели качества жизни	Клинический вариант СРК		
	с болями (n=17)	с диареей (n=30)	с запорами (n=40)
Физическое функционирование	461,76±20,24	570,83±17,9*	504,38±15,55**
Эмоциональное функционирование	242,65±10,88	300,0±12,85*	279,38±9,38
Социальное функционирование	352,94±15,88	363,33±16,07	359,38±13,27
Жизнь в школе	230,88±19,82	270,0±13,21	263,13±10,85

Примечания

* – различия достоверны между 1 и 2 группами, $p < 0,01$

** – различия достоверны между 2 и 3 группами, $p < 0,05$

Оценка зависимости физического и эмоционального функционирования от пола детей показало отсутствие значимых различий в полученных данных среди детей с СРК (таблица 2). Однако в контрольной группе девочки оценивали свое состояние хуже мальчиков по обоим параметрам. При анализе социального функционирования детей разного пола выявлено, что среди пациентов с СРК трудности с общением чаще испытывают мальчики, чем девочки. Влияния пола на школьную активность ни в одной группе не обнаружено.

Таблица 2 – Влияние пола на оценку параметров качества жизни

Критерий качества жизни	Группы детей			
	СРК		здоровые	
	мальчики (n=21)	девочки (n=66)	мальчики (n=13)	девочки (n=21)
Физический	528,57±18,44	228,95±7,05	717,31±19,69	657,14±16,56*
Эмоциональный	282,14±11,33	278,41±8,29	390,77±16,32	304,76±13,1**
Социальный	334,52±14,59	364,02±10,61***	388,46±16,65	382,14±10,23
Жизнь в школе	270,24±12,51	255,68±9,55	315,38±17,11	344,05±14,93

Примечания

* различия достоверны между 3 и 4 группами, $p < 0,05$

** различия достоверны между 3 и 4 группами, $p < 0,001$

*** различия достоверны между 1 и 2 группами, $p < 0,05$

В дальнейшем все опрошенные были разделены на группы в зависимости от возраста. Младшую группу составили дети 7-12 лет ($n=36$ в группе СРК, $n=17$ в группе контроля), старшую – 13-18 лет ($n=51$ и $n=17$ соответственно). Оценка влияния возраста на результаты анкетирования установила, что пациенты двух возрастных групп различались только по параметрам общения и качества школьной жизни. Младшие дети испытывают меньше проблем с учебным процессом ($298,61 \pm 9,55$), по сравнению с более взрослыми детьми ($231,37 \pm 9,9$ балл; $p < 0,001$). При этом по социальным параметрам выявлена обратная закономерность: подростки лучше общаются со сверстниками ($367,65 \pm 12,59$), чем младшие дети ($341,67 \pm 11,53$; $p < 0,05$). В контрольной группе подобной зависимости не установлено.

При сопоставлении ответов детей и их родителей выявлены некоторые отличия. Оказалось, что родители обеих групп оценивают физическую активность своих детей ниже, чем сами дети ($p < 0,01$). Ответы детей и взрослых относительно эмоционального состояния и социальной активности были сопоставимы во всех группах. Анализ оценки школьной активности выявил существенные различия: дети были склонны указывать лучшие результаты, по сравнению с их родителями в обеих группах ($p < 0,001$). Родители обеих групп склонны оценивать физическое состояние своих детей и школьную активность хуже, чем сами дети ($p < 0,001$). Ответы относительно эмоционального состояния были сопоставимы во всех группах. Следует отметить, что родители из группы с СРК часто недооценивали влияние болезни на социальную активность их детей ($p < 0,05$).

Выводы.

1. СРК оказывает значительное влияние на все аспекты качества жизни пациентов при любом его клиническом варианте, что отмечают и сами пациенты, и их родители.

2. Физическое состояние хуже всего оценивают пациенты с диареей, а перемены настроения и приступы агрессии более характерны для варианта СРК с болями. Мальчики с СРК испытывают большее влияние болезни на общение со сверстниками, чем девочки с тем же диагнозом. Пациенты младшего возраста чаще ощущают влияние болезни на социальную активность, а подростки хуже оценивают качество жизни в школе.

3. Качество жизни является необходимым инструментом для оценки общего самочувствия больного, наряду с клиническими и лабораторными данными. Ее следует применять в комплексе оценки тяжести текущего состояния пациента.

Литература:

1. Лукьянова, Е.М. Оценка качества жизни в педиатрии / Е.М. Лукьянова // Качественная клиническая практика – 2002. - №4. – С. 34-42.
2. Guyatt, G.H. Measuring health-related quality of life / G.H. Guyatt // Ann Int Med.- 1993. – Vol. 118. – P. 622-629.

3. Quality of life in managed care patients with irritable bowel syndrome / A. Wilson [et al.] // Manage Care Interface. – 2004. – Vol. 17. – P. 24-28.

4. Kay, L. The epidemiology of irritable bowel syndrome in a random population: prevalence, incidence, natural history and risk factors / L. Kay, T. Jorgensen, // J. of Internal Medicine. – 1994. – Vol. 236. – P. 23-30.

ЭТИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО АГЕНТА В РАЗВИТИИ НЕКРОТИЧЕСКОГО ЭНТЕРОКОЛИТА У НОВОРОЖДЕННЫХ

*Янковская Н.И., Барановская И.В.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
2-я кафедра детских болезней*

*УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»,
2-е педиатрическое отделение для новорожденных и недоношенных детей**

Этиология некротического энтероколита (НЭК) мультифакториальна. Это гетерогенное заболевание и основными его компонентами являются ишемия, причинных факторов которой в перинатальном периоде достаточно много: асфиксия, гипоксия, гипотония, открытый артериальный проток, полицитемия, анемия, катетеризация пупочной вены, заменное переливание крови и т.д. Перинатальные инфекции – существенный фактор риска развития НЭК [3, 4].

Многие эпидемиологические исследования подтверждают, что НЭК ассоциирован с одним или несколькими бактериальными агентами. При бактериологическом исследовании кала наблюдается рост кишечной палочки, фекального стрептококка, сerratии, клебсиеллы, эпидермального стафилококка, клостридий, грибов рода *Candida*. В 25% высеваются ассоциации этих агентов. Предполагают важную роль анаэробов в генезе этой патологии (клостридии).

Определенное значение имеет контаминация несколькими нормальными аэробами – грамотрицательные симбионты. Эндотоксины их неопасны.

У 20-30% пациентов микробный агент может быть выделен из культуры крови. Чаще это грамотрицательные микробы (кишечная палочка, сerratии, клебсиелла и т.д.). Однако до настоящего времени не выяснено является ли этот микроб первичным патогенным или вторичные (из кишечника) [1, 4].

В период новорожденности НЭК встречается в 2-16% случаев в зависимости от гестационного возраста, около 80% из них приходится на недоношенных детей. У недоношенных НЭК встречается в 10-25% случаев.

Показатель смертности значительно выше в группе недоношенных новорожденных, среди детей с синдромом задержки внутриутробного развития и колеблется в пределах от 28% до 54%, а после оперативных вмешательств – 60%, несмотря на интенсивные совместные усилия неонатологов, детских хирургов, анестезиологов-реаниматологов, а также развитие современных технологий выхаживания и лечения новорожденных [2, 3, 4].

Злокачественный характер НЭК и высокий показатель летальности (2-16%) объясняет приоритетность таких клинических подходов, как ранняя диагностика, своевременно и целенаправленно назначенная терапия, в том числе и антибактериальная. В чем и состоит актуальность данной проблемы.

Целью исследования явилось установление этиологического значения инфекционного агента в развитии некротического энтероколита у новорожденных.

Материалом для исследования служили истории болезни новорожденных, находившихся на стационарном лечении в отделении патологии новорожденных Гродненской областной детской клинической больницы за период с 2005 по 2011 год.

Для изучения этиологического значения инфекционного агента в развитии НЭК всем новорожденным проводили посев биологического материала из зева, эндотрахеальной трубки, из брюшной полости (при хирургическом вмешательстве), крови.

НЭК диагностирован у 16 новорожденных, что составило 0,39% от всех пролеченных в отделении патологии новорожденных за последние 7 лет. Наибольшая заболеваемость зарегистрирована в 2011 году (0,95%). Наименьшая – в 2008 г (0,18%), а в 2009 г не отмечено ни одного случая заболевания.

Анализ течения беременности и родов у матерей данной группы детей показал наличие таких патологических состояний, как хроническая гипоксия плода (62,5%), угроза прерывания беременности (61,3%), анемия (31,2%), острая респираторная инфекция (43,7%), инфекции мочеполового тракта (хронический аднексит, пиелонефрит, эрозия шейки матки, бактериальный кольпит) – 82,6%, упорная слабость родовых сил (37,5%), преждевременное излитие околоплодных вод (37,5%).

75% младенцев родились от I беременности, больше чем у половины – оперативное родоразрешение по экстренным показаниям. Среди заболевших НЭК новорожденных 75% было недоношенных в сроке гестации от 26 до 36 недель. Каждый третий из них экстремально недоношенный с массой тела от 880 до 980 г. Все дети родились в асфиксии различной степени тяжести, 43,7% из них нуждались в проведении искусственной вентиляции легких. Клиническая манифестация НЭК отмечена в различные возрастные периоды постнатальной жизни: у 25% младенцев в возрасте 2-х суток; у 43,7% – в 12-20 суток и у 31,3% – в возрасте старше 3-х недель (22-32 дня). У всех детей болезнь протекала на фоне внутриутробной ин-

фекции неуточненной этиологии – пневмонии, у каждого третьего младенца инфекция носила генерализованный характер с поражением центральной нервной системы (менингоэнцефалитом). У всех больных диагностирована энцефалопатия новорожденного гипоксически-ишемического генеза, в 43,7% случаев с внутрижелудочковыми кровоизлияниями I-III ст. Анемия различной степени тяжести диагностирована в 100% случаев.

При изучении этиологического значения инфекционного агента в развитии НЭК в посевах биологического материала получены следующие данные: в посевах из зева более чем у половины новорожденных (57,1%) выделены *Streptococcus* гр. А.

Одинаково часто (по 28,5%), одновременно из эндотрахеальной трубки (ЭТТ) и из зева высеян *Staphylococcus epidermidis*.

У 14,1% младенцев с НЭК выделены из зева грамотрицательные палочки семейства *Enterobacteriaceae*, в одном случае из зева выделена кишечная палочка. В 60% случаев получена идентичная флора из зева (*Streptococcus* гр. А), из ЭТТ (*Staphylococcus epidermidis*) и из брюшной полости у этих же больных – оба возбудителя, что подтверждает этиологический характер возникшего НЭК, осложнившегося перитонитом. У одного экстремально недоношенного ребенка НЭК развился на фоне сепсиса, вызванного *Pseudomonas aeruginosa* (получена положительная гемокультура, высеив из брюшной полости, из зева и ЭТТ).

Таким образом, из разнообразия факторов способствующих развитию НЭК у новорожденных (гипоксия, внутриутробное инфицирование и незрелость младенца), потенциальное этиологическое значение в развитии НЭК имеет прямая бактериальная инвазия такой ассоциацией возбудителей как: *Streptococcus* и *Staphylococcus epidermidis* (60,0%), реже *Pseudomonas aeruginosa*.

Литература:

1. Головкин, О.К. Особенности ведения новорожденных с некротизирующим энтероколитом / О.К. Головкин, Е.М. Левицкая, Г.Л. Линчевский // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2002. – Т. 11, № 2. – С. 241-244.
2. Иванов, В.В. Оперативная тактика при лечении энтероколита у новорожденных / В.В. Иванов, В.Н. Чевжик, Е.А. Черпалюк // Детская хирургия. – 2003. – № 6. – С. 25-27.
3. Караваева, С.А. Диагностика и особенности клинического течения некротического энтероколита у детей / С.А. Караваева // Вестник хирургии. – 2002. – Т. 161, № 4. – С. 41-46.
4. Линчевский, Г.Л. Некротический энтероколит новорожденных / Г.Л. Линчевский, О.К. Головкин, О.В. Воробьева // Здоровье ребенка. – 2007. – № 1. – С. 18-27.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ГЛУТАТИОНА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Янушко Т.В.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра акушерства и гинекологии*

Деторождение является основной биологической и важной социальной функцией женщины. Беременность представляет собой физиологический процесс, в процессе которого формируется сложная система мать - плацента – плод, регуляция которой представляет собой образец сложной саморегулирующейся кибернетической системы, биологическая надежность которой обусловлена в основном генетически запрограммированными механизмами.

Большая роль в изучении течения беременности отводится аминокислотам. Аминокислоты – это аминокислоты, содержащие сульфгидрильные группы. Их основная функция поддержание кислотно-основного равновесия в организме. Выделяют «хорошие аминокислоты», такие как глутатион и «плохие», такие как гомоцистеин. Глутатион - образуется из аминокислот – цистеина, глицина и глутаминовой кислоты, представляет собой небелковый тиол или природный трипептид, участвующий в регулировании окислительно-восстановительного потенциала клетки [1]. Это самый главный антиоксидант нашего организма, играющий важную роль в защите организма против болезней, токсинов, вирусов, неблагоприятного воздействия факторов окружающей среды, излучений и окислительного стресса (свободные радикалы). Он является ключевым звеном трех антиоксидантных систем организма из имеющихся четырех. В антиоксидантную систему глутатиона входят три глутатионзависимых фермента: глутатионпероксидаза (ГПО), глутатионредуктаза (ГР) и глутатионтрансфераза (ГТ). Глутатионтрансфераза катализирует реакции обезвреживания свободных радикалов, которые проходят с участием глутатиона; глутатионпероксидаза восстанавливает окисленные водородные молекулы, а также липидные и другие органические молекулы, окисленные радикалами кислорода; глутатионредуктаза восстанавливает сам глутатион. Секрет мощи глутатиона заключается в наличии серосодержащих групп (SH) [4]. Сера является очень клейким веществом, и к ее молекулам прилипает весь “мусор”, содержащийся в нашем теле, в том числе свободные радикалы, токсины и тяжелые металлы. Вырабатывается глутатион в печени и содержится там в наибольшем количестве, откуда он поступает в кровоток и в желчь. Глутатион не только инициирует выработку в печени детоксикационных ферментов, но и защищает клетки самой печени от повреждений и даже способствует их регенерации [1, 3].

Уровень глутатиона изменяется в течении жизни. Его низкий уровень связан с такими заболеваниями, как рак, рассеянный склероз, СПИД,

болезнь Альцгеймера и Паркинсона, атеросклероз, осложнения беременности, хронические заболевания. Высокие уровни глутатиона ученые отмечают в раннем возрасте, затем начиная с 20 лет производство глутатиона в организме снижается и в период между сорока и шестьдесятю годами его уровень в крови падает приблизительно на 17%. В настоящее время написано более 700 статей о роли глутатиона в процессах старения. Существует мнение, что высокие уровни глутатиона восстанавливают структуру клетки, поддерживая биоэнергетические процессы и тем самым могут останавливать процессы старения. В одной из публикаций британский медицинский журнал "Ланцет" сообщал, что высокие уровни глутатиона отмечаются у здоровых молодых людей, более низкие - у здоровых пожилых людей, еще ниже у пожилых больных, и самые низкие - у госпитализированных людей преклонного возраста[2, 5].

Обычно глутатион восстанавливается в организме, кроме случаев, когда токсическая нагрузка становится слишком большой. Однако его "запас прочности" не у всех людей одинаков. Дело в том, что способность организма производить и повторно использовать глутатион определяется генами, участвующими в его метаболизме - GSTM1, GSTP1 и другими, им подобными. И это создает проблему недостаточной активности глутатиона более чем у трети всех людей[5]. Учитывая вышеизложенное особый интерес представляет изучение уровня и динамику колебания глутатиона во время беременности.

Целью наших исследований: было проанализировать уровень глутатиона в крови здоровых беременных на поздних сроках гестации и сравнить его с показателями у здоровых небеременных женщин.

Материалы и методы: для решения поставленной задачи нами была изучена динамика колебания уровня глутатиона в крови 40 женщин во второй половине неосложненной беременности. Для сравнения измеряли также уровень глутатиона в крови 32 небеременных здоровых женщин репродуктивного возраста. Женщины клинической группы были разделены на 5 групп: 1-ю группу составили здоровые небеременные женщины (32 человека); 2 группа включала беременных женщин со сроком гестации 19-24 недели (10 человек); 3 группа включала пациенток на 25-28 неделе беременности (10 человек), 4 – 29-33 недели (10 человек) и 4 – 34-38 недель (10 человек).

Согласно цели исследования в сыворотке крови всех 72 женщин клинической группы определяли концентрацию глутатиона методом высокоэффективной жидкостной хроматографии с флуоресцентной детекцией. У всех беременных дополнительно проводилось общепринятое клинко-лабораторное и инструментальное обследование.

Полученные результаты обработаны при помощи стандартного пакета программ («Statistica-5», «Microsoft Excel»). Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждения: При анализе полученных данных нами было обнаружено, что уровень глутатиона при беременности значительно ниже чем у небеременных женщин, однако статистически значимые отличия обнаружены только для группы женщин гестационного срока 19-24 (на 85%, $p < 0,03$) и 34 – 38 (на 67%, $p < 0,05$) недель беременности (рисунок 1). В динамике колебания глутатиона во время беременности отсутствовала взаимосвязь между сроком гестации и концентрацией глутатиона. В первом триместре отмечалось достоверное падение данного аминотиола по отношению к небеременным, а во втором и третьем его незначительный рост с повторным снижением непосредственно перед родами, что мы связываем с активацией обменных и стрессорных реакций организма.

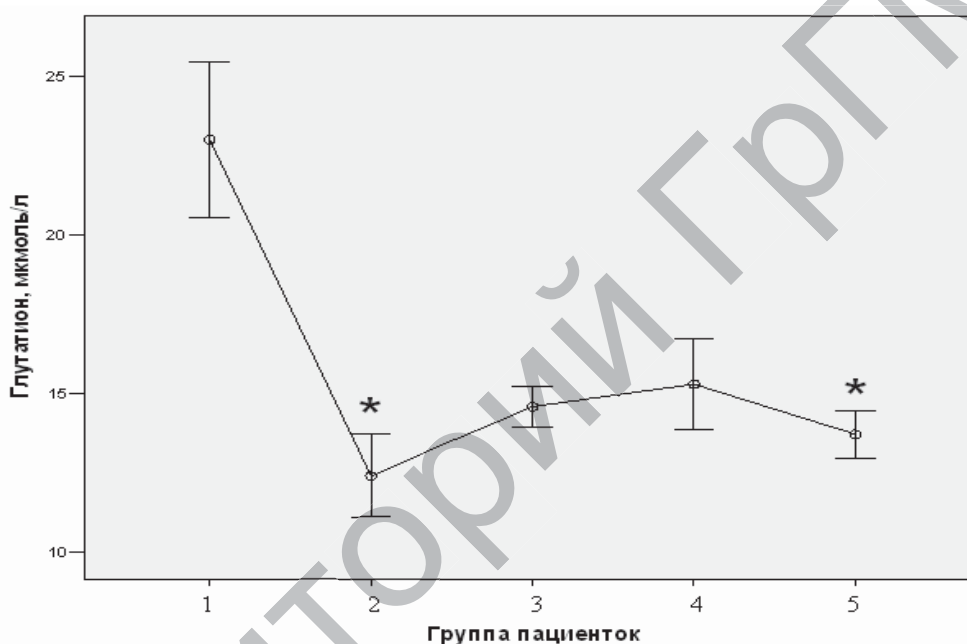


Рисунок 1 - Динамика изменения концентрации глутатиона в зависимости от срока гестации. Результаты выражены в виде средней величины (M) ± ошибки среднего (m)

Примечание 1- 1 – группа здоровых небеременных женщин; 2 – группа здоровых беременных с гестационным сроком 19-24 недели, 3 – группа здоровых беременных с гестационным сроком 25-28 недель, 4 – группа здоровых беременных с гестационным сроком 29 – 33 недели, 5 – группа здоровых беременных с гестационным сроком 34-38 недель (здесь и на последующих рисунках)

Примечание 2- * – достоверная разница по отношению к женщинам 2, 3 и 4 групп ($p < 0,05$)

Примечание 1- * – достоверная разница по отношению к небеременным женщинам ($p < 0,05$)

Выводы:

1. Беременность сопровождается существенными изменениями в системах регуляции кислотно-основного равновесия, иммунной и антиок-

сидантной системы. Снижение уровня глутатиона во время беременности мы связываем с активацией прооксидантных процессов и увеличением уровня потребления глутатиона при беременности в качестве антиоксиданта.

2. Считаем целесообразным для поддержания метаболических процессов во время гестационного процесса, усиления окислительно-восстановительных реакций, восстановления иммунной и дезинтоксикационной функции организма, а так же как профилактика обострения и возникновения хронических заболеваний рекомендовать включать в рацион беременных женщин фрукты и овощи с высоким содержанием этого аминокотиола, например: грецкий орех, арбуз, грейпфрут, картофель в мундире, морковь, брокколи, цуккини, цветная капуста, шпинат.

Литература:

1. Walker, M.C. Changes in homocysteine levels during normal pregnancy / M.C. Walker // *Am J Obstet Gynecol.* – 1999. – Vol. 180. – P. 660–664.
2. Decreased serum homocysteine in pregnancy / A. Andersson [et al.] // *Eur J Clin Chem Clin Biochem.* – 1992. – Vol 30. – P. 377–9,
3. Lampl, M. Cellular life histories and bow tie biology. M. Lampl / M. Lampl // *Am J Hum Biol.* – 2005. – Vol. 17, – P. 66–80
4. Nelen, W.L. Hyperhomocysteinaemia and human reproduction / W.L. Nelen // *Clin Chem Lab Med.* – 2001. – Vol. 39, – P. 758-763,
5. The pregnancy-related decrease in fasting plasma homocysteine is not explained by folic acid supplementation, hemodilution, or a decrease in albumin in longitudinal study / M.M. Murphy [et al.] // *Am. J.Clin. Nutr.* – 2002. – Vol. 76. – P. 614–619

ТЕЗИСЫ

МАРКЁРЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПОДРОСТКОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Беляева Л.М., Король С.М., Войтова Е.В., Чижевская И.Д.,
Сукало С.А., Юрага Т.М., Гринцевич И.Б., Чеснова С.А.*

*Белорусская медицинская академия последипломного образования,
г. Минск, Беларусь*

В последние годы в структуре страдающих артериальной гипертензией (АГ) значительно возрос удельный вес лиц молодого возраста. Проблема АГ в сочетании с избыточной массой тела практически стала ведущей в современной медицине, так как угрожает ранней инвалидизацией, повышенным риском осложнений и сокращает продолжительность жизни.

Цель исследования: определить лабораторные проявления метаболических нарушений у подростков с АГ, имеющих избыточную массу тела.

Материалы и методы: На базе ревматологического отделения УЗ «4-я городская детская клиническая больница» г. Минска обследовано 80 подростков, страдающих АГ (средний возраст $15,7 \pm 0,3$ лет). Пациенты разделены на четыре клинические группы. В I группу вошли 20 подростков с лабильной АГ (ЛАГ) и нормальной массой тела (МТ), во II группу – 30 подростков с ЛАГ и избыточной МТ, в III группу – 20 подростков со стабильной АГ (СТАГ) и нормальной МТ, в IV группу – 10 подростков со СТАГ и избыточной МТ. В качестве статистического контроля обследовано 30 практически здоровых подростков с нормальной МТ. Обследование включало определение показателей липидного спектра крови, уровней гомоцистеина, адипонектина, малонового диальдегида (МДА), витаминов А и Е в сыворотке крови. Статистическую обработку данных проводили с использованием программы Statsoft Statistica 6.0. (USA).

Обсуждение: При исследовании липидного спектра у детей с ЛАГ и СТАГ на фоне избыточной МТ установлен повышенный уровень триглицеридов и сниженный уровень липопротеидов высокой плотности. Гипертриглицеридемия встречалась у 20% подростков I группы, у 40% пациентов II группы, у 30% подростков III группы и у 50% пациентов IV группы. В последние годы многие исследователи отмечают связь между повышением уровня гомоцистеина и атеросклерозом. По результатам проведенного исследования содержание гомоцистеина в крови подростков с АГ было достоверно ($P < 0,05$) выше, чем у здоровых подростков: в I клинической группе – 7,04 (6,3-8,7) мкмоль/л, во II группе – 8,7 (5,6-10,2) мкмоль/л, в III группе – 7,5 (6,8-8,9) мкмоль/л, в IV группе – 12,1 (11,2-14,8) мкмоль/л, в контрольной группе – 4,8 (3,8-5,3) мкмоль/л (результаты представлены в виде медианы и интерквартильного интервала). Уровни адипонектина у

подростков со СтаГ на фоне избытка МТ составили 18,3 (14,2 – 24,1) нг/мл; у подростков с ЛаГ и избыточной МТ – 23,7 (14,7 – 28,6) нг/мл, у подростков с ЛаГ и нормальной МТ – 25 (19,7 – 30,6) нг/мл. Уровень адипонектина в группе контроля был достоверно ($p < 0,05$) выше, чем в клинических группах и составил 37,6 (22,3 – 39,8) нг/мл. Уровень МДА в плазме крови был значительно повышен во всех клинических группах, что свидетельствует об активности процессов перекисного окисления липидов при АГ. Уровень витамина Е был значительно снижен в группах подростков со СтаГ и ЛаГ, что говорит о нарушении в процессе антиоксидантной защиты. Это свидетельствует о повышенном риске прогрессирования АГ и развития ранних форм атеросклероза.

Выводы: У подростков с АГ признаки дислипидемии, характеризующейся повышением уровней триглицеридов и снижением липопротеидов высокой плотности, повышенное содержание гомоцистеина в крови в сочетании с гипoadипонектиемией, высокую активность перекисного окисления липидов и нарушения в процессах антиоксидантной защиты следует рассматривать в качестве ранних признаков атеросклероза и метаболического синдрома.

НЕОНАТАЛЬНЫЕ СУДОРОГИ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

Ивашина Е.Н., Шанько Г.Г., Барановская Н.Г.

*ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
Минский городской центр медицинской реабилитации для детей с
психоневрологической патологией, Минск, Беларусь*

Неонатальные судороги (НС) относятся к основным типам пароксизмальных расстройств у новорожденных. Они являются значительной диагностической проблемой для врачей, т.к. не всегда легко отличимы от нормальной двигательной активности ребенка. Примерная частота клинически видимых судорог составляет 0,7-2,7 на 1000 новорожденных, 57,2-132 на 1000 новорожденных с массой менее 1500г.

Эпилептические феномены у новорожденных проявляются апноэ с тоническим напряжением туловища, фокальными односторонними клоническими судорогами в одной или двух конечностях, мультифокальными клоническими судорогами, миоклоническими судорогами, пароксизмальными улыбками, тоническим поворотом глазных яблок кверху или в сторону, тоническим напряжением туловища.

Судороги у новорожденных обычно слабовыраженные, могут быть фрагментарными, трудноотличимыми от спонтанной двигательной активности. Для диагностики эпилептического генеза приступов имеет значение повторяемость стереотипных движений в течение

дня, их серийность и возникновение без провоцирующих экзогенных воздействий. Точная диагностика НС требует использования ЭЭГ-мониторирования.

Для установления причины судорог важное значение имеют сроки возникновения первого приступа. В первые 24 часа развиваются НС, связанные с гипоксически-ишемической энцефалопатией, субарахноидальным кровоизлиянием и инфекционными поражениями центральной нервной системы. Период от 24 до 72 часов характерен для возникновения судорожных феноменов при внутрижелудочковых и субарахноидальных кровоизлияниях. После 72 часов от момента рождения появление судорог требует исключения врожденных нарушений метаболизма. По литературным данным 90% НС отмечаются в первые двое суток жизни.

Лечение НС зависит от причины их возникновения. На начальном этапе большое значение имеет поддержание жизненно важных функций организма, определение причины судорог и устранение метаболических нарушений, вызывающих пароксизмы. В случае церебральных эпилептических феноменов препаратом первого выбора является фенobarбитал. Судороги при острой церебральной патологии не требуют длительной поддерживающей терапии. Общепринятой практикой в настоящее время является отмена антиконвульсантов через 2 недели после достижения полного контроля над приступами. Судороги, вызванные дисгенезиями мозга или наследственными нарушениями обмена, предполагают более продолжительные сроки лечения.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗНЫХ МЕТОДОВ ТЕРАПИИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА У ДЕТЕЙ

Кастусик С.В., Спиридович В.И., Кудин А.П.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, РБ

Актуальность инфекционного мононуклеоза (ИМ) связана с широкой распространенностью этого заболевания среди детского населения и возможностью (хотя и редкой) развития осложнений и неблагоприятных исходов, а также – перехода инфекции в хроническую форму. ИМ по уровню заболеваемости среди детского населения в РБ уступает только ОРИ, ОКИ и ветряной оспе.

Целью нашей работы было оценить эффективность и оправданность включения в комплексную терапию инфекционного мононуклеоза антибиотиков и глюкокортикостероидов.

В работе были проанализированы истории болезней 100 детей в возрасте от 7 месяцев до 16 лет с инфекционным мононуклеозом. Все пациен-

ты были разделены на 4 группы: 1-я группа – 55 дети, получавших антибиотики (АБ), 2-я группа – 10 больных, получавших глюкокортикостероиды (ГКС), 3-я группа – 10 человек, получавших АБ и ГКС, 4-я группа – 10 пациентов, получавших симптоматическое лечение.

Полученные данные показали, что применение ГКС при лечении ИМ у детей достоверно облегчает течение заболевания за счет сокращения длительности лихорадки, аденоидита, пленчатого фарингита и лимфоаденопатии. Однако, несмотря на это, назначать препараты данной группы следует только при выраженной обструкции дыхательных путей, цитопениях и поражениях нервной системы.

Отсутствие эффекта от адекватной этиотропной терапии пленчатого тонзиллита через 48-72 часа от ее начала, ставит под сомнение бактериальную природу заболевания и должно наводить на мысль о возможном специфическом характере ангины (наиболее вероятно - об инфекционном мононуклеозе). Если у больного с ангиной есть изменения в лейкоцитограмме (лейкоцитоз за счет увеличения мононуклеарных клеток), увеличение трансаминаз, это также с большой вероятностью указывает на ИМ.

Клинико-лабораторные показатели ИМ купировались позже всего в группе детей, получавших АБ. Применение АБ у больных с ИМ целесообразно только в случае доказанного присоединения бактериальной инфекции. В противном случае явления пленчатого фарингита пролонгируются.

СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ ПРОФИЛАКТИКИ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ

Козарезов С.Н.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
г. Минск, Республика Беларусь*

Успехи перинатологии в последнее десятилетие привели не только к снижению уровня младенческой смертности, но и к появлению новых инвалидизирующих нозологий и росту их частоты. Одной из таких патологий является бронхолегочная дисплазия (БЛД), являющаяся наиболее распространенной формой среди хронических заболеваний легких в раннем возрасте.

Современные концепции профилактики БЛД представлены:

- Антенатальным применением глюкокортикостероидов (ГКС). Снижают риск развития респираторного дистресс-синдрома (РДС), внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК) и неонатальной смертности. Показанием к их назначению является угроза преждевременных родов на сроке 24-34 нед. Оптимально, чтобы срок между окончанием гормонотерапии и родами был более 24 часов. Предпочтение следует отдать дексаметазону

(Brownfoot F.C. et al. // Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2008) – 6 мг четырехкратно с интервалом в 12 часов (более выражено по сравнению с бетаметазоном снижает риск развития ВЖК), применяемому внутримышечно, а не энтерально (данный путь введения повышает частоту развития сепсиса).

- Профилактическим и ранним терапевтическим применением препаратов экзогенного сурфактанта, что в конечном итоге предупреждает необходимость использования агрессивной респираторной поддержки. Препараты экзогенного сурфактанта снижают комбинированный риск развития БЛД или смерти на 28 суток жизни. Неоднократное их использование у детей с персистирующей дыхательной недостаточностью улучшает клинический исход и является наиболее эффективной стратегией терапии РДС (R. Soll, E. Özek // Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2009).

- Постнатальным применением ГКС. Снижают риск развития БЛД, но приводят к длительно сохраняющимся неврологическим нарушениям и повышению риска развития детского церебрального паралича. К тому же не выявлено снижения уровня смертности и длительности пребывания в стационаре при применении системных ГКС у недоношенных детей. Поэтому их назначение должно быть строго лимитировано с обязательным информированным согласием родителей пациентов. Использование системных ГКС обосновано только у пациентов, зависимых от ИВЛ в течение семи и более суток с высоким риском развития БЛД, однако решение об их использовании должно быть принято совместно с родителями пациентов, так как на сегодняшний день ни один из препаратов (ни дексаметазон, ни гидрокортизон) не может быть рекомендован к рутинному использованию (Current Evidence-Based Recommendations // International Journal of Pediatrics. – 2012).

- Применением ИГКС. Не влияют на частоту развития БЛД и уровень смертности, поэтому в настоящее время данная группа препаратов не может быть рекомендована в качестве стандартной терапии зависимых от ИВЛ недоношенных.

- Использованием неинвазивной респираторной поддержки и оптимизацией стратегий ИВЛ (адекватные ПДКВ и дыхательный объем).

- Ограничением дотаций жидкости и адекватной нутритивной поддержкой.

Таким образом, на сегодняшний день наиболее эффективными и при этом безопасными направлениями профилактики БЛД являются антенатальное применение ГКС, профилактическое и раннее терапевтическое применение препаратов экзогенного сурфактанта, а также использование неинвазивной респираторной поддержки и оптимизация стратегий ИВЛ.

ПАТОЛОГИЯ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ

Козарезов С.Н.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
г. Минск, Республика Беларусь*

С целью выявления и характеристики сопутствующей патологии, играющей важную роль в патогенезе развития бронхолегочной дисплазии (БЛД), нами проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарного больного 115 детей с БЛД.

Гемодинамически значимый открытый артериальный проток (ОАП) выявлен у 45,2% (52/115), функционирующее овальное окно – у 78,3% (90/115), дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок – у 20% (23/115) и 6,1% (7/115) детей соответственно. Установлено, что врожденные аномалии развития сердца с лево-правым сбросом ведут к увеличению объема крови, протекающего по легочному стволу, что является причиной развития интерстициального и альвеолярного отека легких, снижения комплайенса и увеличения резистентности дыхательных путей, а это, в свою очередь, обуславливает необходимость ужесточения параметров и пролонгирования искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Впоследствии возросшее общее периферическое сосудистое сопротивление в малом круге неизбежно ведет к повышению давления в правом предсердии и увеличению сброса венозной крови через открытое овальное окно в большой круг кровообращения. Внутрисердечное шунтирование крови справа-налево обуславливает гипоксемию, являющуюся основной причиной кардиоваскулярных расстройств (легочной гипертензии и легочного сердца), низких темпов роста (низкая усвояемость энтерального питания, анаэробный энергогенез, высокая цена работы дыхания) и задержки развития ЦНС. Помимо этого, некорригированная гипоксемия повышает частоту синдрома внезапной смерти младенцев, ВЖК и эпизодов апноэ.

В группе включенных в исследование детей внутриутробная пневмония диагностирована у 58,3% (67/115), а постнатальная пневмония – у 21,7% (25/115). У двух пациентов с установленным диагнозом внутриутробная пневмония впоследствии развилась постнатальная пневмония. Таким образом, 78,3% (90/115) детей в стадии формирования заболевания переносили пневмонический процесс. Врожденный сепсис установлен у 20,9% (24/115) пациентов, а риск внутриутробного инфицирования выставлен в 96,5% (111/115) случаев. Известно, что инфекционное поражение легких, врожденное или нозокомиальное, способствует развитию БЛД, вследствие повышения выработки медиаторов и притока клеток воспаления, пролонгируя при этом потребность в ИВЛ и кислородотерапии, что и является причиной дальнейшего повреждения бронхолегочной системы.

Кроме того, нозокомиальная инфекция потенцирует эффекты открытого артериального протока в патогенезе развития БЛД.

Подытоживая вышесказанное, становится понятна необходимость и целесообразность ранней профилактики и коррекции сопутствующей патологии с целью снижения частоты БЛД и, как следствие, детской инвалидности. К приоритетным направлениям следует отнести мероприятия по планированию семьи, своевременной постановке на учет и комплексному обследованию беременной, прежде всего направленному на выявление очагов инфекции и их санацию. Это будет способствовать не только снижению частоты рождения недоношенных детей, учитывая тот факт, что одной из основных причин невынашивания беременности является инфекция, но и профилактике инфекционного поражения бронхолегочной системы. Помимо этого, ранняя консервативная (применение в/в препаратов ибупрофена) или, в случае неэффективности последней, оперативная коррекция гемодинамически значимых врожденных аномалий развития сердца (прежде всего ОАП) также может значимо сказаться на частоте развития БЛД.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ РЕАКЦИИ ТРАНСПЛАНТАТ ПРОТИВ ХОЗЯИНА У РЕЦИПИЕНТОВ АЛЛОГЕННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК

*Качан Г.Л.¹, Шман Т.В.², Минаковская Н.В.², Марейко Ю.Е.²,
Гущина Л.М.², Алексейчик А.В.², Шарапова С.О.², Невмержицкая А.С.²,
Волкова Л.И.¹*

*Белорусская медицинская академия последипломного образования - 1,
Республиканский научно-практический центр детской онкологии, гематологии и
иммунологии - 2, г.Минск, РБ*

Аллогенная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток (алло-ТГСК) является современным методом терапии различных гематологических заболеваний. Основной причиной летальности в раннем посттрансплантационном периоде (первые 100 дней после ТГСК) является острая реакция трансплантат против хозяина (oРТПХ). Ранняя диагностика и прогнозирование oРТПХ необходимы для выбора адекватной терапии, нацеленной на снижение повреждающего действия РТПХ на ткани реципиента при одновременном сохранении эффекта трансплантат против лейкемии.

Нами проанализированы результаты 149 аллоТГСК, проведенных в центре детской онкологии, гематологии и иммунологии пациентам в

возрасте от полугода до 18 лет в период с июня 1998 по сентябрь 2011 года. Установлено, что оРТПХ выявляется у 53% пациентов: I стадия диагностирована у 17,4% пациентов, II стадия - у 24,2%, III стадия - у 9,4%, IV стадия - у 1,3%. Основными клиническими проявлениями являются: поражение кожи (68,4%), желудочно-кишечного тракта (38,3%) и печени (37,6%). Частота оРТПХ в группе пациентов после родственной ТГСК составила 45,7%, тогда как в группе после неродственной ТГСК - 63,5% ($p=0,03$). При этом оРТПХ IV стадии наблюдалась только у пациентов после неродственной трансплантации. Частота угрожающих для жизни стадий оРТПХ (III-IV) была значительно выше в случае использования в качестве трансплантата периферических стволовых клеток (ПСК) - 11,5% по сравнению с костным мозгом - 5,6%. При несовпадении по полу пары донор-реципиент установлено, что фактором риска развития оРТПХ является женский пол донора при мужском поле реципиента: достоверно увеличивается частота оРТПХ II степени за счет снижения частоты оРТПХ I степени ($p=0,02$). В группе пациентов с неродственной ТГСК выявлено негативное влияние большой дозы ядросодержащих клеток (ЯСК) и CD34+ клеток на развитие оРТПХ. Среднее количество трансплантированных ЯСК и CD34+ клеток в группе пациентов с оРТПХ 2-4 степени составило $7,3 \pm 0,98 \times 10^8/\text{кг}$ и $11,3 \pm 2,4 \times 10^6/\text{кг}$ соответственно, тогда как в группе пациентов без оРТПХ (0-1 степени) - $5,4 \pm 0,5 \times 10^8/\text{кг}$ и $8,2 \pm 0,65 \times 10^6/\text{кг}$ ($p=0,037$ и $p=0,002$). При сравнении клеточного состава трансплантата (абсолютное количество В-клеток, Т-клеток, Т-хелперов, Т-регуляторных клеток, Т-цитотоксических клеток, Т-активированных клеток, ЕК-клеток и их активированных субпопуляций, ЕК-подобных Т-клеток) в группах пациентов с оРТПХ и без нее достоверных различий выявлено не было. Однако, в группе пациентов, где трансплантатом являлся костный мозг, установлено, что при увеличенном процентном содержании цитотоксических Т-клеток (CD3+CD8+) увеличивается частота оРТПХ ($p=0,02$).

Проведенный нами анализ позволяет установить, что к факторам риска развития острой формы реакции трансплантат против хозяина относятся: неродственная трансплантация ГСК, использование ПСК в качестве трансплантата, несовместимость по полу пары донор-реципиент (донор женского пола, реципиент мужского пола). В случае неродственной трансплантации дополнительным фактором риска является большая доза ЯСК и CD34+ клеток в трансплантате. При использовании в качестве трансплантата костного мозга негативное влияние на частоту развития оРТПХ оказывает увеличенное содержание в трансплантате цитотоксических Т-клеток.

СТРЕПТОКОККОВЫЙ МЕНИНГИТ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ

Маржало Е.Ю., Кудин А.П.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, РБ

Менингит, вызванный *Streptococcus agalactiae* (β -гемолитическим стрептококком группы В – СГВ) является одним из наиболее частых бактериальных менингитов у новорожденных детей.

Целью нашей работы было оценить клинико-лабораторные особенности и эффективность этиотропной терапии СГВ-менингитов у детей первых месяцев жизни.

В работе были проанализированы 17 историй болезни грудных детей (9 мальчиков и 8 девочек), находившихся на лечении в стационарах г.Минска с 2006г. по 2011г. с верифицированным СГВ-менингитом. Средний возраст детей на момент поступления в стационар составлял $32,4 \pm 8,7$ дней (от 1 дня до 150 дней). Манифестация заболевания чаще происходила с 7-го по 28-й день жизни у 58,8% пациентов, на 2-3 –м месяце жизни – у 23,5%. Заболевание протекало в форме гнойного менингита или менингоэнцефалита у 10 пациентов (58,8%); менингита, осложненного септициемией без септического шока – у 6 (35,3%) и осложненного септическим шоком - у 1 (5,9%). Пребывание в стационаре колебалось от 14 до 138 дней и в среднем составило $53,5 \pm 7,9$ суток.

Обследование детей включало общеклинические методы (общий анализ крови (ОАК), общий анализ мочи, биохимический анализ крови), посевы на флору по стандартным методикам (крови, ликвора, мазков из зева, глаз и носа). Обработка полученных данных производилась на компьютере с использованием стандартного пакета программ статистического анализа Windows 2000 Microsoft Excel.

Полученные данные позволяют констатировать, что СГВ-менингит у новорожденных и детей первых месяцев жизни начинается с выраженного беспокойства обычно с резким подъемом температуры и нарастающей вялости ребенка. Особенностью СГВ-нейроинфекций у детей является нарушение микроциркуляции, проявляющееся мраморностью кожи и цианозом носогубного треугольника с акроцианозом. Геморрагическая сыпь встречалась редко (у 11,8% пациентов).

Менингеальные симптомы в начале заболевания отсутствовали почти у половины пациентов, что затрудняет диагностику менингита и расширяет показания для диагностической люмбальной пункции.

В первые 1-2 сутки госпитализации у пациентов отмечается лейкопения (у 68,8%), сопровождающаяся нейтрофилезом (у 50,0%) и сдвигом лейкоцитограммы влево (у 75,0%). Повышение уровня С-реактивного белка регистрируется нечасто (у 30,8% детей).

Изменения показателей ликвора были характерными для гнойного менингита (высокий цитоз, повышение содержания белка, соотношения концентрации глюкозы в крови и ЦСЖ, а также снижение уровня глюкозы и хлоридов). При этом уровень белка у большинства детей превышал 1,0 г/л (что, вероятно, косвенно свидетельствует о поражении вещества головного мозга).

Препаратами выбора для лечения СГВ-менингита данной этиологии являются цефалоспорины III и IV поколения. Однако эффективность монотерапии этими препаратами оказалась всего 35,3%, что говорит в пользу наличия у других детей смешанной или суперинфекции (недиагностированной, но характерной для этого возраста: кишечная палочка, листерии, стафилококк и др.). Возможно, поэтому у большинства детей эффекта удавалось добиться с помощью комбинированной терапии, включающей также карбопенемы, ванкомицин или фторхинолоны (по жизненным показаниям). Нельзя исключить также присоединение госпитальной инфекции в процессе лечения менингита, учитывая возраст пациентов и продолжительность пребывания детей в стационаре, что требовало массивной АБ-терапии.

ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Пискун Т.А., Прилуцкая В.А.

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск,
Беларусь*

Актуальность проблемы дисплазии соединительной ткани (ДСТ) продиктована широкой распространенностью в популяции и полисистемностью поражения, сопутствующей соматической патологией.

Цель нашего исследования: оценка внешних и локомоторных фенотипических маркеров ДСТ у детей с вегетативной дисфункцией и пролапсом митрального клапана и/или другими малыми аномалиями развития сердца (МАРС – дополнительные хорды левого желудочка и открытое овальное окно (ООО)).

Были проанализированы внешние признаки ДСТ у 52 детей. В исследуемую группу вошли 26 детей, находившихся на лечении в кардиологическом отделении 2 ГДКБ г. Минска. В исследование не включались дети с системными заболеваниями соединительной ткани и тяжёлой органной патологией. При ЭХО-КГ у всех пациентов были выявлены ПМК и/или МАРС (ДХЛЖ и ООО). В группу сравнения вошли 26 учащихся 7 и 8 классов средней школы №12 г. Минска. Возраст детей исследуемой

группы составил в среднем – $14,46 \pm 0,52$, в контрольной группе - $12,88 \pm 0,13$.

Клиническое обследование включало выявление фенотипических (осмотр), клинико-инструментальных признаков ДСТ (выкопировка данных из историй болезни и форм № 1). Степень тяжести ДСТ определяли балльным методом (по Т.И. Кадуриной и Л.Н. Аббакумовой), степень тяжести синдрома гипермобильности суставов определяли по показателю Beighton.

Фенотипические маркеры дисплазии соединительной ткани диагностированы с одинаковой частотой в обеих группах. Достоверно чаще ($p < 0,01$) в исследуемой группе встречались такие признаки ДСТ как сколиоз и/или нарушение осанки ($20 \pm 2,1$ и $4 \pm 1,8$), плоскостопие ($16 \pm 2,5$ и $10 \pm 2,5$), ПМК I степени ($14 \pm 2,5$ и $1 \pm 1,0$), пролапс 2-ух клапанов I степени ($2 \pm 1,4$ и 0), ДХЛЖ ($19 \pm 2,3$ и $2 \pm 1,4$), СВД ($20 \pm 2,1$ и $1 \pm 1,0$), МКД ($6 \pm 2,1$ и 0). Остальные внешние признаки, такие как деформация грудной клетки, высокое небо, астеническое телосложение и др. встречались в обеих группах с одинаковой частотой.

Гипермобильность суставов встречалась в обеих группах с одинаковой частотой: < 4 баллов ($15 \pm 2,5$ и $18 \pm 2,4$ соответственно), > 4 баллов ($11 \pm 2,5$ и $8 \pm 2,4$). При оценке степени тяжести дисплазии соединительной ткани в баллах выяснилось, что легкая и средняя степень ДСТ одинаково часто встречалась в обеих группах (16 ($61,5\%$) и 14 ($53,8\%$) соответственно), ДСТ тяжелой степени также встречалась в обеих группах с одинаковой частотой (4 ($15,4\%$) и 6 ($23,1\%$) соответственно).

Выводы:

1. Фенотипические (внешние и локомоторные) маркеры дисплазии соединительной ткани диагностированы с одинаковой частотой в обеих группах ($61,5\%$ и $53,8\%$), что свидетельствует о высокой распространенности ДСТ.
2. Выявление внешних и локомоторных признаков НДСТ должно стать поводом для дальнейшего углубленного обследования с целью диагностики висцеральных признаков НДСТ, а также изучения родословной (для выявления наследственной отягощенности).

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ОШИБОК ПРИ ИНОРОДНЫХ ТЕЛАХ БРОНХОВ У ДЕТЕЙ

Попова О.В.

БелМАПО, Минск, РБ

На кафедре поликлинической педиатрии БелМАПО с 2000 г. проводится анализ ошибок диагностики инородных тел (ИТ) бронхов у детей Минской области. Значительный рост числа случаев поздней их диагностики отмечался в 2000 - 2001 гг. и составил тогда 28,4 % общей частоты данной патологии у детей, поступавших в Минскую областную детскую клиническую больницу (МОДКБ). Основными причинами этого являлись: 1). Отсутствие настороженности педиатров в отношении ИТ бронхов (в т.ч. и незнание данной патологии), нетщательный и нецеленаправленный сбор анамнеза. Основное большинство педиатров в ситуациях, характеризующихся кашлем, который усиливался в горизонтальном положении ребенка, в первую очередь предполагали гастро-эзофагеальный рефлюкс. 2). В эти годы отмечался также рост общего числа респираторных заболеваний с затяжным и рецидивирующим течением. Поскольку именно такая клиническая картина чаще всего имеет место при попадании ИТ в бронх того или иного калибра, неуклонно возрастало число пациентов длительно лечившихся по поводу рецидивирующего бронхита или затяжной пневмонии в тех случаях, когда их этиологическим фактором являлось недиагностированное ИТ. 3). Имело место ограничение рентгенологического обследования, связанное с определенным временным дефицитом рентгеновской пленки.

Анализ причин роста поздней (через 3-6-8 недель) диагностики ИТ бронхов (до 26 % общего числа случаев) в 2009 – 2010 гг. выявил в качестве основной ее причины неправильную трактовку рентгенографической картины. В заключениях по рентгенологическому обследованию органов грудной клетки было отмечено отсутствие очагов инфильтративных изменений в легких. Такие диагностически значимые признаки, как смещение средостения и неравномерная пневмотизация обоих легких были упущены.

Получены следующие результаты экспертной оценки 49 случаев наблюдения детей в МОДКБ с ИТ бронхов за этот период. По возрасту 21 % — дети первого года жизни, 56 % — дети в возрасте 1-3 года. Длительность заболевания до момента поступления: 1-3 дня – 27 %; 3-4 недели – 59 %; 14 % — 1,5 и более месяцев.

В стационар с диагностированным ИТ бронхов или с подозрением на ИТ в стационар были направлены 12% детей; 34 % были направлены в стационар с диагнозом ОРВИ, бронхит; 48 % — с рецидивирующим бронхитом; 18 % — по поводу острой или затяжной пневмонии.

Все выше изложенное свидетельствует об актуальности основных аспектов рентгенологической диагностики данной патологии у детей. В случаях рентгенопозитивных ИТ рентгенологическая их диагностика не представляет трудностей. Рентгенонегативные ИТ характеризуются в первую очередь неравномерностью пневмотизации обоих легких, смещением средостения в ту или иную сторону в зависимости от механизма окклюзии просвета бронха, если инородное тело баллотирующее, то рентгенологическая картина в легких может быть неомогенной, с явлением апневматоза и гипопневматоза. При вентельной закупорке бронха при рентгеноскопическом исследовании ОГК определяется симптом Гольцкнехта-Якобсона: при вдохе определяется толчкообразное смещение средостения в сторону obturated бронха с парадоксальным движением купола диафрагмы. Абсцесс легкого, как исход воспалительного деструктивного осложнения при инородном теле бронха, может быть обнаружен только рентгенологически.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ДЕТЕЙ

Семенович А.И., Семенович Ю.И., Солнцева А.В., Кислая Е.И.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь

Цель исследования: изучение клинико-anamnestических особенностей врожденной дисфункции коры надпочечников (ВДКН) у детей в зависимости от формы заболевания и пола с оценкой эффективности проводимого лечения и прогноза.

Материалы и методы: проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт 23 детей и обследование 6 детей, находившихся на лечении в эндокринологическом отделении УЗ «2 городская детская клиническая больница» г. Минска с диагнозом ВДКН, недостаточность 21-гидроксилазы (17 мальчиков (М) и 12 девочек (Д)). 27 детей имели сольтеряющую форму заболевания, 2 – вирильную.

Изучены: анамнез заболевания, наследственная отягощенность; акушерский анамнез; течение ante- и перинатального периода, возраст постановки диагноза, клинико-лабораторный статус с выделением гендерных особенностей; динамика физического и полового развития детей; костный возраст по данным рентгенограмм кисти и его соответствие паспортному возрасту; степень вирилизации у девочек с оценкой по шкале Prader; заместительная терапия, влияние комплаентности пациентов и их родителей на лечение и прогноз. Полученные данные обработаны с помощью Excel 2007.

Результаты: в 61% случаев имели место осложнения беременности: угроза выкидыша (33,3%), хроническая внутриутробная гипоксия плода (13,4%), маловодие (13,4%), токсикоз (6,7%) и др. Наиболее часто в неонатальном периоде диагностировались нарушения со стороны ЦНС (52,2%). В 2 семьях выявлено рождение 2-го ребенка с аналогичной формой ВДКН. Заболевание у М диагностировалось при сольтертяющей форме на 34 ± 1 день жизни (от 10 до 75 дней), у Д – на 15 ± 3 день ($p < 0,05$). Жалобами при манифестации сольтертяющей формы ВДКН были потеря массы тела (98%), срыгивание и рвота (73,7%), жидкий стул (10,5%). У 78,2% детей при первичном поступлении в стационар отмечались гипотрофия и эксикоз (у М встречалась гипотрофия 3 степени – 20%). Диагноз подтвержден высокими уровнями 17-гидроксипрогестерона вне зависимости от пола (у М $549,5 \pm 345,5$ нмоль/л, у Д $519,5 \pm 523,5$ нмоль/л, $p > 0,05$), электролитными нарушениями (калий $7,33 \pm 0,68$ ммоль/л, натрий $120,4 \pm 4,23$ ммоль/л, $p > 0,05$). У всех Д отмечены признаки внутриутробной вирилизации: у 2 – 5 степень вирилизации по шкале Prader, у 4 – 3-4 степень, 4 – 2 и 2 – 1 степень. Дозы глюкокортикоидов (ГКС) и минералокортикоидов (МК) при манифестации заболевания превышали физиологические и варьировали от 3 до 13 мг/кг по гидрокортизону ($7,56 \pm 8,52$ мг/кг), от 0,025 до 0,375 мг по кортинеффу ($0,17 \pm 0,06$ мг). Все обследованные в последующем были переведены на препарат выбора ГКС – гидрокортизон с уменьшением дозы до рекомендуемых значений ($0,83 \pm 0,13$ мг/кг). Доза МК с возрастом пациента снижалась с постепенной отменой препарата у детей школьного возраста. Динамика роста и полового развития, соответствие костного возраста паспортному зависели от соблюдения пациентами назначенного лечения, адекватности принимаемых доз препаратов. Выявлены случаи как недостаточной, так и избыточной дозы ГКС с негативными последствиями (снижение скорости роста, раннее закрытие зон роста с развитием низкорослости, ожирение, раннее или задержка полового развития).

Выводы: при манифестации заболевания отмечались выраженные нарушения клинического и метаболического статусов без достоверных гендерных различий лабораторных параметров. Более поздняя диагностика ВДКН у М связана с отсутствием при рождении специфических симптомов заболевания (соответствие наружных половых органов генетическому мужскому полу). Нормальное физическое и половое развитие детей возможно только при соблюдении правильно подобранной заместительной терапии гормонами и своевременной ее коррекции.

МЕДИКО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ИНФОРМИРОВАННОСТЬ ЖЕНЩИН ИМЕЮЩИХ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

И.М. Ситько, Д.А. Кочеткова, Е.М. Тищенко, В.С. Тодрик

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Важное условие для развития здорового ребенка – здоровье матери. Основы здоровья закладываются в семье, она же является и основной социальной средой развития человека. Статистическим методом обработано 180 анкет, заполненных женщинами, средний возраст которых составляет $26,6 \pm 0,39$ года, имеющих детей в возрасте до одного года, наблюдавшихся в поликлиниках г.Гродно. Большинство (82,2%) женщин планировали свою беременность. Они проходили осмотр гинеколога, практически все сдавали лабораторные анализы (98,9%), имели обследование на инфекции передающиеся половым путем (60,8%) и осмотр терапевта (56,8%). Осмотр врачей (эндокринолог, окулист, ЛОР-врач), ЭКГ, УЗИ почек, щитовидной железы проведен у 50% женщин. Подавляющее большинство респондентов (94,65%) во время беременности принимали фолиевую кислоту. Беседы о здоровом образе жизни проводились для

81 % опрошенных женщин. На вопрос о своих предпочтениях в еде женщины отвечали по-разному. Большинство (65%) выбирали фрукты и овощи, 40% называли молочные продукты, 30% мясные, 27% хлебобулочные изделия и лишь 18% выбирали рыбу. Одна из трех женщин считает свое питание рациональным и правильным, две из трех – по-разному, остальные затруднились ответить на поставленный вопрос. 88% респондентов заверяют, что во время беременности не употребляли алкогольные напитки. Остальные же употребляли алкогольные напитки иногда или по праздникам. При этом равное предпочтение отдавалось пиву и вину (по 48%), а 4% предпочитали шампанское. Если до беременности количество куривших составляло 19%, то во время беременности продолжали курить лишь 4% из них. Уменьшилось так же и среднее количество выкуриваемых сигарет в день: с 2,15 сигарет до 0,46. Активный отдых во время беременности предпочитали 66 % беременных. Чаще всего выбирали пешие прогулки на свежем воздухе (77%) и занятия по дому (40%), 25% беременных ходили на плавание, а аэробику и йогу выполняли по 1,7% из опрошенных. Только половина беременных женщин посещали во время беременности «Школу молодой матери» в женской консультации. Количество посещенных занятий различается от 1 до 8. В среднем продолжительность обучения составляет 2 занятия. Оценивают молодые мамы занятия так же по-разному: от 1 до 10 баллов, средняя же оценка – 5 баллов. Опрошенные женщины рекомендуют увеличить продолжительность занятий, их количество, объем излагаемого материала, использовать на занятиях видео, привлекать пап. На вопрос о том, проводилась ли врачом гинекологом или

акушеркой беседа о грудном вскармливании 76% ответили утвердительно. По вскармливанию ребенка было проинформировано 87% опрошенных, по вопросам ухода за ребенком 92%, профилактике несчастных случаев 70%, профилактике синдрома внезапной смерти младенцев 58%, профилактике острых кишечных инфекций 77%.

Среди детей респонденток преобладают мальчики (53,9%) девочек же 46,1%. Средний вес детей составил $3420 \pm 26,6$ грамм, рост $52,58 \pm 04$, см. Опрошенные женщины выбирают естественное вскармливание ребенка, и только 1,7 % детей находятся на искусственном вскармливании. Абсолютное большинство (95,6%) соблюдают график планового осмотра ребенка, 3,8% не соблюдают, а 0,6% соблюдают не всегда. Подавляющее большинство (88,3%) осуществляют вакцинацию ребенка согласно календарю прививок, 5,5 % вообще отказываются, а остальные проводят по индивидуальному графику. Около половины детей не болели, 21, 7% болеет 1 раз в год, 17,8% детей болеют 2-3 раза в год, но есть и те, которые болеют ежемесячно (3,8%). 67,2% опрошенных матерей оценивают здоровье своего ребенка как хорошее, 33,3 % считают здоровье ребенка удовлетворительным, 9,5 % очень хорошим.

Таким образом, решение медико-социальных проблем охраны материнства и детства невозможно только на уровне организаций здравоохранения и требует разработки и внедрения комплексной программы межведомственного взаимодействия.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Соловьева Л.Г.

БелМАПО, г.Минск, Республика Беларусь

Функциональные желудочно-кишечные дисфункции (срыгивания, колики) встречаются практически у 90 % детей грудного возраста с различной интенсивностью и длительностью и у большинства из них полностью купируются в возрасте 3-4 месяцев.

Актуальным является проблема ведения таких детей, что вызывает особый интерес у педиатров, неонатологов, гастроэнтерологов.

Под срыгиванием (регургитацией) понимают выброс желудочного содержимого в пищевод и ротовую полость, обусловленный сокращением только мускулатуры желудка, что отличает срыгивание от рвоты. В основе срыгивания лежит гастроэзофагальный рефлюкс (ГЭР). По классификации Керпель-Фрониуса 1975г., срыгивания разделяют на 2 большие группы: 1 –

первичные (функциональные и органические); 2 - вторичные (симптоматические). Среди всех форм доминируют функциональные.

Лечение функциональных срыгиваний включает: разъяснительная работа с родителями (психологическая поддержка), диета с загустителями (смесь Беллакт-АР+, Фрисовом – в качестве загустителя введена камедь, смесь Лемолак Сэмпер – рисовый крахмал), постуральная терапия, прокинетика. Антирефлюксные смеси следует применять только на этапе лечения срыгиваний. При достижении стойкого эффекта ребенка переводят на смесь того же производителя (после отмены Беллакт-АР+ - смесь Беллакт-1⁺ или Беллакт-2⁺, в зависимости от возраста ребенка).

Кишечные колики обусловлены повышенным газонаполнением кишечника на фоне кормления или в процессе переваривания пищи. Причиной усиленного образования газов является незрелость ферментативных пищеварительных систем.

Лечение колик следует начинать с мероприятий, направленных на создание психологического климата в окружении ребенка. В большинстве случаев с коликой удастся справиться, взяв ребенка на руки, легко покачивая и легко надавливая на живот. Лечение колик у детей, находящихся на естественном вскармливании, обязывает скорректировать питание матери. Матери следует ограничить продукты, вызывающие повышенное газообразование: квашеную капусту, огурцы, майонез, виноград, гороховые, фасолевого блюда. Исключить молоко и молочные продукты - источники высокого содержания лактозы и заменить их кисломолочными продуктами. Если при соблюдении диеты матерью колики у ребенка не исчезают и присутствуют клинические симптомы - диарея, малая прибавка массы тела, необходимо исключать у него пищевую аллергию, лактазную недостаточность, ферментопатию.

При искусственном вскармливании диетотерапия колик проводится специализированными смесями, предназначенными для вскармливания детей с функциональными нарушениями: Беллакт-АР, Сэмпер Бифидус.

Физические методы: традиционно принято удерживать в вертикальном положении или лежа на животе с согнутыми в коленных суставах ножками на теплой грелке.

Средством скорой помощи для купирования колик является очистительная клизма. При вздутии живота, повышенном газообразовании, беспокойстве используют укропную воду, чай с фенхелем, ромашку, Плантекс.

Медикаментозная коррекция - применение препаратов симетикона (Соб Симплекс, Эспумизан). При отсутствии положительного эффекта назначаются прокинетики, спазмолитические препараты (но-шпа, бускапан др.). Спорным остается вопрос о целесообразности включения в комплекс коррекции ферментов и биопрепаратов. В любом случае, при решении вопроса о назначении биопрепаратов лучше использовать эубиотики, а не пы-

таться «корректировать» диссоциацию микроорганизмов, выявляемых по анализу на дисбактериоз.

Применение вышеуказанных рекомендаций у наблюдаемых нами детей позволило с наименьшей медикаментозной нагрузкой и экономическими затратами провести коррекцию состояния у подавляющего большинства детей.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ОЖИРЕНИЕМ

Строгий В.В.

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика
Беларусь*

Одним из ранних признаков поражения сердечно-сосудистой системы, как органа-мишени, у детей выступает гипертрофия левого желудочка, возникающая в ответ на стойкое и длительное повышение АД. Нарушение геометрии левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) часто предшествует снижению сократительной функции и клиническим проявлениям. Актуальным является поиск ранних признаков ремоделирования миокарда ЛЖ у детей с АГ. Целью данного исследования было определить варианты ремоделирования полости ЛЖ с учетом традиционных объемных и линейных параметров геометрии ЛЖ у детей, больных АГ. Исследование было проведено среди 49 детей с АГ, среди 177 детей, имеющих сочетание АГ и ожирения. Контрольную группу составило 48 детей. Средний возраст пациентов был 16 [15;17] лет.

Наличие АГ без ожирения характеризовалось увеличением массы миокарда ЛЖ и индексированных показателей массы ($P < 0,001$), а также ростом значений миокардиального стресса по меридиану ЛЖ в систолу с $75,20 \pm 2,71$ до $80,67 \pm 0,35$ г/см², что было обусловлено повышением САД, увеличением систолического размера полости ЛЖ и утолщением ЗСЛЖ.

Наиболее часто при АГ без ожирения регистрировалась нормальная геометрия соотношения размеров стенок и полости ЛЖ (выявлена у 72,3 % обследованных). Концентрическое ремоделирование отмечено у подростков в возрасте 15-18 лет (93,8%), мужского пола (81,3%). Выявлена среди них в 62,5% генетическая отягощенность по АГ (в контроле – у 49%). Другие факторы риска АГ у пациентов обеих групп не различались.

Концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ характеризовалась увеличением массы миокарда, которая была наибольшей по сравнению с концентрическим вариантом ремоделирования ($P < 0,001$) и контролем ($P < 0,001$). Такие изменения происходили на фоне увеличения индекса ко-

нечно-диастолического размера ЛЖ ($P < 0,010$ по сравнению с контролем и $P < 0,001$ по сравнению с концентрическим ремоделированием).

Вариант эксцентрической гипертрофии характеризовался также увеличением массы миокарда ($P < 0,001$) на фоне нормальной толщины его стенок.

В условиях гипертензии и ожирения наиболее часто среди данных больных (56,9 %) встречался нормальный вариант ремоделирования ЛЖ при котором значения индексированной массы миокарда не превышали нормальных величин ($\text{ИММ} \leq 74,33 \pm 2,73 \text{ г/м}^2$), а значения индекса относительной толщины стенок в диастолу были менее $0,31 \pm 0,007$. Концентрическое ремоделирование миокарда было обнаружено у 22,8 % больных с АГ и ожирением. При этом отмечено увеличение относительной толщины стенок миокарда ($0,37 [0,35;0,39]$, $P < 0,05$) на фоне нормальных значений индексированной массы миокарда ЛЖ. Концентрическая и эксцентрическая гипертрофия миокарда выявлены соответственно среди 6,2 и 5,2 % больных с АГ и ожирением. При обоих вариантах ремоделирования имелось увеличение массы миокарда ($P < 0,001$). Однако при концентрической гипертрофии наблюдалось утолщение стенок ЛЖ ($P < 0,001$), а при эксцентрической гипертрофии отклонений в размерах толщины стенок по сравнению с нормальной геометрией не было выявлено.

Таким образом, оценка варианта ремоделирования полости левого желудочка сердца у детей с АГ может быть рекомендована для диагностики раннего поражения миокарда, как органа-мишени в условиях гипертензии. При этом внимание должно быть уделено поиску маркеров гипертрофии стенок и размеру полости левого желудочка.

СУТОЧНАЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Строгий В.В.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
г. Минск, Республика Беларусь*

Одним из распространенных сердечно-сосудистых заболеваний в детском возрасте является артериальная гипертензия. Известно, что почти 30 % детской гипертензии трансформируется во взрослую форму патологии, способствуя развитию атеросклероза. Ведущей патогенетической причиной данного заболевания является активация симпатического звена вегетативной нервной системы, что нередко сопровождается нарушениями частоты сердечных сокращений. Использование суточных мониторов ЧСС способствует более полному раскрытию патогенеза данного заболевания, формирует подходы к адекватной терапии с учетом суточного профиля

пульса. Целью данной работы было выявить особенности суточного профиля ЧСС у детей с АГ посредством холтер-мониторирования.

В связи с этим были проведены: традиционная кардиоинтервалография с определением параметров вегетативного гомеостаза и холтеровское мониторирование ЭКГ среди 33 детей с АГ (17 – мальчики, 16 – девочки) с определением традиционных параметров variability сердечного ритма (ВСР). Для сравнения полученных результатов, такое же исследование проведено у 20 здоровых детей (группа контроля).

По данным кардиоинтервалографии у обследованных регистрировались в качестве исходного вегетативного тонуса преимущественно симпатикотония (47,1%). Вегетативная реактивность в ответ на ортоположение характеризовалась симпатикотонической направленностью (47,1%) и гиперсимпатикотонией (у 41,2 %). Подтверждением выраженного симпатикотонического влияния у всех обследованных лиц с АГ на синусовый узел явилось по данным исследования ВРС укорочение времени всех исследованных параметров ($P < 0,001$) на фоне достоверного роста среднесуточной ЧСС с $88,48 \pm 2,03$ до $96,15 \pm 1,86$ уд. в 1 мин в группе с АГ ($P = 0,04$), преимущественно в дневное время с $94,85 \pm 1,74$ до $101,69 \pm 0,17$ уд. в 1 мин ($P = 0,03$). При этом ночные колебания ЧСС составили в указанных группах $71,82 \pm 1,71$ и $76,09 \pm 0,17$ уд. в 1 мин ($P = 0,14$). При этом отмечено достоверное укорочение ($P < 0,01$) значений SDNN и RMSSD и особенно SDANN, отражающего усредненные за 5 минут значения стандартных отклонений интервалов RR до $98,62 \pm 9,17$ мс по сравнению с контролем ($P < 0,001$), что указывает на периоды активации симпатического звена ВНС в данной группе. Однако в целом суточного изменения ЧСС в виде циркадного индекса не отмечено ни в одной из наблюдаемых групп, в т. ч. и у лиц с гипертензией. Существенное усиление парасимпатических влияний отмечается у 44,5 % подростков с повышенным АД. Хотя значения циркадного индекса соответствовали в обеих группах норме и не различались между собой ($1,31 \pm 0,02$ и $1,28 \pm 0,02$, соответственно; $P = 0,28$).

Таким образом, полученные результаты variability сердечного ритма у детей с АГ на протяжении суток демонстрируют активацию симпатического звена на протяжении преимущественного дневного времени и нормализацию ЧСС ночью. Имеется периодическая активация симпатического звена ВНС в детском возрасте. При этом признаков вегетативного дисбаланса по данным ВРС не отмечено, что подтверждается значениями циркадного индекса.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ К ПИЩЕВЫМ КРАСИТЕЛЯМ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Титова Н.Д.¹, Новиков П.Д.², Безручко И.В.³, Колюпанова Т.Б.³, Андросюк Н.А.³

*ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»¹,
г. Минск, Республика Беларусь*

*УО «Витебский государственный медицинский университет»²,
г. Витебск, Республика Беларусь*

*УЗ «Минская областная детская клиническая больница»³,
г. Минск, Республика Беларусь*

Введение. Высокая частота положительного анамнеза о наличии непереносимости пищи (около 20% детей) и низкая (2-8% детей) встречаемость доказанной пищевой аллергии, обусловлена наряду с другими видами нетолерантности к пище, отсутствием доступных методов диагностики аллергии к пищевым добавкам, среди которых пищевые красители занимают первое место.

Целью настоящего исследования явилось выявление и сравнительный анализ клинического значения антител различных классов и сенсибилизации гранулоцитов к пищевым красителям у детей с бронхиальной астмой и атопическим дерматитом.

Материалы и методы исследования. Обследовано 68 детей с бронхиальной астмой и атопическим дерматитом и 40 детей контрольной группы без аллергопатологии. Определение IgE, IgG и IgA антител к красителям в сыворотки крови детей проводилось стандартным методом иммуноферментного анализа (ELISA). Сенсибилизацию гранулоцитов определяли в аллергенспецифическом тесте – реакции выброса миелопероксидазы гранулоцитами под влиянием аллергена.

Результаты исследования. К пищевым красителям (тартразину, индигокармину, понсо, кармуазину, солнечному желтому) в сыворотке крови у 31 из 68 (45,6%) детей с бронхиальной астмой и атопическим дерматитом присутствовали IgE-антитела, у 25 (36,8%) IgG-антитела, у 26 (38,2%) IgA-антитела, сенсибилизация гранулоцитов к пищевым красителям в реакции выброса миелопероксидазы была найдена у 30 (44,1%) детей, что достоверно чаще, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). Как правило, у детей имела место полисенсибилизация к пищевым красителям: у 24 (35,3%) детей IgE-антитела и сенсибилизация гранулоцитов выявлялась сразу к 2-4 и более пищевым красителям. Частое присутствие в крови IgE-антител и сенсибилизации гранулоцитов сразу к нескольким пищевым красителям, возможно, объясняется частым использованием в промышленности их смесей и кроме того, возможностью перекрестных реакций между азокрасителями

из-за сходной химической структуры. Данные анамнеза положительно коррелировали с наличием IgE-антител к красителям ($r=0,794$, $p<0,05$).

Наличие IgE-антител к красителям часто сочетается с сенсibilизацией гранулоцитов, между этими показателями имеется положительная корреляционная взаимосвязь от умеренной до высокой степени выраженности ко всем исследованным пищевым красителям. У детей с атопическим дерматитом по сравнению с детьми с бронхиальной астмой достоверно чаще выявлялись IgE-антитела и сенсibilизация гранулоцитов к таким красителям как тартразин, солнечный желтый и кармуазин, можно предположить, что эти красители чаще служат аллергенами при атопическом дерматите.

Вывод: Выявление IgE-антител и сенсibilизации гранулоцитов к пищевым красителям не только указывает на их клиническую значимость в развитии бронхиальной астмы и атопического дерматита, но и на необходимость тщательного исключения этих добавок из пищи и лекарств, особенно у детей с отягощенным аллергоанамнезом.

АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА И ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ У ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И ЮВЕНИЛЬНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

*Чижевская И.Д., Беяева Л.М., Хрусталева Е.К., Колупаева Е.А.,
Юрага Т.М., Чеснова С.А., Зарецкая Е.М., Соловей О.М.*

*Белорусская медицинская академия последипломного образования,
г. Минск, Беларусь*

Цель: изучить процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) и показатели системы антиоксидантной защиты (АОЗ) у детей с ювенильным ревматоидным артритом (ЮРА) и ювенильной склеродермией (ЮС).

Методы: На базе УЗ «4-я городская детская клиническая больница» г. Минска и Центральной научно-исследовательской лаборатории БелМА-ПО обследовано 30 детей с ЮРА (средний возраст $12,8\pm 4,1$ лет), 20 детей с ЮС ($12,7\pm 3,4$ лет) и 30 практически здоровых детей ($12,8\pm 3,9$ лет). Об активности ПОЛ судили по содержанию первичных и вторичных продуктов ПОЛ – диенконъюгатов (ДК₂₃₃), диенкетонров (ДК₂₇₈) и малонового диальдегида (МДА). Для количественной характеристики процессов ПОЛ использовали показатели УФ-поглощения липидных экстрактов. Расчет проводили в единицах оптической плотности на 1 мл плазмы. Содержание малонового диальдегида в сыворотке крови определяли с помощью тиобарбитуровой кислоты. О состоянии антиоксидантной системы судили по содержанию жирорастворимой (ACL) и водорастворимой (ACW) антиокси-

дантной способности веществ в сыворотке крови. Определение содержания ACL и ACW в сыворотке крови проводили методом фотосенсибилизированной хемилюминесценции. В качестве фотосенсибилизатора использовали люминол. Измерение проводили на анализаторе антиоксидантов и свободных радикалов «РОТОСНЕМ», Германия. Статистическую обработку данных проводили традиционными методами вариационной статистики на персональном компьютере с использованием программы Statsoft Statistica 6.0. (USA).

Обсуждение: В ходе исследования установлено достоверное ($P < 0,05$) повышение уровня промежуточных (ДК₂₃₃, ДК₂₇₈) и конечных (МДА) продуктов ПОЛ в сыворотке крови детей с ЮРА и с ЮС в сравнении с контрольной группой: содержание ДК₂₃₃ у детей с ЮРА – $3,26 \pm 0,54$ ед.опт.пл., у детей с ЮС – $6,81 \pm 1,01$ ед.опт.пл., у здоровых детей – $1,65 \pm 0,4$ ед.опт.пл.; содержание ДК₂₇₈ у детей с ЮРА – $1,22 \pm 0,19$ ед.опт.пл., у детей с ЮС – $9,88 \pm 1,24$ ед.опт.пл., у здоровых детей – $0,19 \pm 0,05$ ед.опт.пл.; содержание МДА у детей с ЮРА – $7,14 \pm 1,84$ мкмоль/л, у детей с ЮС – $17,95 \pm 5,3$ мкмоль/л, у здоровых детей – $6,96 \pm 1,42$ мкмоль/л. Окисленные липиды обладают антигенными свойствами, запуская аутоиммунные процессы повреждения тканей. При проведении корреляционного анализа установлена положительная корреляционная связь между уровнями ДК₂₃₃, ДК₂₇₈ в сыворотке крови и СРБ ($r_s = 0,287$, $P < 0,001$). Параллельно изменению интенсивности ПОЛ происходит изменение активности системы АОЗ. В выведении свободных радикалов и радикальных форм антиоксиданты играют роль системы естественной детоксикации. По результатам исследования у детей с ЮРА и ЮС установлено достоверное ($P < 0,001$) снижение содержания ACW и ACL в сыворотке крови при сравнении с контрольной группой: содержание ACW у детей с ЮРА – $11,52 \pm 5,6$ мкмоль/л, у детей с ЮС – $6,88 \pm 1,24$ мкмоль/л, у здоровых детей – $13,72 \pm 8,25$ мкмоль/л; содержание ACL у детей с ЮРА – $8,11 \pm 3,95$ мкмоль/л, у детей с ЮС – $5,16 \pm 1,03$ мкмоль/л, у здоровых детей – $8,81 \pm 3,5$ мкмоль/л).

Выводы: установленные у детей с ЮРА и с ЮС повышение содержания первичных и вторичных продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови и снижение уровня водорастворимой и жирорастворимой антиоксидантной способности веществ в сыворотке крови свидетельствуют об активации процессов перекисного окисления липидов и снижении антиоксидантной защиты при изучаемой патологии у детей.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

Чичко А.М., Аниськова (Маршова) А.Ю., Крук Е.И.

*Белорусский государственный медицинский университет,
г. Минск, Республика Беларусь*

Аритмии составляют от 2 до 27% заболеваний сердечнососудистой системы детского возраста и разнообразны по происхождению, механизму развития, встречаются во всех возрастных группах, в том числе внутриутробно, что определяет трудности диагностики и лечения. Своевременная диагностика и коррекция нарушений ритма и проводимости будет способствовать улучшению качества жизни этой категории пациентов. В рамках медицины, основанной на доказательствах (evidence based medicine), качество жизни (КЖ) рассматривают как один из главных критериев анализа исходов лечения и прогнозов.

Целью настоящего исследования было оценить качество жизни детей с аритмиями.

Материалы и методы. Нами обследовано 21 подросток (11 мальчиков и 10 девочек) в возрасте от 12 до 17 лет, находящихся на стационарном лечении в кардиоревматологическом отделении 2ДГКБ г.Минска. Обследование детей проводилось по общепринятым стандартам с включением анамнеза, физикального обследования, лабораторных и инструментальных методов исследования. Для оценки качества жизни пациентов использовался опросник «SF-36 Health Status Survey», все показатели которого сгруппированы в две группы: физический компонент здоровья (физическое функционирование, ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием, интенсивность боли, общее состояние здоровья) и психический компонент здоровья (жизненная активность, социальное функционирование, ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, психическое здоровье). С помощью велоэргометрии определялась также физическая работоспособность (PWC170) обследуемых детей.

Результаты и обсуждение. При анализе психического и физического компонентов качества жизни выявлено, что физический нарушается в большей степени, чем психический, что подтверждается значительным снижением ($<0,02$) PWC170. Наиболее сильно страдают показатели ролевого, функционирования, в том числе обусловленного эмоциональным состоянием общего состояния здоровья, жизненной активности, психического здоровья (показатели ниже 50 баллов), а повседневная деятельность их резко ограничена в связи с плохим самочувствием.

Таким образом, у детей с нарушениями ритма и проводимости нарушены оба компонента качества жизни – физический и психический, что требует психологической и физической реабилитации.

ХАРАКТЕРИСТИКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Чичко А.М., Чичко М.В., Толкач О.В., Судновская К.А.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) - клинко-биохимический синдром, при котором в связи со склерозом почечной ткани развивается необратимое нарушение всех гомеостатических функций почек, имеется неуклонное прогрессирование почечного процесса, приводящее к формированию терминальной стадии ХПН, требующей начала заместительной почечной терапии. В рамках медицины, основанной на доказательствах (evidence based medicine), качество жизни рассматривают как один из главных критериев анализа исходов лечения и прогнозов.

Целью настоящего исследования было исследование качества жизни у детей с хронической почечной недостаточностью.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 20 детей с ХПН в возрасте от 12 до 18 лет, получавших стационарное лечение в нефрологическом отделении 2-й ГДКБ г.Минска. Обследование детей проводилось по общепринятым стандартам с включением анамнеза, физического обследования, лабораторных и инструментальных методов исследования. Для оценки качества жизни пациентов использовался опросник «SF-36 Health Status Survey», подготовленный компанией Эвиденс, переведенный на русский язык и апробированный «Институтом клинко-фармакологических исследований (Санкт-Петербург). Все показатели опросника SF36 сгруппированы в две группы: физический компонент здоровья (физическое функционирование, ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием, интенсивность боли, общее состояние здоровья) и психический компонент здоровья (жизненная активность, социальное функционирование, ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, психическое здоровье). С помощью велоэргометрии определялась также физическая работоспособность (PWC170) обследуемых детей.

Результаты и обсуждение. Анализ данных, полученных с помощью опросника SF36, позволил выявить значительное снижение показателей качества жизни у детей с ХПН. Оказалось, что показатели по шкалам, отражающим психический компонент здоровья, уменьшены по сравнению с показателями по шкалам, отражающим физический компонент здоровья. Значения по шкале «ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием» ниже, чем по шкале «физическое функционирование»,

что свидетельствует о том, что повседневная деятельность значительно ограничена физическим состоянием. Это подтверждается значительным снижением ($P < 0,02$) PWC170, что, очевидно, обусловлено метаболическими нарушениями и значительным снижением массы тела детей с ХПН. Для детей с ХПН характерно наличие депрессии, тревоги, снижение эмоционального контроля, о чем свидетельствуют данные шкалы «психическое здоровье», а степень этих отклонений нарастает по мере тяжести ХПН.

Таким образом, у детей с ХПН имеются значительные нарушения качества жизни, которые коррелируют со степенью тяжести ХПН, а это требует активной физической и психологической реабилитации этих больных.

ОСЛОЖНЕННЫЕ ФЕБРИЛЬНЫЕ СУДОРОГИ

Чуйко З.А.

БелМАПО, г.Минск, Республика Беларусь

Фебрильные судороги (ФС) - припадки у детей, возникающие при внесозговых заболеваниях с повышением температуры тела, превышающим 38° . Чаще всего они наблюдаются в раннем возрасте, но иногда впервые появляются после трех лет. Частота ФС среди лихорадящих детей достигает 7 %. Несмотря на то, что ФС склонны к рецидивам, у большинства детей они бесследно проходят. Однако ФС могут трансформироваться в эпилепсию, нередко в терапевтически резистентную ее форму. Критериями высокого риска такой трансформации являются:

- продолжительность ФС свыше 10 минут;
- их парциальный характер;
- повторяемость во время эпизода лихорадки;
- рецидивы свыше 2 раз;
- органический церебральный фон вследствие пре- и перинатального поражения головного мозга (задержка детей в моторном и психоречевом развитии, детский церебральный паралич);
- наследственная отягощенность эпилепсией в сочетании с патологическими изменениями электроэнцефалограммы (эпилептическая активность, неспецифические очаговые изменения височной локализации).

Эти ФС называются осложненными (в отличие от простых ФС с благоприятным прогнозом, которые характеризуются кратковременностью, генерализованностью внешних проявлений, однократностью во время лихорадочного периода, возникают у нормально развивающихся детей при отсутствии указаний на эпилепсию в роду).

Нами обследованы и прослежены в динамике 172 ребенка с дебютом осложненных ФС в возрасте от 6 месяцев до 3 лет. При впервые возник-

ших продолжительных и повторяющихся судорожных припадках на фоне высокой температуры (43 ребенка) установить их принадлежность к фебрильным было возможно только после исключения воспалительных заболеваний головного мозга и его оболочек, для чего проводилась люмбальная пункция.

Из других дополнительных методов неврологического обследования использовали: исследование глазного дна, УЗИ головного мозга в грудном возрасте, ЭЭГ, КТ или МРТ головного мозга.

Всем пациентам назначалась профилактическая противоэпилептическая монотерапия (фенобарбитал, финлепсин, конвульсофин). Выбор конкретного препарата определялся типом припадков и возрастом пациентов. Среди 98 детей, регулярно получавших лечение в течение 2-3 лет, эпилепсии в ближайшие 3-4 года после его отмены не отмечено. У трех (3,1 %) детей на фоне терапии отмечались однократные рецидивы ФС, которые прекратились после коррекции доз антиконвульсантов под контролем их содержания в крови. Дети в последующем наблюдались до 10-летнего возраста. Эпилепсия констатирована лишь у одного ребенка в 8 лет. Ее причиной явилась большая арахноидальная киста височной доли мозга, выявленная с помощью МРТ.

При отсутствии адекватной профилактической терапии (нерегулярность и короткие сроки лечения), а также при отказе от нее родителей (74 случая ФС) частота рецидивов и эпилепсии составила соответственно 29,7 % и 19 % (катамнез – 6 лет). Более длительными катамнестическими наблюдениями за детьми (31), не получавшими профилактического лечения и не имевшими припадков в течение первых 6 лет, установлено, что у 16,7 % из них эпилепсия диагностирована в возрасте 11-17 лет. У этих детей был большой временной интервал между ФС и развитием эпилепсии как болезни. Причем у 24 детей эпилепсия констатирована без рецидивов ФС, у 7 - после рецидивов, отмечавшихся вплоть до 9-летнего возраста.

Таким образом, осложнённые ФС могут приводить к развитию эпилепсии в течение первого десятилетия жизни в 19 % случаев, второго - 16,7 %. Своевременное противоэпилептическое лечение предотвращает развитие этого тяжёлого недуга и сводит к минимуму рецидивы ФС.

СПОСОБ РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСТГИПОКСИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ

Чуйко З.А., Михайлова В.И., Стрелец Е.В.

*БелМАПО, УЗ «Минская областная детская клиническая больница»,
г. Минск, Республика Беларусь*

Резидуальные (пери- и интранатальные) постгипоксические поражения ЦНС являются основными «поставщиками» двигательных расстройств и задержки психомоторного развития.

Актуальным является поиск новых схем их ранней комплексной реабилитации.

Нами обследованы 15 пациентов в возрасте от 3 недель до 3 месяцев (3-4 недели - 5 больных, 1-2 месяца - 6, 2-3 месяца - 4) с последующим динамическим катamnестическим наблюдением до 6-месячного возраста. У всех пациентов в неонатальном периоде диагностирована гипоксически-ишемическая энцефалопатия средней степени тяжести. Превалирующим клиническим синдромом на первом месяце жизни был синдром общего угнетения ЦНС, а впоследствии - синдром двигательных расстройств в виде повышенного мышечного тонуса и задержки созревания детской моторики. С целью относительной унификации церебральных расстройств в группу наблюдения включены дети без клинических проявлений гипертензионно-гидроцефального синдрома.

При проведении УЗИ головного мозга у 4 детей выявлены небольшие перивентрикулярные кровоизлияния, которые затем трансформировались в кисты, у 2 больных отмечалась умеренная вентрикуломегалия, у 1 - врожденная порэнцефалическая киста размерами 1,5x2 см, у 1 - гипоксически-ишемические нарушения по кровотоку. Характер кист и выраженность вентрикуломегалии верифицированы рентгеновской компьютерной томографией.

Нашим выбором церебропротекторной терапии были 2 препарата, воздействующие на разные механизмы патогенеза гипоксии: актовегин, стимулирующий энергетический потенциал нейронов и процессы регенерации, а также эмоксипин - ликвидация оксидантного стресса, всегда сопутствующего гипоксии. Актовегин вводили в дозе 1,0, эмоксипин 1% - в дозе 0,2 мл на 1 кг массы тела (но не менее 1 мл на одно введение) внутримышечно. Инъекции этих препаратов чередовали (день - один препарат, день - другой). На курс - по 10 инъекций каждого.

После 1,5-месячного возраста использовали: парафиновые аппликации на конечности с последующей иглорефлексотерапией (по № 8-10 каждой из процедур), расслабляющий массаж, ЛФК.

Мы сознательно воздержались от электролечения с тем, чтобы не провоцировать повышение судорожной готовности мозга, которая после гипоксических поражений и так бывает повышенной. Выбор медикаментозной церебропротекции по этой причине исключал назначение пирацетама и энцефабола, которые могли спровоцировать судорожные припадки.

После выписки из стационара все дети получали длительный (1,5-2 месяца) курс лечения антигомотоксическим гомеопатическим препаратом Траумель С с его регенерирующим, вентонизирующим и иммуностимулирующим действием (по 3 капли внутрь 2 раза в день, разведенного водой, между кормлениями), а также расслабляющий массаж 10 дней каждого месяца. Динамический контрольный осмотр детей в 6-месячном возрасте показал, что развитие 14 (90,3 %) из них полностью соответствовало возрастной норме. У 1 ребёнка с врожденной порэнцефалической кистой височной доли была умеренная задержка моторного развития с запаздыванием развития антигравитационных рефлексов на фоне повышенного мышечного тонуса, в связи с чем продолжено лечение в неврологическом отделении.

Предлагаемый способ ранней комплексной реабилитации постгипоксических поражений ЦНС у детей первых месяцев жизни путем использования церебропротекторов (эмоксипин+актовегин) и физиотерапевтического лечения (парафиновые аппликации на конечности, иглорефлексотерапия, массаж, ЛФК) является высокоэффективным в плане предотвращения стойких резидуальных расстройств, в том числе, детского церебрального паралича.

ФОРМИРОВАНИЕ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ РЕБЕНКА

Шанько Г.Г., Ивашина Е.Н.

*Белорусская медицинская академия последипломного образования,
г.Минск, Беларусь*

Здоровый образ жизни – это комплекс социальных, семейных, педагогических, общегигиенических и медицинских мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья людей, гармоническое духовное и физическое развитие человека.

Здоровый образ жизни ребенка возможен в социально и психологически здоровой семье.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ

1. Антенатальная охрана плода.
2. Правильное вскармливание детей грудного возраста.

3. Проведение необходимых санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий: гигиеническое и половое воспитание, профилактические прививки.

4. Моральное (нравственное) воспитание. С этой целью следует решить вопрос о проведении священниками занятий в общеобразовательных и других школах на религиозные темы, что имело место в дореволюционной России.

5. Раннее приобщение ребенка к труду (трудовое воспитание).

6. Санитарное просвещение.

7. Повышение общей культуры и медицинской активности всех слоев населения.

8. Соблюдение рационального режима дня.

9. Занятия физической культурой и спортом.

10. Полноценное питание.

11. Рациональная и доступная программа школьного обучения.

12. Профилактика и искоренение известных факторов риска: курение, употребление алкоголя, гиподинамия, неблагоприятные условия труда родителей.

13. Уменьшение влияния на ребенка выраженных психостимулирующих и отрицательных психогенных воздействий, ограничение просмотра телевизора (не более 1,5- 2 часов в сутки), исключение компьютерных игр, к которым дети быстро привыкают – как алкоголик к водке.

14. Повышение знаний участковых педиатров и врачей общей практики.

15. Исключить гипердиагностику болезней, что особенно имеет место у новорожденных и детей раннего возраста.

16. При повышении квалификации врачей больше внимания уделить теоретическим аспектам медицины, прежде всего правильному пониманию здоровья и болезни.

17. Соблюдение принципов медицинской этики и деонтологии.

18. При лечении детей чаще использовать препараты растительного и животного происхождения. Ограничить необоснованный прием медикаментов, полученных путем химического синтеза, обладающих побочным действием.

19. Постепенный переход к всеобщей диспансеризации всего детского населения.

20. Охрана окружающей среды.

Здоровый образ жизни как первичная профилактика болезней должен стать философией жизни, потребностью каждого человека и общества в целом.

ОШИБКИ В ПИТАНИИ СЕЛЬСКИХ ШКОЛЬНИКОВ

Шигит К., Шигит М.

Щечинский университет (Польша)

Здоровье населения, прежде всего школьников, особенно, проживающих в сельской местности оставляет желать лучшего [1, 2, 3]. На уровень здоровья человека влияет комплекс различных факторов, в первую очередь – образ жизни. Немаловажное значение имеют факторы риска болезни системы кровообращения, заболеваний метаболизма [4].

В тематической литературе содержатся указания на неправильность, ошибки и недостатки питания, прежде всего школьников из сельской местности [3].

Целью работы явилось изучения питания сельских школьников. Работа проведена в рамках гранта KBN. Исследование осуществлено в 2009-2011 г.г. в школах поватов западнопоморского воеводства выбранных случайным способом. Объектом исследования была сельская молодежь в возрасте 15-19 лет. Выборка составила 2500 человек. Проводилось анкетирование и диагностический сондаж. Материал статистически обработан с расчетом коэффициента χ^2 . Предварительно проведено пилотное исследование.

Выявлены наиболее частые ошибки в питании исследуемых. Во-первых, кратность питания. 61% респондентов питаются три раза, 23% - два раза. У 39% обследуемых кратность питания ниже нормы. 27% анкетированных не съедают первый завтрак перед выходом в школу. 25 % респондентов не берут с собой второй завтрак в школу. Во-вторых, употребление различных продуктов. 49 % обследуемых не пьют ежедневно молоко. 25 % респондентов ежедневно употребляют овощи и фрукты. А 19 % анкетированных едят их один раз в сыром виде. 81 % обследуемых очень любят и ежедневно едят сладости. 88 % респондентов выбирают красное мясо, а 33 % употребляют жареное, жирное мясо. Только 15 % анкетированных едят однократно в течение недели рыбу и белое мясо.

Нами изучалось влияние на организацию питания таких факторов, как пол, образование родителей, уровень жизни семьи. Исследованием охвачено 1800 юношей и 1700 девушек. У 1950 обследуемых родители имели среднее профессиональное образование, 500 – среднее, 50 – высшее.

Статистически достоверно больше девушек, чем юношей питаются три раза в день ($p > 0,05$). Нет статистических различий ($p > 0,05$) в организации питания семей со средним и хорошим уровнем жизни. Однако, такая разница есть ($p < 0,05$) в семьях с низким и хорошим уровнем жизни. На кратность питания не влияет образование родителей. Статистически чаще не употребляют первый завтрак юноши ($p > 0,05$). Статистически чаще не употребляют первый завтрак школьники из семей с низким и средним

уровнем жизни, а также родители которых имеют базовое образование. Не берет с собой в школу второй завтрак больше девушек, чем юношей ($p < 0,05$). Берут второй завтрак в школу больше школьников из семей с средним и хорошим уровнем жизни, а также родители которых имеют высшее образование.

Не пьют ежедневно молоко больше девушек, чем юношей ($p < 0,05$). Пьют молоко ежедневно больше из семей с низким и средним уровнем жизни, а также школьники родители которых имеют среднее образование. Едят мясо больше юношей, чем девушек ($p < 0,05$), а также из семей со средним уровнем жизни и родители, которых имеют профессиональное образование. Рыбу тоже едят больше юношей. На это не влияет уровень жизни в семье и образование родителей. Сладостей едят больше девушек, чем юношей ($p < 0,05$). На это также не влияет уровень жизни в семье и образование родителей.

Представленные материалы оригинального исследования согласуются с данными имеющимся в литературе [5, 6, 7]. Полученные результаты требуют дальнейшего мониторинга и разработки программ, направленных на улучшение состояния питания школьников.

Литература:

1. Woynarowska B. (1992): „Zachowania zdrowotne młodzieży” Probl. Opiek. Wychow., 31,4, 155-157.
2. Woynarowska B. (2000): „Zachowania zdrowotne [W]: Woynarowska B. (red.) : Zdrowie i szkoła. PZWL, Warszawa , s.68-72.
3. Zienkiewicz P.: „Zachowania zdrowotne dzieci wiejskiej z powiatu stargardzkiego” Praca doktorska 2004.
4. Woynarowska B. (1996): „Zachowania młodzieży szkolnej w Polsce i innych krajach. Inst. Matki i dziecka, Warszawa.
5. Januszewicz P. (2005): „Health promotion – theoretical and practical aspects” Health promotion Lublin, 16-18.
6. Witkowski J. (1994): „Zachowania zdrowotne dzieci i ich rodziców” Praca doktorska Bydgoszcz.
7. Sygit K.: „Wybrane uwarunkowania I ocena zachowań zdrowotnych młodzieży szkolnej”. Praca doktorska Szczecin 2002.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ТИМОМЕГАЛИИ КАК ПРЕДИКТОРА ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Шишляева С.В., Синякин О.Ю.

*УЗ «Брестский областной родильный дом»,
г. Брест, Республика Беларусь*

В настоящее время можно считать доказанным тот факт, что за счет высокой реактивности тимуса к различным патологическим процессам даже кратковременное инфекционное заболевание может заметно влиять на изменение размеров железы. Тимомегалия (истинная гиперплазия тимуса) характеризуется увеличением объема и массы тимуса выше предельных возрастных значений с сохранением нормальной морфологической структуры органа. При этом большое значение отводится внутриутробному инфицированию как этиологическому фактору увеличения вилочковой железы. Цель данного исследования: определение возможности отнесения тимомегалии у новорожденного к дополнительным признакам внутриутробного инфицирования и оценка возможности использования УЗИ тимуса в качестве метода диагностики тимомегалии.

Материалы и методы: проведено УЗИ тимуса у 80 новорожденных на 3-4-е сутки жизни с измерением линейных размеров и вычислением объема, массы тимуса и процентного отношения массы тимуса к массе тела ребенка (тимический индекс, ТИ), на основании которого судили о наличии тимомегалии. Определяющим критерием тимомегалии считалось отношение массы тимуса к массе тела равное 0,3% и выше.

Все новорожденные, подвергшиеся ультразвуковому исследованию, были распределены на две группы: 1-я - 32 новорожденных с клинико-лабораторными признаками внутриутробной инфекции и факторами риска развития ВУИ в анамнезе (группа ВУИ); 2-я - 48 здоровых новорожденных, не имевших клинико-лабораторных признаков внутриутробных инфекций (контрольная группа).

Результаты: у всех 80 новорожденных тимус был доступен исследованию и визуализировался в верхнем отделе переднего средостения как образование с четкими, ровными контурами, средней или несколько пониженной эхогенности, практически однородной структуры.

Линейные размеры тимуса в группе ВУИ были несколько больше, чем в контрольной группе, при этом статистически достоверных отличий не было выявлено (длина $27,47 \pm 1,04$ мм и $27,27 \pm 0,73$ мм, $p > 0,05$; ширина $26,0 \pm 1,25$ мм и $25,46 \pm 0,51$ мм, $p > 0,05$; толщина $18,38 \pm 0,60$ мм и $17,88 \pm 0,50$ мм соответственно, $p > 0,05$). В группе ВУИ среди всех линейных размеров наибольший диапазон значений принимала ширина тимуса (от 15 до 54 мм), в группе контроля – длина тимуса (от 18 до 44 мм).

Средние значения объема и массы тимуса группы ВУИ были больше таковых контрольной группы (объем $7,11 \pm 0,67 \text{ см}^3$ и $6,39 \pm 0,33 \text{ см}^3$, масса тимуса $9,88 \pm 0,92 \text{ г}$ и $8,87 \pm 0,46 \text{ г}$ соответственно), статистически значимо не отличаясь между собой ($p > 0,05$). В группе ВУИ показатели массы и объема тимуса варьировали в гораздо более широком диапазоне, чем аналогичные показатели в контрольной группе.

ТИ у новорожденных из группы ВУИ был достоверно больше, чем ТИ в контрольной группе ($0,32 \pm 0,023 \%$ (95 % CI $0,275 - 0,365$) и $0,25 \pm 0,012 \%$ (95 % CI $0,226 - 0,274$) соответственно), $p < 0,01$. При этом средний показатель ТИ в группе ВУИ превышал 0,3% массы тела, свидетельствуя о наличии тимомегалии. Вероятность обнаружения тимомегалии при УЗИ у новорожденных с ВУИ в 2,2 раза превышала вероятность ее выявления у здоровых новорожденных (RR 2,19; 95 % CI 1,26 – 3,78).

Выводы: тимомегалия у новорожденного может служить дополнительным критерием внутриутробного инфицирования при наличии других клиничко-лабораторных симптомов ВУИ. УЗИ тимуса является высокоинформативным методом обнаружения тимомегалии, и соответственно может использоваться в комплексе методов диагностики внутриутробного инфицирования.

СОДЕРЖАНИЕ

СОСТОЯНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Байгом С.И...... 3

ПЕРСПЕКТИВЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ОЧЕНЬ И ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ
МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ

Баркун Г.К., Лысенко И.М., Журавлева Л.Н., Косенкова Е.Г. 7

ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ: К ВОПРОСУ О ТЕРМИНОЛОГИИ

Бедин П.Г., Ляликов С.А., Веренич А.В...... 10

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ЦИКЛОФЕРОН» У ЧАСТО
ДЛИТЕЛЬНО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

*Бедин П.Г., Ляликов С.А., Ермак С.Ю., Янович Р.В., Бакулина Е.В.,
Семинская И.П., Лебединская Е.Н.*..... 13

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ ДЕТЕЙ БРЕСТСКОЙ
ОБЛАСТИ ПО ДАННЫМ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

*Бедин П.Г., Ляликов С.А., Ровбутъ Т.И., Пшебылинская Т.А., Кужко С.Н.,
Дудик А.А.*..... 17

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ТЕСТОВ У ЮНЫХ
СПОРТСМЕНОВ

Беляева Л.М., Скуратова Н.А., Козловский А.А., Ивкина С.С. 20

ДИАГНОСТИКА ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ
ПОРОКАМИ СЕРДЦА ПО СОСТОЯНИЮ МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ
СВОЙСТВ ЭНДОТЕЛИЯ

Бердовская А.Н. 24

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ АРИТМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ И
ПОДРОСТКОВ С МАЛЫМИ АНОМАЛИЯМИ СЕРДЦА

Бубневич Т.Е. 27

ИППОТЕРАПИЯ - СОВРЕМЕННЫЙ МЕТОД РЕАБИЛИТАЦИИ

Будкевич И. И., Мороз Е. А...... 31

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ
ДИАГНОСТИКИ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ.

Васильченко У.А., Дайнеко И.В., Шейбак В.М...... 35

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ С ПИЕЛОНЕФРИТАМИ: РОЛЬ
ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА В ЕЁ РАЗВИТИИ

Вильчук К.У...... 38

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Волкова М.П...... 41

НАРУШЕНИЯ ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ	
<i>Волкова М.П.</i>	45
РОЛЬ МОЧЕВОГО СИНДРОМА ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ В РАЗВИТИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ	
<i>Врублевская Е.Л., Парамонова Н.С., Сеница Л.Н.</i>	49
ПОРОКИ РАЗВИТИЯ МАТКИ, КАК ФАКТОР РИСКА АКУШЕРСКОЙ И ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ	
<i>Ганчар Е.П.</i>	53
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ	
<i>Горбачевский П.Р.</i>	57
ИЗМЕНЕНИЕ ИММУНОРЕАКТИВНОГО ИНСУЛИНА В КРОВИ У ДЕТЕЙ С СОЧЕТАННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ И ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ	
<i>Гук Г.В., Байгот С.И.</i>	60
СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПЕРЕНЕСШИХ ВРОЖДЕННУЮ ПНЕВМОНИЮ	
<i>Гурина Л.Н.</i>	64
ГИПЕРПЛАЗИЯ ЭНДОМЕТРИЯ В РЕПРОДУКТИВНОМ ВОЗРАСТЕ КАК ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА	
<i>Гутикова Л.В., Павловская М.А., Величко М.Г.</i>	67
ПРОБЛЕМА «ЗЕЛЕННЫХ» ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД В АКУШЕРСТВЕ	
<i>Гутикова Л.В., Зверко В.Л., Пашенко Е.Н.</i>	71
ОТКАЗ ОТ ТАБАКА – ПЕРВЫЙ ШАГ И НЕОБХОДИМОЕ УСЛОВИЕ ФОРМИРОВАНИЯ ЦЕННОСТНОГО ОТНОШЕНИЯ К РЕПРОДУКТИВНОМУ ЗДОРОВЬЮ У КУРЯЩИХ СТУДЕНТОК ВУЗА	
<i>Дюбкова Т.П.</i>	75
РЕПРОДУКТИВНЫЕ УСТАНОВКИ СТУДЕНЧЕСКОЙ МОЛОДЕЖИ В КОНТЕКСТЕ ПРОБЛЕМЫ ДЕМОГРАФИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ	
<i>Дюбкова Т.П.</i>	80
ИСХОДЫ РОДОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СИСТЕМНЫМ ВЕНОТОНИКОМ	
<i>Егорова Т.Ю., Фурс В.В.</i>	85
ОСОБЕННОСТИ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ РАБОТНИЦ химического ПРОИЗВОДСТВА	
<i>Есис Е.Л., Наумов И.А.</i>	88

ОСОБЕННОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С СИМПТОМАМИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

<i>Загорский С.Э., Безлер Ж.А.</i>	91
ХЛАМИДИЙНАЯ И МИКОПЛАЗМЕННАЯ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ	
<i>Зарянкина А.И., Кривицкая Л.В.</i>	95
АНТЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ И АНАЛИЗ ПРИЧИН ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ В МАТЕРИАЛЕ ГРОДНЕНСКОГО ОБЛАСТНОГО ПЕРИНАТАЛЬНОГО ЦЕНТРА	
<i>Иодковский К.М., Мотюк И.Н., Юсубова Е.Р., Ковальчук К.В.</i>	99
ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ ОСМОТРЫ ДЕТЕЙ В ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ г.ГРОДНО	
<i>Иодковский К.М., Бондарева О.И., Пыш В.В., Полякова А.И.</i>	103
РОЛЬ ФАКТОРОВ РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА И ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ В РАЗВИТИИ ЛАБИЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ С ВЕГЕТАТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ	
<i>Кизелевич А.И., Максимович Н.А., Алексеюк А.Н.</i>	107
ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ	
<i>Конюх Е.А.</i>	111
ТЕЧЕНИЕ И ИСХОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ, ОСЛОЖНЁННОЙ УГРОЗОЙ САМОПРОИЗВОЛЬНОГО ВЫКИДЫША В I ТРИМЕСТРЕ	
<i>Кухарчик Ю.В., Величко М.Г.</i>	115
ГЕМОФИЛИЯ У ДЕТЕЙ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ	
<i>Лашковская Т.А., Ермак С.Ю., Гузаревич В.Б.</i>	119
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ STREPTOCOCCUS AGALACTIAE – АССОЦИИРОВАННОГО СЕПСИСА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ	
<i>Логинова И.А., Божко А.А.</i>	122
ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЕЙ КОМПОНЕНТОВ КОМПЛЕМЕНТА И α 1-КИСЛОГО ГЛИКОПРОТЕИНА В КРОВИ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ	
<i>Лысенко И.М., Баркун Г.К., Потапова В.Е., Журавлева Л.Н., Косенкова Е.Г.</i>	127
ИССЛЕДОВАНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВОТОКА У НОВОРОЖДЕННЫХ В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ	
<i>Лысенко И.М., Баркун Г.К., Потапова В.Е., Косенкова Е.Г.</i>	129
МАРКЕРЫ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	
<i>Лысенко И.М., Баркун Г.К., Потапова В.Е., Журавлева Л.Н., Косенкова Е.Г.</i>	131

РОЛЬ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕНИЙ
ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

Ляхнович Н.А...... 135

ПОЛУВЕКОВАЯ ИСТОРИЯ СТАНОВЛЕНИЯ 1-Й КАФЕДРЫ ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Максимович Н.А...... 138

ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ НОВОРОЖДЕННОГО

Малолетникова И.М., Зарянкина А.И...... 147

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ
СЛИЗИСТОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ДЕТЕЙ

Мацюк Т.В...... 150

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ
РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА

Назаренко О.Н., Макуцевич Т.В., Ковальчук С.В., Загорский С.Э...... 154

ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОПАТИЙ ЛИЦЕВОГО НЕРВА У ДЕТЕЙ

Онегин Е.В., Онегина О.Е...... 158

ОСТРАЯ ИНФЕКЦИОННАЯ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ У
ДЕТЕЙ

Онегин Е.В., Онегина О.Е...... 161

РОЛЬ ИНФЕКЦИОННОГО ФАКТОРА В ГЕНЕЗЕ АУТОИММУННЫХ ПРОЦЕССОВ
В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

Парамонова Н.С...... 164

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО
СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Парамонова Н.С., Волкова О.А., Литавор А.М...... 167

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОНИЙ У
ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Парфенова И.В., Сорокопыт З.В...... 170

ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ
ЭНЦЕФАЛОПАТИИ НОВОРОЖДЕННЫХ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПРЕПАРАТА
«КОРТЕКСИН»

Потапова В.Е., Лысенко И.М., Баркун Г.К., Косенкова Е.Г...... 173

ВЛИЯНИЕ ТАБАКОКУРЕНИЯ НА ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
У ДЕТЕЙ

*Забенько Е.А. *, Харитонова Е.В., Ровбутъ Т.И.*..... 176

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С
РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Сорокопыт З.В., Яцевич А.А., Спиридович О.А...... 180

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ, ИНВАЛИДНОСТИ И
СМЕРТНОСТИ ПОДРОСТКОВ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Сурмач М.Ю., Езепчик О.А...... 184

УСТАНОВКИ МОЛОДЁЖИ БЕЛАРУСИ НА КОЛИЧЕСТВО ДЕТЕЙ В СЕМЬЕ КАК ПРИЧИНА ДЕПОПУЛЯЦИИ: ПЯТИЛЕТНЯЯ ДИНАМИКА

<i>Сурмач М.Ю.</i>	189
ВЛИЯНИЕ МЕДИЦИНСКИХ И СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ	
<i>Сухарева А.П., Твардовский В.И., Назаренко О.Н., Кузина Е.А., Рашкевич М.Л.</i>	194
ВЛИЯНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ЙОДНОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ НА ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ	
<i>Тихон Н.М., Ляликов С.А.</i>	198
АНТИБИОТИКО-АССОЦИИРОВАННАЯ ДИАРЕЯ У ДЕТЕЙ	
<i>Харченко О.Ф.</i>	202
ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ И ТЕЧЕНИЕ РАННЕГО НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С НАРУШЕНИЕМ ФУНКЦИИ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ	
<i>Хворик Н.В.</i>	206
СОДЕРЖАНИЕ ТИРОЗИНА И ТРИПТОФАНА В ПУПОВИННОЙ КРОВИ НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С НАРУШЕНИЕМ ФУНКЦИИ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ	
<i>Хворик Н.В.</i>	209
АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ	
<i>Хлебовец Н.И.</i>	211
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ, ЛЕЧЕНИЕ И МОНИТОРИРОВАНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ (РЕКОМЕНДАЦИИ «ГЛОБАЛЬНОЙ ИНИЦИАТИВЫ ПО БОРЬБЕ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ» (GINA), ПЕРЕСМОТР 2011г.)	
<i>Хоха Р.Н.</i>	216
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ	
<i>Чижевская И.Д., Беляева Л.М., Сукало А.В., Тур Н.И., Чеснова С.А., Юрага Т.М., Лятун А.А.</i>	220
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА	
<i>Юрчик К.В.</i>	224
ЭТИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО АГЕНТА В РАЗВИТИИ НЕКРОТИЧЕСКОГО ЭНТЕРОКОЛИТА У НОВОРОЖДЕННЫХ	
<i>Янковская Н.И., Барановская И.В.</i>	228
ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ГЛУТАТИОНА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ	
<i>Янушко Т.В.</i>	231
ТЕЗИСЫ.....	235

МАРКЁРЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПОДРОСТКОВ С
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Беляева Л.М., Король С.М., Войтова Е.В., Чижевская И.Д., Сукало С.А.,
Юрага Т.М., Гринцевич И.Б., Чеснова С.А.*..... 235

НЕОНАТАЛЬНЫЕ СУДОРОГИ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

Ивашина Е.Н., Шанько Г.Г., Барановская Н.Г...... 236

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗНЫХ МЕТОДОВ ТЕРАПИИ ИНФЕКЦИОННОГО
МОНОНУКЛЕОЗА У ДЕТЕЙ

Кастусик С.В., Спиридович В.И., Кудин А.П...... 237

СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ ПРОФИЛАКТИКИ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ
ДИСПЛАЗИИ

Козарезов С.Н...... 238

ПАТОЛОГИЯ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ
БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ

Козарезов С.Н...... 240

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ РЕАКЦИИ ТРАНСПЛАНТАТ ПРОТИВ
ХОЗЯИНА У РЕЦИПИЕНТОВ АЛЛОГЕННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ
ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТЕВОЛОВЫХ КЛЕТОК

*Качан Г.Л., Шман Т.В., Минаковская Н.В., Марейко Ю.Е., Гущина Л.М.,
Алексейчик А.В., Шаранова С.О., Невмержицкая А.С., Волкова Л.И.*..... 241

СТРЕПТОКОККОВЫЙ МЕНИНГИТ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ

Маржало Е.Ю., Кудин А.П...... 243

ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У
ДЕТЕЙ С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Пискун Т.А., Прилуцкая В.А...... 244

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ОШИБОК ПРИ ИНОРОДНЫХ
ТЕЛАХ БРОНХОВ У ДЕТЕЙ

Попова О.В...... 246

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ
НАДПОЧЕЧНИКОВ У ДЕТЕЙ

Семенович А.И., Семенович Ю.И., Солнцева А.В., Кислая Е.И...... 247

МЕДИКО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ИНФОРМИРОВАННОСТЬ ЖЕНЩИН ИМЕЮЩИХ
ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

И.М. Ситько, Д.А. Кочеткова, Е.М. Тищенко, В.С. Тодрик..... 249

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У
ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Соловьева Л.Г...... 250

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ОЖИРЕНИЕМ

Строгий В.В...... 252

СУТОЧНАЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Строгий В.В...... 253

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ К ПИЩЕВЫМ КРАСИТЕЛЯМ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Титова Н.Д., Новиков П.Д., Безручко И.В., Колупанова Т.Б., Андросюк Н.А.
..... 255

АНТИОКСИДАНТНАЯ СИСТЕМА И ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ У ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И ЮВЕНИЛЬНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

Чижевская И.Д., Беляева Л.М., Хрусталева Е.К., Колупаева Е.А., Юрага Т.М., Чеснова С.А., Зарецкая Е.М., Соловей О.М...... 256

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

Чичко А.М., Аниськова (Маршова) А.Ю., Крук Е.И...... 258

ХАРАКТЕРИСТИКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Чичко А.М., Чичко М.В., Толкач О.В., Судновская К.А...... 259

ОСЛОЖНЕННЫЕ ФЕБРИЛЬНЫЕ СУДОРОГИ

Чуйко З.А...... 260

СПОСОБ РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСТГИПОКСИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ

Чуйко З.А., Михайлова В.И., Стрелец Е.В...... 262

ФОРМИРОВАНИЕ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ РЕБЕНКА

Шанько Г.Г., Ивашина Е.Н...... 263

ОШИБКИ В ПИТАНИИ СЕЛЬСКИХ ШКОЛЬНИКОВ

Шигит К., Шигит М...... 265

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ТИМОМЕГАЛИИ КАК ПРЕДИКТОРА ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Шишляева С.В., Синякин О.Ю...... 267

Научное издание

«ПЕДИАТРИЯ XXI ВЕКА:
ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ»

Материалы

Республиканской научно-практической конференции
посвященной 50-летию кафедры детских болезней УО «ГрГМУ»
14 декабря 2012 года

Ответственный за выпуск: В.В. Зинчук

Компьютерная верстка: С.В. Петрушина

Подписано в печать 11.12.2012.

Формат 60x84/8. Бумага офсетная.

Гарнитура Times New Roman. Ризография.

Усл. печ. л.16,04. Уч.-изд. л.16,22. Тираж 50 экз. Заказ 295.

Издатель и полиграфическое исполнение
учреждение образования

«Гродненский государственный медицинский университет»
ЛИ № 02330/0548511 от 16.06.2009. Ул. Горького, 80, 230009, Гродно.