

Учреждение образования
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»
Кафедра педиатрии №2

Управление здравоохранения
«ГРОДНЕНСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ДЕТСКАЯ
КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА»

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ, ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ И ТРАВМАТОЛОГИИ

Материалы

*Республиканской научно-практической конференции
с международным участием, посвященной 50-летию УЗ «ГОДКБ»
и 25-летию кафедры педиатрии УО «ГрГМУ»
10-11 ноября 2011 года*

Под редакцией докт. мед. наук, профессора Н.С. Парамоновой
докт. мед. наук, профессора В.И. Ковальчука

Гродно
ГрГМУ
2011

УДК 616-001+617-089]-053.2:005.745(06)

ББК 57.3+57.334.5+54.58я431

А43

*Рекомендовано к изданию Редакционно-издательским советом
УО «ГрГМУ» (протокол №11 от 11.10.2011).*

Редакционная коллегия:

Зав.кафедрой педиатрии №2, докт. мед. наук, профессор Н.С. Парамонова (ответственный редактор); зав.кафедрой детской хирургии, докт. мед. наук, профессор В.И. Ковальчук, зав.кафедрой травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии, доцент В.В. Лашковский, доцент кафедры педиатрии №2 Н.И. Янковская, доцент кафедры педиатрии №2 М.П. Волкова, доцент кафедры детской хирургии В.М. Шейбак.

Рецензенты:

зав.кафедрой педиатрии УО «Витебского государственного медицинского университета» проф. И.М. Лысенко.

А.В. Сукало – д.м.н., профессор, чл.-кор. НАНРБ.

Актуальные проблемы педиатрии, детской хирургии и травматологии : материалы Респ. науч.-практ. конф. с междунар. участием, посвященной 50-летию УЗ «ГОДКБ» и 25-летию кафедры педиатрии УО «ГрГМУ» (10-11 ноября 2011 года) [изд. на CD дисках] / Н.С. Парамонова (отв. ред.). – Гродно : ГрГМУ, 2011. – 152 с.

ISBN 978-985-496-881-0

В сборнике научных трудов опубликованы работы учёных Беларуси, России и дальнего зарубежья, посвящённые актуальным проблемам педиатрии, детской хирургии, ортопедии и травматологии.

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

УДК 616-001+617-089]-053.2:005.745(06)

ББК 57.3+57.334.5+54.58я431

ISBN 978-985-496-881-0

© УО «ГрГМУ», 2011

РАЗДЕЛ 1. ИСТОРИЯ ФОРМИРОВАНИЯ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

ИСТОРИЯ ОБЛАСТНОЙ ДЕТСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Таранцей С.В. – главный врач, Малышко Н.А. - заместитель главного врача по оргметодработе

*УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»,
Гродно, Беларусь, omkded@mail.grodno.by*

В 1939 году частная лечебница врача Ворошильского по улице Чапаева, дом 10 преобразована в детскую больницу на 30 коек, а в августе 1944 года после фашистской оккупации восстановлена. Главным врачом детской больницы 7 августа 1944 года назначен доктор Орлов Иван Степанович, который возглавил больницу до сентября 1947 года.

К 1946 году в городской детской больнице г.Гродно функционировало 75 коек, открыто отделение для лечения детей с закрытыми формами туберкулеза. В штате больницы 5 врачей и 26 человек среднего медперсонала.

Врачи Орлов И.С., Чернухо Л.А., Канц М.Л., Шульгейдер Г.А., Алексеева Т.Ф., Пащенко З.Г., Барсукова Е.К., Володько Е.Н. внесли большой вклад в становление медицинской помощи детям, возглавив борьбу с инфекционными заболеваниями и болезнями органов дыхания и пищеварения у детей.

С 13 ноября 1948 года детская больница работает по принципу «единого врача» с детской консультацией, с февраля 1949 года – объединение работает с детской поликлиникой. Главным врачом детской больницы и детской поликлиники назначена Чернухо Л.А. Штат детской больницы составлял 44 человека. Из вспомогательных служб в стационаре действовали процедурная, физиотерапевтический, рентгенологический кабинеты, кабинет лаборатории, приемный покой. Из аппаратуры имелись рентгенаппарат, микроскоп.

В 1950 году в детской больнице развернуты соматическое на 50 коек и туберкулезное на 25 коек отделения. Решением исполнительного комитета Гродненского областного Совета депутатов трудящихся в 1950 году открыты отделения по 20 детских коек в областной больнице и 2-й городской больнице. Детская больница сокращена на 25 коек, а с 15 декабря 1951 года ликвидирована и открыто 2 детских отделения:

– при областной больнице на 50 коек, из них 20 коек для больных туберкулезным менингитом детей и 30 соматических коек; возглавила отделение Чернухо Л.А., с 1953 года – Почепко З.И.;

– при 2-й городской больнице на 20 коек для лечения детей с соматической патологией; возглавил отделение Кохковский Б.Л.

Из-за недостатка детских коек госпитализировались только половина детей, больных пневмонией, по экстренным показаниям.

В марте 1953 года открыто детское отделение на 30 коек в 1-й городской больнице, во 2-й городской больнице количество детских коек увеличено до 30, в областной больнице детские койки сокращены до 20. Занятость профильных туберкулезных коек областной больницы в 1953 году превышала в 2-2,5 раза плановые показатели. В стационаре не хватало рентгеновской пленки для обследования туберкулезных больных.

Оказание стационарной медицинской помощи детям в трех стационарах города затрудняло планирование и координирование работы медицинских работников, рациональное использование кадрового потенциала и ресурсов. В марте 1961 года открыта Гродненская городская детская больница на 150 коек с поликлиническим отделением. Главным врачом назначена Чернуха Л.А. Детские отделения из первой и второй городских больниц, областной больницы г. Гродно объединены в городской детской больнице. Коечный фонд стационара составил 200 коек. Сформированы 4 соматических отделения для госпитализации детей с пневмонией, с закрытыми формами туберкулеза, с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, с болезнями почек и крови. Отделения стационара возглавили заведующие отделениями Сосновская Р.П., Урбанович Я.С., Почепко З.И., Шкутько В.В., старшие медицинские сестры Куксенкова А.С., Жмайлик Е.Т., Добринская Ю.А.

При больнице имеется приемный покой с 4 мельцеровскими боксами (заведующая приемным покоем врач Власюк В.П.). Из вспомогательных служб работали: клиничко-биохимическая лаборатория (заведующая лабораторией Левина П.Г.), рентгенкабинет (заведующий кабинетом Минеев О.П.), физиотерапевтический кабинет (врач-физиотерапевт – Заянц С.Л.), кабинет функциональной диагностики (медицинская сестра Яковишина А.И.), аптека (заведующая аптекой Хартоник Л.А.), пищеблок (врач-диетолог Алдохина М.А.). С октября 1962 года развернута бактериологическая лаборатория, где выполняются необходимые бактериологические и серологические исследования (просуществовала до 1980 года). В стационаре имеются кабинеты электро-светолечения, парафино-озокеритного лечения, ЛФК.

С 1963 года с открытием в больнице организационно-методического кабинета (врач-методист Першукевич В.Г.) больница стала головным учреждением по оказанию организационно-методической и планово-консультативной помощи лечебным учреждениям области.

В 1965 году в 1-е отделение начали госпитализацию детей с эндокринными заболеваниями. Первым педиатром-эндокринологом в детской больнице была Фридман Р.И.

Внедряется оказание специализированной медицинской помощи детям. С апреля 1965 года открыто пятое (профильное отделение для детей с желудочно-кишечной патологией) на 40 коек (заведующая отделением Носань Р.В.). В 1966 году в детской больнице развернуто 4 соматических отделения на 175 коек и инфекционное отделение на 50 инфекционных коек.

После ухода на пенсию Чернухо Л. И. руководить больницей назначен Юзефович Г.Е. (1966-1974 гг.).

Уменьшается заболеваемость и потребность в стационарном лечении детей, страдающих туберкулезом. Одновременно увеличивается потребность в стационарном лечении детей с болезнями нервной системы. 25 туберкулезных коек в 1967 году перепрофилированы в неврологические. При перепрофилировании коечного фонда одно отделение ликвидировано.

Расширяется спектр лабораторных биохимических исследований. В практической деятельности применяются новейшие антибиотики. Широко используется гормонотерапия, плазма, γ -глобулин. Закуплены чернильно-пишущий электрокардиограф и физиограф на 6-8 кардиографических исследований, рентгенаппарат, позволяющий выполнять томограммы.

В 1969 году 4-е отделение детской больницы г. Гродно возглавила Шкутько В.В. Штатное расписание стационара детской больницы г. Гродно включает 282 ставки персонала, в том числе 30 врачебных ставок и 116,5 ставок среднего медицинского персонала. При приемном покое организуется палата интенсивной терапии с круглосуточным сестринским постом интенсивной терапии, которая оснащается аппаратом ИВЛ, медикаментами для неотложной помощи, капельницами и растворами для внутривенных инфузий.

С 1972 года 2-е отделение для грудных детей из районов области и детей с респираторной патологией Гродненской детской больницы возглавила Завирович А.И. Для оказания квалифицированной реанимационной помощи детям для палаты интенсивной терапии подготовлен врач-реаниматолог Кравченко А.Н. В летнее время 2-е отделение используется для оздоровления диспансерной группы детей (с заболеваниями сердца, печени, почек) г. Гродно и области. Такая практика оздоровления детей продолжалась до 1976 года.

В течение нескольких месяцев в 1974 году исполнял обязанности главного врача больницы Хоров Генрих Васильевич.

С 1974 года Гродненскую городскую детскую клиническую больницу возглавил главный врач Гутиков Дмитрий Степанович (1974-2002 гг.).

В 1975 году больница получает статус областной детской клинической больницы на 225 коек, из них 125 коек для госпитализации детей г.Гродно и 100 коек для госпитализации детей из районов области. С 1975 года 1-я детская поликлиника г.Гродно выведена из флигеля здания

детской больницы, в освободившихся помещениях развернуто 75 хирургических коек. Заведующим отделением назначен Морозов В.А. 3-е отделение стационара возглавила Конон Галина Алексеевна.

Для палаты интенсивной терапии и реанимации закуплены дыхательный аппарат «Вита», ДП-5, кувез «Медикор», 2 кислородные палатки, 3 электроотсоса и 1 ножной отсос, ультразвуковой ингалятор, ларингоскоп, бронхоскоп, дефибриллятор.

К 1976 году в 5 отделениях областной детской больницы развернуто 300 коек (225 коек соматического профиля и 75 коек хирургического; 150 коек для лечения больных из г. Гродно и 150 коек - для детей из районов области). Заведующие отделением Синицина Д.К., Урбанович Я.С., Носань Р.В., Шкутько В.В., Морозов В.А.

При хирургическом отделении организованы 4 палаты интенсивной терапии, как основа становления реанимационно-анестезиологической службы. С апреля 1977 года 25 коек для лечения детей с туберкулезом перепрофилированы в гастроэнтерологические. Усиливается кадровое обеспечение, оснащение медицинской аппаратурой. Хирургическое отделение возглавил Конюшкевич М.С.

Установлена кислородная станция для централизованного обеспечения стационара кислородом. Закуплены фотоэлектрокалориметр, детская кислородная палатка, функциональные кровати, установка для вытяжки конечностей, ларингоскоп, «Наркон», набор оптических стекол, негатоскоп, фиброгастроскоп, бронхоскоп, цистоскоп и др. Спектр лабораторных исследований расширился до 69 параметров.

В 1978 году открыты 35 специализированных коек для новорожденных детей с респираторно-вирусными заболеваниями в составе 3 соматического отделения (заведующий отделением Шарова Л.А.). Клиническую лабораторию возглавила Козловская Р.З.

В 1980 году в больнице, кроме педиатрических, работало (в том числе 30 коек для новорожденных детей), 4 вида профильных коек: неврологические (25 коек), инфекционные (60-65 коек), хирургические (75 коек), в том числе 5 коек торакальной хирургии, 6 ожоговых коек, гематологические (5 коек). Первым гематологом была Жуковская Е.С.

В 1982 году вошла в строй пристройка к больнице на 120 коек. Коечный фонд стационара расширяется до 380 коек за счет увеличения количества хирургических, неврологических, пульмонологических коек и открытия эндокринологических коек.

В апреле 1982 года открыто специализированное отделение для новорожденных в Гродненской детской больнице, оснащенное кувезами отечественного производства. Со временем появилась возможность оборудования современными кувезами с мониторингом жизнеобеспечения ребенка.

В 1983 году коечный фонд стационара составил 405 коек. Выделено 6 соматических отделений на 305 коек со специализацией по койкам: инфекционные для новорожденных и недоношенных детей, неврологи-

ческие, пульмонологические, гастроэнтерологические, эндокринологические, гематологические. Развернуто 2 хирургических отделения на 100 коек с выделением общехирургических, ожоговых, торокальных, урологических коек и коек для новорожденных детей. Открыто реанимационное отделение на 6 коек.

В январе 1988 года открыто 10-е терапевтическое отделение на 25 коек для оздоровления матерей, находящихся по уходу за больным ребенком (просуществовало 2 года). Коечный фонд стационара составил 425 коек – самая высокая мощность детской больницы за всю ее историю.

Результатом оптимизации коечного фонда с внедрением нового механизма хозяйствования в 1990 году в областной детской больнице количество коек сократилось до 360, в 1993 году – до 345 коек.

В 1993 году открыт пост интенсивной терапии на 4 койки в отделении новорожденных и недоношенных, закуплена аппаратура для гемосорбции и плазмофереза, на базе отделения реанимации введена должность специалиста по экстракорпоральной детоксикации. Организована выездная неонатальная реанимационная бригада.

Решением Гродненского областного исполнительного комитета 1 июля 1995 года областная детская клиническая больница стала самостоятельным лечебным учреждением.

С 1997 года приказом управления здравоохранения утверждена разноуровневая система медицинской помощи новорожденным. Гродненская областная детская клиническая больница определена центром 3-го уровня перинатальной помощи новорожденным. Продолжают развиваться специализированные службы – открываются аллергологические (1996), кардиоревматологические (1998 г.), пульмонологические (2002 г.) койки.

За время функционирования детской больницы в г.Гродно отделения стационара возглавляли (кроме указанных выше) Офенгейм Р.А., Быков В.В., Данилова Г.С., Янковская Н.И., Корникова С.А., Демидова Л.К., Юзефович Г.Е., Заяц Т.В., Бандажевская Г.С., Бойко И.В., Коняева О.И., Анина В.М., Шевелев В.Д., Каминский В.П., Ольшевская Л.С., Бойко Л.Д. Большой вклад в становление и развитие детского стационара внесли заместители главного врача Романенко Л.Н., Корникова С.А., Ровба И.Р.

С 02.01.2003 года до ноября 2010 года детскую больницу возглавлял Стрижак А.А. Основным направлением деятельности явились- реконструкция материально-технической базы, приведение ее к требованиям, предъявляемым к лечебным учреждениям на современном этапе; внедрение новых технологий в лечебно-диагностический процесс, поиск новых форм организации труда, компьютеризация; подбор, расстановка кадров, повышение их профессионального уровня. Отделения стационара оснащены современным лечебным и диагностическим оборудованием. Проведен капитальный ремонт отделения реанимации, отделения

для новорожденных и недоношенных детей с постом интенсивной терапии, приемного отделения. Внедряются современные методы при оперативных вмешательствах, совершенствуются навыки врачей при проведении лапароскопических вмешательств. В отделении новорожденных и недоношенных детей налажена технология выхаживания недоношенных детей. Неонатологами совместно с нейрохирургами проводится субгалеальное шунтирование, освоено проведение ИВЛ III степени неинвазивным методом. Окулистом проводится ранняя диагностика ретинопатии недоношенных на Ret камере. С 2006 года на базе стационара работают 2 выездные консультативные реанимационные бригады (педиатрическая и неонатальная), за которыми закреплено 4 реанимобиля, оснащенных реанимационным модулем. В 2007 году завершена реконструкция лечебного корпуса 1961 года постройки.

С февраля 2011 года возглавляет коллектив Гродненской областной детской клинической больницы Таранцей С.В. Сегодня Гродненская областная детская клиническая больница является центром по оказанию квалифицированной педиатрической, хирургической и реанимационной помощи детскому населению области, оказание консультативной и методической помощи коллегам.

Список литературы:

1. Государственный архив Гродненской области, фонд 990, опись 2, дело 27, листы 1-40.
2. Государственный архив Гродненской области, фонд 990, опись 2, дело 25, листы 1-100.
3. Государственный архив Гродненской области, фонд 990, опись 2, дело 32, листы 1-106.
4. Государственный архив Гродненской области, фонд 990, опись 2, дело 34, листы 1-98.
5. Государственный архив Гродненской области, фонд 990, опись 2, дело 39, листы 1-106.
6. Государственный архив Гродненской области, фонд 990, опись 2, дело 47, листы 1-47.
7. Государственный архив Гродненской области, фонд 990, опись 2, дело 46, листы 1-202.

КАФЕДРЕ ПЕДИАТРИИ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА – 25 ЛЕТ

Парамонова Н.С. – д.м.н., профессор

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Беларусь, e-mail: ped2@grsmu.by*

В 1981 году в Гродненском государственном медицинском институте был открыт педиатрический факультет. Его открытию активно содействовал Михаил Петрович Шейбак – основатель педиатрической школы Гродненщины. Всю жизнь, работая педиатром, он понимал, что ребенок – это не взрослый в миниатюре, а маленький человечек со своими проблемами, особенностями, тактикой ведения в разные возрастные периоды. Однако не всегда его идеи находили поддержку в правительстве. Вскоре после открытия педиатрического факультета его закрывают, причем не только в нашем университете, но и в г. Минске. Многочисленные хождения по инстанциям, выступления в печати помогают решить вопрос повторного открытия педиатрического факультета, и с 1985 года факультет открывают повторно. В 1986 году создается кафедра педиатрии педиатрического факультета, ныне кафедра педиатрии № 2, во главе которой становится профессор Шейбак М.П. Он был яркой незаурядной личностью, чутко относился к молодежи, лично посещал занятия студенческого кружка, старался привить студентам любовь к научному поиску, считал, что подготовка научной смены должна идти через отбор талантливых студентов, участвующих в работе кружка, предметных олимпиадах. С 1998 по 2004 год кафедрой педиатрии № 2 заведовал кандидат медицинских наук, доцент Вильчук К.У., ныне директор РНПЦ «Мать и дитя». После отъезда Константина Устиновича в г. Минск кафедру возглавляла доцент Н.И. Хлебовец (2004–2006 годы), которая и сейчас трудится на кафедре в должности доцента. С 2006 года по настоящее время заведует кафедрой доктор медицинских наук, профессор Парамонова Н.С.

Кафедра педиатрии № 2 – это большой коллектив единомышленников. В разные годы и по настоящее время в составе кафедры работали: А.Н. Бердовская (2004-н/в), К.У. Вильчук (1982-2004), М.П. Волкова (1984-н/в), О.А. Волкова (2006-н/в), П.Р. Горбачевский (2009-н/в), Л.Н. Гурина (2001-н/в), В.А. Жемойтяк (1981-н/в), А.И. Ивановская (1975-1993), Э.К. Капитонова (1978-1993), А.А. Карчевский (2008-н/в), Е.А. Конюх (2001-н/в), Т.А. Лашковская (1983-н/в), Н.А. Максимович (1991-2011), В.С. Маланова (1973-2009), Т.В. Мацюк (1991-н/в), И.Г. Мещерякова (1991-1995), А.И. Пальцева (1980-н/в), Н.с. Парамонова (1978 – н/в), О.ф. Харченко (1987-н/в), Н.И. Хлебовец (1971-н/в), Р.Н. Хоха (1985-н/в), Л.Н. Шейбак (1988-н/в), М.П. Шейбак (1962-2001), Н.И. Ян-

ковская (1984-н/в). Среди преподавателей кафедры 2 доктора медицинских наук, 10 кандидатов медицинских наук. Со времени образования кафедры подготовлено 1867 педиатров, 63 клинических ординатора, работающих в ближнем и дальнем зарубежье. Активно ведется работа и по подготовке научных сотрудников. В аспирантуре проходят обучение Н.И. Максимчик, Т.С. Шерешик, Е.Л. Врублевская.

На кафедре бережно относятся к системе подготовки педиатров, разработанной М.П. Шейбаком. Организовано преподавание следующих дисциплин: уход за больным ребенком, пропедевтика детских болезней, неонатология, неонатология с медицинской генетикой, медицинская генетика, педиатрия, клиническая фармакология, поликлиническая педиатрия, клиническая аллергология и иммунология, пульмонология, гастроэнтерология, кардиология, нефрология, гематологию. Сотрудниками кафедры подготовлено более 70 учебно-методических пособий, в том числе 6 с грифом Министерства образования РБ, 16 типовых учебных программ, созданы электронные учебно-методические комплексы.

На кафедре педиатрии № 2 работают факультативы для студентов 3–5-х курсов педиатрического факультета по следующим темам: «Клиническое обследование ребенка», «Перинатальные повреждения ЦНС, современные методы диагностики, лечения и профилактики», «ЭКГ- диагностика в педиатрии» и другие, охватывающие современные направления педиатрической науки и практики.

Уже десятки лет существует Олимпиада по педиатрии. В последние годы – это система очных соревнований студентов в творческом применении знаний по педиатрическим дисциплинам, изучаемым в высшей школе. По результатам олимпиады команда Гродненского медицинского университета занимает первое общекомандное место среди медицинских вузов Республики Беларусь и даже стран СНГ.

Научная работа. В настоящее время тема научных исследований сотрудников - «Клинико-лабораторные маркеры ранних нарушений состояния здоровья у детей с соматической патологией». За время существования кафедры опубликовано около 1 тыс. научных работ, в том числе 7 монографий. Издано 12 сборников трудов. Организовано и проведено более 150 научных конференций по актуальным проблемам педиатрии. Ряд студенческих научных работ отмечены дипломами республиканского и международных смотра-конкурса.

Клиническая работа. Преподаватели кафедры оказывают врачебно-консультативную помощь в отделениях Гродненской областной детской клинической больницы, детских поликлиниках г. Гродно и области, участвуют в консилиумах, патологоанатомических конференциях, в работе аттестационных комиссий, разборе жалоб от населения; рецензируют медицинскую документацию умерших детей; выезжают в организации здравоохранения Брестской и Гродненской областей, являются главными внештатными специалистами УЗО Гродненского облисполкома, кураторами районов Гродненской области по педиатрии; читают

лекции и готовят методические материалы для врачей области; принимают участие в разработке стандартов МЗ РБ.

Общественная работа. Сотрудники кафедры неоднократно избирались в органы управления Всесоюзного и Белорусского общества детских врачей. Выступают по радио и телевидению, публикуют статьи в периодической печати, возглавляют общественные экологические организации.

Международное сотрудничество осуществляется с Ягеллонским университетом г. Кракова, Белостокской и Познаньской медицинскими академиями (Польша), университетом Людвига Максимилиана г. Мюнхен (Германия).

СТАНОВЛЕНИЕ И РАЗВИТИЕ ДЕТСКОЙ УРОЛОГИИ В ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Иодковский К.М. – к.м.н., доцент

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
детской хирургии, Гродно, Беларусь, childsurgerygrodnno@tut.by*

The analysis of work in department of pediatric urology of Grodno clinical pediatric hospital for 29 years was performed. In this period new methods of treatment of obstructive uropathys, hypospadias, varicocele were used. Role of prenatal diagnostic of congenital malformations of urinary tract.

Key words: children, urology, obstructive uropathy, hypospadias, treatment, prenatal diagnostic, congenital malformations.

Каждый третий взрослый и каждый четвертый ребенок страдает заболеваниями почек. Аномалии мочевыделительной системы занимают третье место по частоте встречаемости среди врожденных пороков развития. Не менее половины взрослых людей, страдающих хроническими заболеваниями органов мочеполовой системы, впервые заболели в детском возрасте. Детская урология в настоящее время приобрела особую актуальность еще и потому, что в настоящее время отмечается неуклонный рост почечной патологии. Отмечается рост наследственных и врожденных нефропатий [1,2]. Доля врожденных пороков мочевыделительной системы среди всех пренатально выявленных пороков достигает 26-28% [3]. Рост урологических заболеваний у детей, особенно пороков развития мочевой системы, высокий процент инвалидизации среди этой группы пациентов явились основанием для открытия в ведущих институтах отделов детской хирургии, которые в последующие годы явились базой для открытия самостоятельных отделений детской урологии [2]. Направлению детская урология уже 40 лет. Увеличение числа выявляемых патологий, методов диагностики и лечения, объемов научной и

клинической информации привело к тому, что вначале в странах западной Европы, а в 2003 году в России была введена специальность «детская урология», которая выделилась из детской хирургии. При кафедрах детской хирургии в РФ открылись курсы повышения квалификации по детской урологии, которые специалист обязан проходить каждые 5 лет и подтверждать свою квалификацию.

В Европе создана «Европейская ассоциация детских урологов (ESPU), а с 2007 года в России «Межрегиональная общественная организация детских урологов – андрологов» (МООДУА), председатель – д.м.н., профессор Казанская И.В.

В России насчитывается 35 специализированных детских урологических отделений, в остальных регионах выделены койки на базе детских хирургических отделений, в которых насчитывается около 500 специалистов детских урологов – андрологов. В РБ имеется одно специализированное детское урологическое отделение, в городе Минске. В остальных областях выделены койки в детских хирургических или урологических отделениях, в которых работают вместе с поликлиническим звеном около 40 врачей, занимающихся детской урологией.

В 1981 году в Гродненской детской областной клинической больнице, благодаря стараниям профессора Б.И.Мацкевича, впервые в РБ в составе детского хирургического отделения открыты 20 урологических коек. С этого года неуклонно стал расширяться диапазон операций на органах мочеполовой системы у детей. Начали оперироваться дети с пороками развития почек и мочеточников: операции при гидронефрозе, уретерогидронефрозе, мегауретере, пузырно-мочеточниковом рефлюксе, удвоении мочевой системы. Впервые в Гродненской области под руководством проф. Б.И.Мацкевича стали выполняться пластические операции при гипоспадии. После прохождения стажировок по детской урологии (доц.Иодковским К.М.) в клиниках г.Варшавы, г.Гданьска стали внедряться новые методики операций на органах мочеполовой системы у детей и усовершенствоваться уже освоенные. Внедрены операции у новорожденных при обструктивных уродатиях, освоены одноэтапные операции при венечных и стволовых формах гипоспадии (DUAGO, MAGPI, Mathieu, Duckett, Snodgrass), что позволило значительно снизить количество послеоперационных осложнений и сократить койко-день. В настоящее время выполняется в отделении широкий диапазон современных хирургических вмешательств на почках, мочеточниках, мочевом пузыре, половых органах.

Детская урология имеет характерные для данной дисциплины особенности. Это трудности проведения дифференциальной диагностики заболеваний, обусловленные большим процентом у детей не органических, а функциональных нарушений уродинамики, связанных с рядом причин: диспропорцией роста органов и организма, незавершенностью развития органа, большой частотой пороков развития разной степени выраженности, возникающих на этапах развития плода и в постнаталь-

ном периоде. Эти пороки нередко в процессе роста и развития ребенка самостоятельно ликвидируются.

Поэтому на основании зарубежных данных и собственного 30-летнего опыта тактика при некоторых пороках развития почек и мочеточников несколько изменилась. Например, при обструктивных уропатиях у новорожденных и грудных детей лечение в большей степени консервативно-выжидательное. При гидронефрозах и уретерогидронефрозах у новорожденных, когда имеется нарушение функции почки, обструктивный пиелонефрит, как I этап лечения применяем чрезкожную пункционную нефростомию под контролем ультразвука или проксимальную уретерокутанеостомию при тяжелых формах уретерогидронефроза с выраженной дилатацией и извитостью мочеточника. С 2006 года операции при варикоцеле, брюшной форме крипторхизма, двусторонних грыжах выполняются лапароскопическим способом, а с 2009 года, с приобретением резектоскопа, внедрены оптическая уретротомия и резекция клапанов задней уретры, начиная с периода новорожденности. Внедрены современные методы диагностики при нейрогенных расстройствах мочеиспускания на уродинамической системе Uroskreen, что позволяет более адекватно проводить лечение этих больных.

Следует отметить, что из года в год количество урологических операций увеличивается, при уропатиях, гипоспадии, крипторхизме, варикоцеле. Это связано как с увеличением пороков развития среди детей, так и с улучшением диагностики. Повсеместно внедрена ультразвуковая диагностика пороков развития почек, а такие пороки, как гидронефроз, гипоплазии, инфравезикальная обструкция, кистозные изменения почек диагностируются уже в пренатальном периоде. Пренатальная диагностика пороков мочевыделительной системы плода в значительной степени определяет медицинскую тактику после рождения ребенка. Поэтому все дети с пороками развития мочевыделительной системы рождаются в областном перинатальном центре, консультируются детским урологом в составе консилиума, куда входят специалист по УЗ-диагностике, генетик, акушер-гинеколог. Консилиумом определяется прогноз для развития плода, здоровья и жизни ребенка при пороках, имеющих неблагоприятный исход, принимается решение о вынашивании или прерывании беременности при incurable пороках почек и мочевыделительной системы. Беременной женщине представляется информация о результатах исследования, наличии врожденного порока мочевой системы у плода, прогнозе для здоровья и жизни новорожденного, возможных вариантах медицинского вмешательства, их последствиях. На основании этого женщина принимает решение о вынашивании или прерывании беременности.

В связи с усовершенствованием методов диагностики при заболеваниях и пороках развития мочевыделительной системы, разработкой и внедрением новых методов лечения при Гродненской областной детской клинической больнице и кафедре детской хирургии проведены курсы

повышения квалификации (1995 - 1996, 2005г.г.) по диагностике, лечению и диспансеризации детей с урологической патологией для районных урологов Гродненской области и детских урологов г.Гродно.

При первой детской поликлинике г.Гродно работает областной консультативный пункт, где ведется прием детей с урологической патологией из районов области и г.Гродно. Ежегодно консультируется 700-800 детей.

Таким образом, за 30 лет детская урологическая служба совершенствовалась и развивалась, о чем свидетельствует диапазон оперативных вмешательств: начиналось с малой урологии, а в настоящее время выполняются самые разнообразные операции на мочевой системе на современном уровне. Кроме того, клиника детской хирургии, в состав которой входит урология, является научным и организационным центром, а также местом подготовки урологов для Гродненской области.

Список литературы:

1. Красовская Т.В., Кучеров Ю.И., Голоденко Н.В. и др. Хирургия новорожденных, этапы развития и перспективы. //Дет. хир. - 2003 - №3 - с.13-16
2. Пугачев А.Г. Детская урология: Руководство для врачей.- М.: ГЭОТАР-Медиа – 2009 - 832с.
3. Stefos Th., Plachouras N., Sotiriadis A. et al. Routine ultrasonography at 18-22 weeks of pregnancy and fetal congenital abnormalities. Ultrasound Obstetr. Gynecol. 1996. 8(suppl.1): 15

СТАНОВЛЕНИЕ И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ В ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

**Малышко Н.А. – заместитель главного врача по оргметодработе;
Таранцей С.В. – главный врач**

*УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница», Гродно,
Беларусь, omkded@mail.grodno.by*

Целью данного исследования явилось изучение развития и совершенствования службы охраны материнства и детства на Гродненщине с момента становления Советской власти до сегодняшних дней. В ходе исследования изучены архивные материалы Белостокского и Гродненского облздравотделов, Гродненского горздравотдела, Гродненской областной детской клинической больницы.

В первые годы образования БССР охрана здоровья детского населения сводилась к решению воспитательного и бытового обслуживания детей старшего возраста, медицинскому наблюдению за школьниками.

В данный период регистрировались холера, тифы и паратифы, лихорадка. Особо опасной болезнью являлся туберкулез. Также характерен пик венерических заболеваний, которые часто встречались и у детей.

С 1920 года охрана материнства и детства передана в ведение Наркомздрава. Открывались новые медицинские учреждения для детей: в городах открывались консультации для беременных и детей, постоянные ясли, в сельской местности – районные консультации и полевые ясли. За школами, детскими садами и площадками закреплялись врачи. Проводились медицинские осмотры школьников. Решались и социальные «детские» вопросы – детские столовые, детские парикмахерские, лесные школы, пионерские лагеря, дома отдыха пионеров, борьба с детской беспризорностью, детские колонии.

Несмотря на то, что охват осмотрами детей первых трех лет жизни был предельно низким ($\approx 3\%$), только 80% новорожденных были охвачены патронажами, – это прогрессивные методы в работе службы.

Первые постоянные детские больницы открыты в 20-е годы в Гомеле (1921), Минске (1924).

Западная Белоруссия входила в состав второй Речи Посполитой. По уровню социального развития, оказания медицинской помощи детям, обеспеченности населения медицинскими работниками значительно отставала от Восточной Белоруссии и центральной Польши. В ходе ежегодных осмотров школьников в 30-е годы регистрировался высокий уровень заболеваемости детей педикулезом (каждый 20-й школьник), детскими инфекциями (корь, скарлатина, дифтерия), туберкулезом, трахомой. В 1936 году в Гродно были введены 5 семейных врачебных округов, то есть получил начало институт семейного врача.

После воссоединения Западной и Восточной Белоруссии более трети бюджетных средств, выделенных на здравоохранение, поступало в Западную Белоруссию. Утверждались принципы единого государственного здравоохранения на основе бесплатности и доступности. Открывались новые, расширялись и перепрофилировались действующие лечебные учреждения. На территории Гродненщины открыты первая детская больница, родильный дом, детские поликлиники и консультации, детские дошкольные учреждения. Развернулась борьба с инфекционными и социальными болезнями.

В послевоенный период восстановлена разрушенная городская детская больница, детские консультации. В области расширяется сеть детских учреждений, открываются новые детские консультации и поликлиники, детские ясли, молочные кухни. В связи с высоким уровнем заболеваемости детей туберкулезом, открыт костнотуберкулезный санаторий «Краски», открываются детские туберкулезные койки.

К 1948 году в Гродненской области функционировали детская поликлиника в г. Гродно, 3 самостоятельные детские консультации (г. Гродно, г. Лида, г. Волковыск), 13 смешанных детско-женских консультаций, детская больница на 75 коек в г. Гродно. Детское отделение при

Лидской городской больнице насчитывало 20 детских коек, при райбольницах в Щучине – 15 коек, в Скиделе – 10 коек, в Желудке – 8 коек, в Свислочи и Берестовице – по 5 коек.

Однако существующая система оказания медицинской помощи детям не удовлетворяла возросшие потребности населения в получении квалифицированной медицинской помощи. По решению Наркомов СССР и БССР в 1948 году проведено объединение стационаров и амбулаторных учреждений области. Имеющийся детский коечный фонд области был недостаточным, отмечались отказы в госпитализации даже детям первого года жизни с пневмониями. Поэтому принимались меры по увеличению детских коек в области, и к началу 50-х годов в области функционировало 180 детских коек, к середине 50-х годов – в 2 раза больше.

В детской поликлинике г. Гродно в 1950 году открыт туберкулезный кабинет, назначен педиатр для организации противотуберкулезной работы среди детей, в 1956 году организован специализированный прием детей в кишечном, офтальмологическом, оториноларингологическом, хирургическом, ревматологическом, зубном, физиотерапевтическом кабинетах, в 1957 году – в кабинете детского невропатолога.

Периодически в области возникают вспышки заболеваемости детей дизентерией, дифтерией, скарлатиной, а в 1955 году отмечен рост заболеваемости детей полиомиелитом в 4 раза. С учетом повышенной заболеваемости временно были открыты межрайонные отделения для лечения детей с полиомиелитом.

С 1958 года в г. Лида в помещении бывшей железнодорожной больницы открыта детская больница, а в марте 1967 года построено новое здание для детской больницы в г. Лида.

К 1960 году проведено разукрупнение участков, сформировано 62 педиатрических участка (1958 год – 58). На одном участке проживает около 1000 детей, в том числе 70-80 детей первого года жизни. Медицинскую помощь в области оказывает 128 педиатров, обеспеченность педиатрами составила 1,2 на 10 000 жителей. Получила дальнейшее развитие профилактическая медицина. Увеличилось количество обращений в поликлинику со здоровыми детьми до 58,3%. Врачебным патронажем охвачены 99,7% новорожденных (1950 год – 84%). Под непрерывным медицинским наблюдением находится 97% младенцев.

К концу началу 60-х годов развитие педиатрической службы области имело положительные тенденции по количественным и качественным критериям. Снизилась заболеваемость паразитарными тифами, трахомой. Несмотря на довольно высокие уровни заболеваемости детей детскими инфекционными заболеваниями, туберкулезом, воспалительными заболеваниями дыхательных путей, смертность по данным нозологическим формам снизилась и стабилизировалась. В области развернуто 869 коек для детей, в том числе при сельских участковых больницах – более 200 детских коек и их количество ежегодно увеличивается.

Совершенствуется система учета заболеваний. Строятся новые детские учреждения и улучшаются условия размещения детских лечебных учреждений. В структуре заболеваний детей, пролеченных в стационаре, очаговая пневмония занимает 27-30%, токсическая диспепсия – 4,5-7,8%, туберкулез – 2,3-2,5%, ревматизм – 2,0%, глистная инвазия – 7,3-7,5%. Показатели смертности детей первого года жизни снизились вдвое, но остаются на уровне 4,4-5,4%. Больничная летальность снизилась до 1,8-1,9%. По-прежнему высокий уровень больничной летальности от токсической диспепсии (5,7–7,9%), очаговой пневмонии (2,6–3,2%), туберкулезного менингита (4,6–5,7%), детских инфекций.

В марте 1961 года открыта Гродненская городская детская больница на 200 коек. Перепрофилирован филиал детских яслей №6 в Пышках для детей с ранними формами проявления туберкулеза, филиал №3 – в загородное санаторное отделение для детей с неактивными формами ревматизма. Открыта Поречская школа-интернат для детей с малыми и затухающими формами туберкулеза.

С 1963 года открыто детское хирургическое отделение в г. Гродно, в 1967 году – в г. Лида. В 1975 году хирургическое отделение в г. Гродно переведено в областную детскую больницу.

К началу 70-х годов в области выделены следующие виды стационарных коек для детей: инфекционные, туберкулезные, хирургические, неврологические, психоневрологические, офтальмологические, отоларингологические. В последующем открываются травматологические, дерматологические койки, сокращаются, а с апреля 1977 года закрываются, в связи со снижением заболеваемости и недостаточной занятости туберкулезные койки.

В Гродненской областной детской больнице в 1976 году положено начало развитию реанимационно-анестезиологической службы области. В 80-е годы открыты посты интенсивной терапии детей во всех районных больницах. С 1978 года внедрены эндоскопические методы диагностики и лечения заболеваний, получила развитие оперативная урология, открыты специализированные инфекционные койки для новорожденных.

С 1983 года получила развитие медицинская генетика. Совершенствуется система диспансеризации детского населения. Целью внедрения с 1990 года в практику нового хозяйственного механизма в здравоохранении явилось рациональное использование кадрового потенциала и медицинских ресурсов: оптимизации коечного фонда и его реструктуризация, сокращение числа коек с недостаточной занятостью.

Совершенствуется медицинская помощь детям с пульмонологическими, эндокринологическими заболеваниями, заболеваниями мочеполовой системы. Открыты пульмонологический центр в детской поликлинике г.Гродно, нефрологические (1993 г.), эндокринологические койки (1991г.), аллергологические (1996 г.), кардиоревматологические (1998г.), пульмонологические (2002 г.) койки. На сегодняшний день в

области развернута 1591 койка, медицинскую помощь оказывают 388 педиатров.

Утверждена разноуровневая система медицинской помощи детям (1993г.). С 2004 года работают 2 выездные консультативные реанимационные бригады, которые оснащены транспортным кузовом и системой жизнеобеспечения. В детских лечебных учреждениях оказывается плановая медицинская помощь детям и подросткам до 18 лет и экстренная медицинская помощь детям до 16 лет.

Создание баз данных на детей, страдающих муковисцидозом, целиакией, врожденными пороками сердечно-сосудистой системы, с сахарным диабетом, на детей-инвалидов позволяет анализировать уровень организации медицинской помощи детям с тяжелой хронической патологией и ее совершенствование.

Результатом проводимой работы по охране материнства и детства явились налаженная профилактическая работа с детьми первого года жизни, система учета заболеваемости и диспансерного наблюдения за детьми и подростками, реабилитация детей с хронической и инвалидизирующей патологией, снижение социально значимых заболеваний у детей, снижение младенческой (за период становления советской власти и до сегодняшних дней – в 100 раз) и детской смертности. Созданная сеть лечебно-профилактических учреждений области позволяет обеспечить эффективность, качество и доступность медицинской помощи детям как на районном, так и на областном и республиканском уровнях.

Список литературы:

8. Государственный архив Гродненской области, фонд 308, опись 1, дело 16, листы 1-85.
9. Государственный архив Гродненской области, фонд 828, опись 1, дело 466, лист 1-25.
10. Государственный архив Гродненской области, фонд 828, опись 1, дело 489, листы 1-68.
11. Государственный архив Гродненской области, фонд 828, опись 1, дело 510, листы 1-44.
12. Тищенко Е.М. Здравоохранение Беларуси в XIX-XX веках. Гродно, 2003, 269 с.
13. Здравоохранение в Белорусской ССР (статистический сборник). Минск - 1971, 265 с.

ИСТОРИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТНОЙ ДЕТСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Мацкевич Б.И – д.м.н., профессор; Шейбак В.М.- к.м.н., доцент

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно,
Республика Беларусь*

This article reviews the history of pediatric surgery childrens district hospital in Grodno.

Key words: pediatric surgery, childrens hospital, Grodno.

Гродненская областная детская больница открылась как педиатрическое лечебное учреждение в 1961 году. Однако в составе больницы уже в самом начале ее деятельности имелось поликлиническое отделение, в котором работал хирургический кабинет. Должность хирурга в этом кабинете занимал, начиная с 1961 года, Иван Никифорович Воронов, опытный и интеллигентный врач. До этого времени прием детей с хирургическими заболеваниями вели общие хирурги в поликлиниках для взрослых. В 1963 году организован второй прием хирурга в поликлинике. На этой должности работала Евгения Абрамовна Плавник, которую в 1964 году сменила Тамара Соломоновна Либинсон – обаятельный, приветливый, интеллигентный и эрудированный доктор. Она обладала исключительным даром налаживания контакта с детьми и их родителями, за что пациенты очень любили своего доктора и соглашались на все, иногда неприятные процедуры. Запомнилось то, что Тамара Соломоновна была сторонником, приверженцем наложения лейкопластырных стяжек при ранах разной локализации, а не ушивания последних.

Несмотря на то, что в феврале 1963 года в первой городской клинической больнице г. Гродно было открыто областное детское хирургическое отделение на 30 коек, прием детей по экстренным хирургическим заболеваниям вели дежурные больницы по очереди. Поэтому часто случалось, что один и тот же ребенок с подозрением на острый аппендицит консультировался в разные дни в нескольких дежурных больницах. Такая ситуация значительно затрудняла диагностику и служила причиной досадных врачебных ошибок.

Поэтому в 1976 году руководством облздравотдела было решено перевести детское хирургическое отделение в состав детской областной клинической больницы и расширить его до 75 коек. Теперь все дети с хирургическими заболеваниями по плановым и экстренным показаниям поступали в хирургическое отделение Гродненской областной детской клинической больницы. Здесь проводилось наблюдение за ними, решался вопрос о диагнозе и врачебной тактике. Заведовал отделением вначале Всеволод Алексеевич Морозов, а с 1977 года его сменил Михаил Сер-

геевич Конюшкевич. Хирургами работали: А.П.Алексейчик, В.Г.Вакульчик, К.М.Иодковский, В.П.Каминский, Д.С.Гутиков, В.Д.Шевелев, А.В. Юргель. Для обеспечения анестезиологической помощи была создана группа анестезиологов во главе с Владимиром Михайловичем Белозерцевым: А.Н.Кравченко, Е.В.Калюк, Н.Е.Чиж, М.В.Селиванов.

На базе отделения работал самостоятельный курс детской хирургии Гродненского медицинского института в составе: доцент, к.м.н. Б.И.Мацкевич (заведующий курсом), ассистент, к.м.н. Г.И.Войтеховский.

Хирурги работали методом чередования: стационар, поликлиника, дежурантство. Реорганизация хирургической службы наступила в 1982 году. В 1981 году был построен и сдан в эксплуатацию новый корпус больницы. В связи с этим количество хирургических коек увеличилось. В 1982 году было организовано два хирургических отделения по 50 коек. В одном отделении размещены койки плановой хирургии и урологии, во втором – койки экстренной и гнойной хирургии. Однако на практике получилось, что отделение экстренной и гнойной хирургии переполнено, а во втором отделении остаются свободные места. Тогда было решено изменить распределение коек. Создано 7 отделение экстренной и плановой хирургии (заведующий М.С.Конюшкевич), в т.ч. 45 коек общей хирургии и 5 коек для новорожденных, и 8 отделение, включавшее 20 коек урологических, 20 коек гнойной хирургии, 5 коек для больных с ожогами и 5 для торакальных больных (в то время это были больные с гнойными заболеваниями легких и плевры). Заведовал 8 отделением В.П.Каминский. В таком виде отделения существовали долгое время. Однако в 2000году произведено перепрофилирование отделений - в 8 отделении размещены койки экстренной и гнойной хирургии, а в состав 7 отделения включены койки плановой хирургии и урологии. Отделения сократились до 40 коек.

В 1982 году организовано отделение анестезиологии и реанимации. Возглавил отделение Анатолий Наумович Кравченко. В его составе работали врачи: Е.В.Калюк, Н.Е.Чиж, Шиманович А.И., Демидов А.А., В.С.Войтович, М.В.Селиванов, А.И.Клочко. Отделение обеспечивало проведение всех оперативных вмешательств и послеоперационное выхаживание тяжелых больных, а также оказывало существенную помощь в лечении тяжелых педиатрических больных.

Хирургическая служба Гродненской областной детской клинической больницы обеспечивала выполнение сложных оперативных вмешательств у детей на конечностях, органах брюшной и грудной полости, кроме кардиохирургических. В связи с реконструкцией больницы количество коек в отделениях, хотя и незначительно, изменилось. Менялся состав врачебного персонала, средних и младших медицинских работников. В хирургических отделениях в разное время работали врачи: Н.Т.Бойко, В.Г.Олешко, Г.В.Юцевич, П.И.Якимович, Ю.П.Житко,

Л.Н.Стебаков, В.Д.Бондарович, Л.В.Гарист.

В 1985 году курс детской хирургии Гродненского государственного медицинского института преобразован в кафедру детской хирургии педиатрического факультета во главе с профессором, доктором медицинских наук Болеславом Иосифовичем Мацкевичем. На кафедре работали: доцент, кандидат медицинских наук Геннадий Иосифович Войтеховский, доцент, кандидат медицинских наук Вячеслав Вячеславович Губарь, ассистенты - кандидат медицинских наук К.М.Иодковский, кандидат медицинских наук В.Г.Вакульчик, кандидат медицинских наук В.И.Ковальчук, В.В.Лашковский, В.М.Шейбак. Создание кафедры способствовало повышению уровня и качества хирургической помощи детям. На кафедре, наряду с преподаванием предмета детской хирургии студентам медицинского института, проводилась научно-исследовательская работа в области детской хирургии, в которую вовлекались также практические врачи отделений. Отдельные из них впоследствии перешли на работу на кафедру детской хирургии. С 1998 года кафедру возглавляет доктор медицинских наук Виктор Иванович Ковальчук. Сотрудниками кафедры являются доценты Иодковский К.М., Шейбак В.М., ассистентами Новосад В.В., Хмеленко А.В.

В настоящее время в Гродненской областной детской клинической больнице функционируют 2 хирургических отделения. Отделение плановой хирургии и урологии (40 коек) возглавляет Ян Францевич Салкевич, отделение экстренной и гнойной хирургии (40 коек) - доцент, к.м.н. Виктор Георгиевич Вакульчик. В отделениях работают врачи Бык К.С., Юргель О.А., Каминский В.П., Алексейчик А.П., Герасимчик С.А., Гринь А.И., Хрипунов А.А., Азаров Е.Ю., Стацкевич С.Ю.

Поликлиническая хирургическая помощь выведена из состава Гродненской областной детской клинической больницы. Консультативную помощь детям области оказывают 1и 2 детские поликлиники г. Гродно. Экстренная хирургическая помощь детям Гродненской области осуществляется в основном сотрудниками кафедры детской хирургии с помощью реанимобилей детской областной больницы.

Хирургическая служба больницы способна решать все основные задачи по оказанию плановой и экстренной помощи детям области.

Список литературы:

1. Мацкевіч Б.І. Нарысы сучаснай гісторыі дзіцячай хірургіі на Беларусі. - Гродна, ГрДМУ, - 2009, - 214 с.
2. Проблемы детской хирургии нового века. Материалы научно-практической конференции, посвященной 25-летию кафедры детской хирургии ГГМУ. – Гродно, 2001, - 206 с.

ПОДГОТОВКА ДЕТСКОГО ХИРУРГА – ЗАДАЧА ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА

Мацкевич Б.И. – д.м.н., профессор; Шейбак В.М. – к.м.н., доцент

*Гродненский государственный медицинский университет,
г. Гродно, Республика Беларусь*

В последние десятилетия оказание специализированной помощи населению идет по пути детализации специальностей и доступности консультации узкого специалиста. В этом случае уменьшается количество диагностических и тактических ошибок. Это касается и детской хирургии, т.к. детские хирурги оказывают помощь и новорожденным пациентам (что влияет на младенческую смертность), так и пациентам пубертатного возраста (что влияет в дальнейшем на репродуктивную функцию). Детская хирургия как самостоятельная медицинская специальность выделилась около 150 лет тому назад. За истекший период достигнуты значительные успехи в разработке методов лечения детей с хирургическими заболеваниями, техники оперативных вмешательств у детей разного возраста, выполнено много научных исследований в области детской хирургии. Несмотря на это детская хирургия не стала общедоступной для детей. Если в крупных городах, областных центрах и в столицах существуют поликлиники, где организован прием специалиста – детского хирурга, то в сельских районах такие приемы отсутствуют. Почти 60 % детей с хирургическими заболеваниями, требующих неотложного вмешательства оперируют в ЦРБ общие хирурги. В республике насчитывается около 120 детских хирургов на 118 районов. Для того чтобы каждый ребенок с хирургическим заболеванием имел возможность получить помощь от детского хирурга необходимо организовать постоянный прием специалиста - детского хирурга, который бы обеспечивал детей амбулаторной помощью и консультировал больных детей в районной больнице. Для обеспечения детей стационарной хирургической помощью целесообразно иметь в каждой области 2-3 межрайонных детских хирургических отделений, которые могли бы обеспечить всех детей хирургической помощью в плановом и экстренном порядке. Их необходимо обеспечить современным оборудованием, аппаратурой, инструментарием. В областных детских больницах следует иметь отделения хирургического профиля (общехирургические, ортопедо-травматологические, урологические и др.), которые могли бы оказывать специализированную помощь детям, а также транспорт с необходимым оборудованием для перевозки сложных пациентов. В республиканских центрах детской хирургии необходимо иметь высокотехнологичные специализированные детские хирургические отделения, оснащенные современным оборудованием и аппаратурой и располагающие высококвалифицированными кадрами (отделение хирургии новорожденных, эндо-

скопической хирургии, кардиохирургии, трансплантологии и т.п.).

Решить проблему организации хирургической помощи детям без кадровой подготовки невозможно. Подготовка будущих детских хирургов должна вестись из студентов педиатрического факультета, при этом количество часов по детской хирургии должно быть увеличено в несколько раз. Заключительным этапом подготовки детского хирурга является субординатура и последующая интернатура в клиническом учреждении. Ежегодно на педиатрическом факультете должны быть сформированы по одной группе субординаторов-детских хирургов. При распределении таких специалистов необходимо учитывать их потенциал, наиболее грамотных, занимающихся научной работой распределять в клиники детской хирургии, чтобы иметь резерв кадров. В первые три года работы в районном центре целесообразно рекомендовать обучение в очно-заочной клинической ординатуре. Медико-генетическое консультирование беременных женщин также должно проходить с участием детского хирурга. При выявлении у плода различных пороков коллегиально решать вопрос о сохранении беременности, в зависимости от корригируемости порока.

Такой подход позволит улучшить оказание помощи детям с хирургической патологией, оперативно и квалифицированно решать задачи, стоящие перед детским хирургом.

СТАНОВЛЕНИЕ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Онегин Е.В. – к.м.н., доц.,* Добренко И.Ч. – зам. гл. врача, Домаренко Т.Н. – зав. отд., Данилова Г.С. – врач, Онегина О.Е. – врач

**УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра неврологии, Гродно, Беларусь*

УЗ «Гродненская детская областная клиническая больница», Гродно, Беларусь

In article the basic stages of formation of children's neurologic service and its achievement are reflected in Grodno, since 1957. The basic directions of perfection and development of the neurologic help to children of the Grodno area are resulted.

Key words: history, children's neurology.

История становления детской неврологической службы на Гродненщине начинается с 1957, когда было выделено 0.5 ставки детского невропатолога в 1-й детской поликлинике (Л.Б. Асман). До этого приём и лечение детей с неврологической патологией проводился невропатологами общего профиля и педиатрами. С 1961 года в детской областной

больнице введено 0.5 ставки детского невропатолога, а с февраля 1967 года на базе пульмонологического отделения открыто 25 неврологических коек (детские врачи-невропатологи Р.А. Офенгейм и З.А. Кулеш).

В 1976-1980 годах происходит дальнейшее увеличение детских неврологических ставок в стационаре детской областной больницы и поликлиническом звене г. Гродно (Е.В. Онегин, В.В. Быков), что позволило расширить объём помощи детям города и области.

В марте 1983 года по приказу № 29 от 09.03.1983 г. открыто неврологическое отделение на 40 коек, из них 30 - для неврологических больных детей и 10 - для выхаживания недоношенных. В 1984 отделение реорганизовано на 45 коек и включало в себя 15 мест для эндокринных и гематологических больных. Заведование поочерёдно осуществляли Р.А. Офенгейм и З.А. Кулеш. В ноябре 1987 года эндокринные и гематологические койки были выведены из состава отделения, а с 1996 г. 5 коек для лечения новорожденных, травмированных в родах, размещены на базе отделения патологии новорожденных с выделением ставки невролога (Г.С. Данилова.) С 1989 года отделение на 40 коек обслуживает больных только неврологического профиля. В 1994 году отделение из неврологического реорганизовано в психоневрологическое с выделением ставки заведующего (В.В. Быков), и 2 ставок врачей-ординаторов (Т.Л. Бердникова и Т.С. Гутикова), а также 0.25 ставки врача ЭЭГ-диагностики.

Поликлиническое звено, ранее относившееся к детской больнице, включало в себя до конца 90-х годов 2.0 ставки детского невропатолога 1-3 и 2-4 поликлиник, в настоящее время расширено до 7.5 ставок во всех детских поликлиниках города Гродно. Введена ставка детского невролога в Гродненском реабилитационном центре (А.А. Оленский).

Дальнейшее развитие получила детская неврологическая служба и в районах области.

В Лидской ЦРБ на базе педиатрического отделения открыто 5 детских неврологических коек.

В районах были выделены ставки детского невролога, впервые в Лиде (с 1971 г.) теперь работают Панас И.В. и Лавыш С.А., в Слониме с 1971 г. и Волковыске с 1977 г. – Матявина И.В. и Залесская Е.В. Затем и в других районах области появились детские невропатологи: в Сморгони - Сафронов О.В., в Новогрудке - Духовник А.В., в Ошмянах - Ковалёнок Л.В., в Ивье и Кареличах - Гаспер А.Г. и Скворода Д.А.

К сожалению, в некоторых районах не только не выделены ставки детских невропатологов – Кореличский, Берестовицкий, Зельвенский, Свислочский, Вороновский и Мостовский, но были сокращены имеющиеся ранее в Ивьевском и Дятловском районах, несмотря на достаточное количество детского населения в этих районах. В настоящее время в области выделены 24 ставки, из них в г. Гродно 15,75 (физических лиц 14 – 89%), в г. Лида 3,5 (физических лиц 3 - 85%), по районам 8,75 (физических лиц 6 – 70,5%). Из них 1 (5%) врач имеет высшую врачебную квалификационную категорию, 10 (50%) – первую, 3 (15%) вторую и без

категории – 6 (30%).

В Ивьевском, Зельвенском, Свислочском, Дятловском, Щучинском, Берестовицком, Вороновском, Кореличском, Мостовском районах прием детей ведут неврологи общего профиля.

Особый этап в развитии детской неврологии связан с организацией педиатрического факультета в ГГМИ и началом преподавания детской неврологии на базе детского неврологического отделения в 1979 г. с оказанием консультативной помощи сотрудниками кафедры нервных болезней (В.Р. Калкун, Я.Я. Гордеев, Е.В. Онегин).

К 1988 году сложилась определённая схема оказания врачебной помощи детям с патологией нервной системы, а именно: в амбулаторном звене города и области детскими невропатологами и общими невропатологами, прошедшими усовершенствование по детской неврологии, стационарная помощь в психоневрологическом отделении ГОДКБ, Гродненском городском центре медицинской реабилитации детей инвалидов и больных детей психоневрологического профиля и неврологических койках Лидской и Волковыской ЦРБ.

При необходимости к обследованию и лечению больных привлекаются специалисты других учреждений города (детское ортопедическое отделение БСМП, нейрохирургическое отделение, врачи окулисты, психиатры, нейроофтальмологи, сурдологи, психотерапевты, сотрудники кафедры педиатрии, кабинета медицинской генетики и отд. нейровизуализации) и Республики. Особо необходимо отметить многолетнее сотрудничество с кафедрой детской неврологии ГУО «БелМАПО», организованной и возглавляемой с 1981 г. профессором Шанько Г.Г. до 2011г., которому в этом году исполнилось 80 лет. В настоящее время кафедрой руководит доцент Л.В. Шалькевич.

Основными направлениями в работе неврологов являются лечебно-диагностические мероприятия по раннему выявлению у детей в возрасте от 0 до 18 лет заболеваний нервной системы, лечение и диспансерное наблюдение, а при необходимости реабилитация детей неврологического профиля.

Стационарная помощь детям с неврологической патологией в Гродненской области оказывается: в УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» - 40 коек (15 – для детей 1-го года жизни), госпитализируются дети в возрасте 1 мес. – 18 лет; Лидская ЦРБ – 15 реабилитационных коек, госпитализируются дети в возрасте 1 мес. – 18 лет; Волковысская ЦРБ – 5 межрайонных реабилитационных коек; УЗ «Гродненский городской центр медицинской реабилитации детей инвалидов и больных детей психоневрологического профиля» на 60 коек - 36 для стационарных больных и 14 - дневного стационара, работающего в 2 смены.

Амбулаторно-поликлиническая помощь оказывается во всех детских поликлиниках районов и города. В сложных диагностических случаях пациенты области направляются на консультацию к детскому нев-

рологу на областной консультативный прием в г. Гродно (прием ведется на базе 1-й детской поликлиники), при необходимости на консультацию и госпитализацию в неврологическое отделение УЗ «ГОДКБ».

В настоящее время ежегодно только в неврологическом отделении ГОДКБ получает помощь около 920 больных детей, около 1700 получают консультативную помощь. Эффективность реабилитации у детей 1-го года жизни: выздоровление 40%, улучшение около 52%, переход в другие нозологические группы – 3%, без динамики – 5%. Ежегодно в практику внедряется 8-10 новых методов обследования и лечения больных, оформляется 1-2 рацпредложения. Однако сохраняется тенденция к увеличению как общей, так и первичной заболеваемости болезнями нервной системы. В структуре инвалидизирующих заболеваний нервной системы основное место занимают: ДЦП, эпилепсия, болезни периферической нервной системы, воспалительные заболевания ЦНС.

Для дальнейшего совершенствования детской неврологической службы необходимо:

1. Совершенствование структуры детской неврологической помощи в Гродненской области в координации с развитием неврологической и педиатрической службы в целом.

2. Укрепление материально-технической базы и кадрового потенциала учреждений, оказывающих медицинскую помощь детям с патологией нервной системы.

3. Улучшение качества помощи больным с неврологической патологией с учетом отраслевых стандартов обследования и лечения больных в стационарных и амбулаторных условиях, утвержденных МЗ РБ.

4. Освещение в СМИ вопросов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации заболеваний нервной у детей и подростков, пропаганды здорового образа жизни.

Это основные направления совершенствования и развития неврологической помощи детям Гродненской области.

ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ ДЕТЯМ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Хлебовец Н.И. - к.м.н., доцент

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра педиатрии №2, Гродно, Беларусь, e-mail: ped2@grsmu.by*

Введение. Болезни мочеполовой системы из года в год регистрируется все чаще. Так, если в 1990 году заболеваемость составляла 519,9

случаев на 100 тыс. детского населения (0-14 лет), то через 10 лет заболеваемость выросла более чем в 2,5 раза и составила в 2000 году 1272,5 на 100 тыс. детей (0-14 лет). И имеет дальнейшую тенденцию к росту: в 2001 году – 1338,2 случая на 100 тыс. детского населения Республики Беларусь [2].

Целью нашего исследования было изучение распространения и выявления заболеваний нефрологического профиля по Гродненской области и уровня оказания нефрологической помощи детям.

Материалы и методы. Были изучены данные статистических отчетов Гродненской области с распределением по нозологическим формам заболеваний органов мочевого выделения у детей.

Результаты и обсуждение. По области за 2010 год среди детей в возрасте 0-17 лет всего имеется 6726 детей с заболеваниями мочевыделительной системы, в том числе впервые выявлено 2676 случаев. На конец года на диспансерном учёте состоит 3920 детей. В 2009 году эти цифры несколько выше, и составили 7398, 2497 и 4034 человек, соответственно. На 100000 детей в 2010 году – всего нефрологических больных 3242,5‰, впервые выявлено 1290,1‰. В 2009 году – всего 3492,5‰, впервые выявлено 1178,8‰, т.е. отмечен рост впервые выявленной патологии на 9,4%.

В 2010 году детей с врожденными аномалиями мочевой системы (ВАМП) в возрасте от 0 до 17 лет – 527, в том числе впервые выявлено 70 детей, состоит на диспансерном учете 498 детей. В 2009 году эти цифры распределились следующим образом: 518, 79, 452, соответственно. Обращает на себя внимание то, что из всех детей с впервые выявленными ВАМП 77 % составили дети в возрасте до 1 года, из них 76 % были дети в возрасте до 1 месяца. Это свидетельствует о том, что в раннем возрасте проводится углубленное урологическое обследование детей, что повысило выявляемость ВАМП в данном возрастном периоде.

Гломерулярные болезни по области диагностированы у 138 детей, в том числе впервые выявлены у 22 детей, на диспансерном учете состоят 109 детей. На 100000 детей количество гломерулярных болезней составило 66,5‰. впервые выявлено 12,8‰, что выше в сравнении с 2009 годом – 8,7‰, хотя общее количество этих заболеваний не возросло – 138 и 143, соответственно.

Больные нефрологического профиля должны проходить обследование и начальную терапию в стационарных условиях. Дети с гломерулярными болезнями лечатся только в стационаре областной больницы. Часть детей с легким и средне-тяжелым течением микробно-воспалительных заболеваний мочевых путей (МВЗМП) получают лечение в районных ТМО и дневных стационарах поликлиник г. Гродно. По штатному расписанию в 2010 году в педиатрическом отделении УЗ«ОДКБ» г. Гродно функционирует 25 коек нефрологического профиля. В отделении работают 4 врача. Все врачи стационара прошли специализацию по нефрологии при БелМАПО. Основная масса

нефрологических больных УЗ «ГОДКБ» представлена МВЗМП 68,2%: инфекцией мочевых путей 35,6% (120 детей) от всех больных, острый пиелонефрит - 24,9% (84 детей), хронический пиелонефрит – 7,7% (26 детей). На втором месте среди больных нефрологического профиля стоят дети с гломерулярными болезнями. В 2010 году увеличилось количество детей с острым гломерулонефритом, нефритическим и изолированным мочевым синдромом 15 больных по сравнению с 2009 годом – 7 больных. Среди детей с хроническим гломерулонефритом отмечен также рост как нефротической так и гематурической формы – 8 и 14 детей, соответственно. В 2010 году пролечено 8 детей с нефротическим синдромом, 8 детей – нефропатия с гематурией, 6 детей – нефропатия с протеинурией. Практически у всех больных выявлена сопутствующая патология, среди которой преобладала патология ЛОР-органов и анемия.

В Гродненской области имеется 35 детей инвалидов нефрологического профиля, в 2009 году 38.

Больные обследуются в стационаре достаточно полно. Обследование и лечение соответствует протоколам лечения и обследования стационарных больных нефрологического профиля. В стационаре им проводится ОАМ, при гематурии – определение гломерулярных и негломерулярных эритроцитов, лейкоцитограмма мочи, белок суточной мочи, посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам, моча по Нечипоренко, проба Зимницкого, проба Реберга, проба на концентрацию и разведение при наличии изменений в пробе Зимницкого, ортопроба. Биохимические исследования включают общий белок, протеинограмму, острофазовые протеины, мочевины, креатинин, холестерин, коагулограмму. По показаниям проводится иммунограмма с определением классов иммуноглобулинов на базе УЗ «ГОКБ». Все дети с синдромом гематурии обследуются аудиометрически в УЗ «ГОКБ». Детям с хронической патологией проводится внутривенная урография, при невозможности ее проведения или наличии противопоказаний проводится ренорадиография и динамическая сцинтиграфия в УЗ «ГОКБ». В течение 2010 года проведено 3 РРГ и 10 динамических сцинтиграфий.

Большую помощь в обследовании нефрологических больных в стационаре оказывают детские урологи. Всем детям с торпидным течением мочевого синдрома при МВЗМП проводится микционная цистогамма или цистоскопия. В течение 2010 года проведено 30 цистоскопий. Выполнено 86 рентгеновских обследований, из них: 64 микционных цистогамм, 22 экскреторные урограммы. Патология выявлена в 68% случаев. Дети с выявленными ВПР консультируются урологом для выработки дальнейшей тактики ведения. Больным с ПМР урологи успешно проводят бужирование уретры. Больным с циститами - инстилляции лекарственных препаратов в мочевой пузырь.

В стационаре все больные получают достаточную помощь. Лечение проводится согласно отраслевым стандартам, при выписке

детей из стационара врачи дают конкретные рекомендации по схеме ведения в поликлинике с названием препаратов и длительности их применения. В активную фазу МВЗМП для лечения использовались цефалоспорины третьего поколения, ингибиторзащищенные аминопенициллины, аминогликозиды в возрастной дозировке [1, 2, 3]. В отдельных случаях у пациентов старшего возраста – фторхинолоны. В основном использовался метод ступенчатой терапии (внутривенное введение препарата, затем внутримышечное, а затем прием через рот). Курс лечения длился один месяц. После выписки из стационара пациенты получают поддерживающую терапию уросептиком (фурамаг в дозе 1-2 мг на кг массы тела 1 раз на ночь) в течение 2 месяцев. При подозрении на наличие у больного урогенитального хламидиоза препаратами выбора являются макролиды [4].

В центр детской нефрологии и заместительной терапии направлено 8 детей. Это дети с длительной гематурией, протеинурией, подозрением на наследственный нефрит, IgA нефропатию и т.д.

Ежемесячно ведётся консультативный приём сотрудниками кафедры педиатрии № 2 УО «ГрГМУ» больных нефрологического профиля г.Гродно и области.

Выводы:

1. По области отмечен рост впервые выявленной патологии нефрологического профиля на 9,4 %, в том числе гломерулярных болезней, инфекций мочевых путей, ВАМП.
2. Среди больных с ВАМП имеет место высокая выявляемость ВАМП в возрасте до года, из них 76% в возрасте до месяца.
3. В структуре МВЗМП уменьшилось количество детей с острым пиелонефритом и увеличилось - с инфекцией мочевых путей.

Список литературы:

1. Бухарин О.В., Вялкова А.А., Грищенко В.А. Клинико-микробиологическое обоснование ранней диагностики пиелонефрита у детей// Российский педиатрический журнал, 2003, №2. – С. 42-47.
2. Галькевич Н.В., Кожарская Л.Г. и соавт. Применение антибактериальной терапии при лечении инфекций мочевыводящих путей у детей// Рецепт, 2003, №4. – С. 24-26.
3. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Мумладзе Э.Б. Современные подходы к лечению пиелонефрита у детей// Лечащий врач, 2002, №11. – С. 60-64.
4. Сочетанные микробно-воспалительные заболевания мочевой и половой систем у детей: учеб.-метод. пособие/ Е.С. Зайцева [и др.]- Минск: БГМУ, 2009.- 61с.

РАЗДЕЛ 2. ПЕДИАТРИЯ

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОЦЕНКА ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Александрович А.С. – к.м.н., заведующий ОЛД, Козич А.А. –заведующий
ОИТРН

*УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр», Гродно,
Беларусь, dr.alex_80@mail.ru*

Application of the technique of three-dimensional reconstruction of the hematoma in preterm infants for more precise quantitative and qualitative assessment of intracranial hemorrhage.

Key words: children, intraventricular hemorrhage, ultrasound diagnosis.

Введение. Недоношенность является одной из важнейших проблем неонатологии, так как показатели перинатальной смертности, неонатальной заболеваемости среди недоношенных детей достоверно выше, а прогноз последующего развития недоношенных менее благоприятен, чем среди доношенных новорожденных [1, 2, 5]. Незрелость организма недоношенного ребенка, особенности васкуляризации головного мозга, повышенная ранимость его капилляров, зависимость кровообращения головного мозга от стабильности системной гемодинамики – все эти факторы способствуют нарушению церебрального кровообращения и развитию гипоксически-ишемической энцефалопатии, а также более выраженному нарушению процессов адаптации в раннем неонатальном периоде.

Частота геморрагических и ишемических поражений головного мозга увеличивается пропорционально степени незрелости организма новорожденного [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Пери- и интравентрикулярные кровоизлияния у детей с массой тела менее 1500 г встречаются в 28,9–53,5% [2, 5], а при массе тела более 1500 г – в 10–20% [1].

Актуальность. Основным методом диагностики внутричерепных кровоизлияний у недоношенных новорожденных по-прежнему остается традиционное двухмерное ультразвуковое исследование головного мозга в различных плоскостях сканирования. Однако при выполнении двухмерного ультразвукового исследования по имеющимся в программном обеспечении ультразвукового аппарата формулам вычисления объема невозможно достаточно точно определить истинный объем гематомы, так как последняя часто бывает неправильной формы, далекой от формы эллипса. Поиск достоверных, информативных и безопасных ме-

тодов определения объема и формы внутричерепных гематом у новорожденных является актуальной проблемой современной неонатологии.

Цель исследования: оценка эффективности применения методики трехмерной реконструкции гематом у недоношенных новорожденных для точной количественной и качественной оценки внутричерепных кровоизлияний.

Материалы и методы исследования. Исследование выполнялось с января 2008 года по декабрь 2010 года на базе отделения лучевой диагностики и отделения интенсивной терапии и реанимации новорожденных УЗ «ГОКПЦ».

Было обследовано 143 новорожденных (48% мальчиков и 52% девочек). В зависимости от массы тела детей распределили следующим образом: до 1000,0 граммов - 19, от 1000,0 до 1500,0 - 28, от 1500,0 до 2000,0 - 40, от 2000 до 2500 граммов 56 младенцев.

Обследование головного мозга новорожденным проводилось по показаниям, в основном в 1–3 сутки жизни, и включало стандартное нейросонографическое исследование передней черепной ямки, средней черепной ямки в области Сильвиевых борозд, средней черепной ямки в области сосудистых треугольников.

По результатам стандартной нейросонографии у 21 новорожденного были выявлены перивентрикулярные кровоизлияния (ПВК). Из них ПВК I степени - 13 случаев (62 %), ПВК III степени - 6 случаев (28,5 %, из них 2 случая двусторонние), ПВК IV степени 2 случая (9,5 %).

Недоношенным новорожденным с ПВК III и IV степени (8 пациентов) были выполнены стандартное измерение объема гематомы по формуле вытянутого эллипсоида ($V = \pi/6 \times L \times W \times T$, где L - длина желудочка; W - ширина, T - толщина желудочка; численное значение коэффициента $\pi/6$ равно 0,523) и специальное исследование с трехмерной реконструкцией выявленных гематом.

Специальное исследование проводилось с помощью объемного 3D/4D конвексного датчика RAB2-5L на частоте 5 МГц ультразвуковой системы GE Voluson 730 EXPERT (США).

Трехмерная ультразвуковая реконструкция гематом головного мозга проводилась с помощью оригинальной программы визуализации «VOCAL II» в режиме «VOCAL – Static 3D» методом сегментации объектов в 20 плоскостях в ручном режиме с последующим автоматическим построением истинного объемного изображения исследуемой гематомы и измерением площади поверхности и объема гематомы.

Результаты исследования. Как показало проведенное исследование, правильность трехмерной реконструкции гематомы зависела не от структуры ее содержимого, а от качества вывода его в 2D режиме.

Результаты исследования объемов гематом при внутричерепных кровоизлияниях представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Сравнительный анализ объема гематомы при внутри-

черепных кровоизлияниях у новорожденных в зависимости от метода исследования

Степень кровоизлияния	Средний объем гематомы, см ³	
	Формула вытянутого эллипсоида	VOCAL – Static 3D
ПВК III степени	3,48±1,23	2,18±0,17*
ПВК IV степени	12,55±2,04	8,71±1,41*

Примечание: *p<0,05

Из таблицы видно, что чем больше степень кровоизлияния, тем больше разница вычисленных различными методами объемов гематом, что объясняется более неправильной формой больших гематом, которая лучше учитывается при использовании метода «VOCAL – Static 3D».

Трехмерная ультразвуковая реконструкция позволила не только установить объем исследуемого патологического процесса, но и с достаточной степенью наглядности определить форму гематомы.

Выводы. Проведенные исследования дают основание утверждать, что для адекватной трехмерной реконструкции внутричерепной гематомы главное значение имеет качество визуализации в 2D режиме, а не структура содержимого гематомы.

Исходя из проделанной работы, следует отметить, что ультразвуковая трехмерная реконструкция внутричерепных кровоизлияний является достаточно информативным дополнительным методом обследования и может быть рекомендована как метод выбора для более точной диагностики объема, а также для определения динамики изменения выявленной гематомы.

Простота методики, высокая информативность и возможность визуализации формы гематомы в трехмерном пространстве являются преимуществами этого метода исследования перед традиционным 2D исследованием.

Список литературы:

1. Антонов, А.Г. Пери- и интравентрикулярные кровоизлияния у новорожденных: профилактика их возникновения и прогрессирования /А.Г. Антонов, А.С. Буркова, Е.Н. Байбарина // Педиатрия. – 1996. – № 5. – С. 39–42.
2. Барашнев, Ю.И. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных: вклад перинатальных факторов, патогенетическая характеристика, прогноз /Ю.И. Барашнев. //Рос. вестн. педиатрии и перинатол. – 1996. – № 2. – С. 28–32.
3. Недоношенность /Под ред. Ю Виктора В. Х., Вуда Э. К. – М., 1991. – 367 с.

4. Никулин, Л.А. Ранняя диагностика перинатальных повреждений головного мозга у новорожденных высокой степени риска /Л.А.Никулин [и др.] //Вопр. охр. мат. и дет. - 1991. - № 1. - С. 11–14.
5. Пальчик, А.Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. / А.Б. Пальчик, Н.П. Шабалов. - СПб, 2000. – 218 с.
6. Шабалов, Н.П. Асфиксия новорожденных /Н.П. Шабалов [и др.]. – М., – 1999. – 409 с.

НАПРЯЖЕНИЕ СДВИГА НА ЭНДОТЕЛИИ У БЕРЕМЕННЫХ С КОМПЕНСИРОВАННОЙ И СУБКОМПЕНСИРОВАННОЙ ФОРМАМИ ФЕТО-ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В III ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ

**Александрович А.С. – к.м.н., Пальцева А.И.* – доцент, к.м.н.,
Пономаренко С.М., Липец А.С.**

*УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр», Гродно,
Беларусь, dr.alex_80@mail.ru*

**УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
педиатрии №2, г. Гродно, Беларусь, ped2@grsmu.by*

The alteration strain on an endothelium, as factor of a relaxation of pots through production rising nitrogen monoxide, by means of ultrasound of the high permission at pregnant women with compensated and subcompensated forms of feto-placental insufficiency in III trimester of pregnancy is studied.

Key words: endothelium, alteration strain, ultrasound, feto-placental insufficiency.

Введение. Во время беременности рефрактерность сосудов плаценты и системы кровообращения матери в целом к вазопрессорам обеспечивается за счет возрастающей продукции эндотелиальных факторов релаксации – простациклина и монооксида азота (NO) [6].

Структурные изменения, происходящие в сосудах в ответ на их расслабление и сокращение, лежат в основе нарушений плацентарного кровообращения [2, 5].

Развитием плацентарной недостаточности (ПН) сопровождаются практически все осложнения беременности. Так, при невынашивании беременности частота развития этой патологии составляет от 50 до 77% [2, 8], при гестозах - 32%, при экстрагенитальной патологии - 25-45% [2, 7, 10]. Особое место в этиологии ПН принадлежит острой и хронической инфекции. Частота ее развития у беременных, перенесших вирусную и бактериальную инфекцию, составляет более 60% [9].

Традиционно для диагностики ПН используется доплеровское исследование кровотока в системе мать-плацента-плод, считающееся «золотым стандартом» [3]. Однако этот метод практически бесполезен в случаях минимальной степени нарушения кровообращения.

Цель исследования: определение напряжения сдвига на эндотелии, как фактора релаксации сосудов, через повышение продукции монооксида азота, с помощью ультразвука высокого разрешения (УЗВР) у беременных с компенсированной и субкомпенсированной формами фето-плацентарной недостаточности (ФПН) в III триместре беременности.

Материалы и методы. С помощью УЗВР проведено определение состояния эндотелия у 28 беременных III триместра беременности: 18 с компенсированной формой фето-плацентарной недостаточности в возрасте от 17 до 41 года (в среднем $28 \pm 1,7$ года) – «Группа № 1» и у 10 беременных с субкомпенсированной формой ФПН III триместра в возрасте от 20 до 38 лет (в среднем $29 \pm 1,5$ года) – «Группа № 2». Контрольную группу составили 10 здоровых беременных III-го триместра в возрасте от 17 до 32 лет (в среднем $25 \pm 1,5$ года). Ни одна из обследованных не получала лекарственных препаратов в течение последних 2 недель до исследования.

Методика определения состояния эндотелия с помощью УЗВР предложена в 1992 г. Celermajer D.S. с соавт. [1]. Для выявления эндотелийзависимой дисфункции проводилась проба с реактивной гиперемией (РГ).

Исследование проводилось на правой верхней конечности с помощью линейного датчика 12 МГц с фазированной решеткой ультразвуковой системы GE Voluson 730 EXPERT (США). Исследование проводилось в триплексном режиме (В-режим, цветное доплеровское картирование потока, спектральный анализ доплеровского сдвига частот).

При анализе доплеровской кривой оценивали следующие показатели: максимальная систолическая и конечно-диастолическая скорость кровотока, систоло-диастолическое соотношение (S/D), пульсационный индекс (Pi), индекс резистентности (Ri). Изменения диаметра сосуда и скорости кровотока при пробе с реактивной гиперемией определяли в процентном отношении к исходной величине.

Статистический анализ проводился при помощи пакета стандартных статистических программ Statistica. Количественные показатели представлены в виде средней арифметической (M), стандартного отклонения (σ), доверительного интервала. В зависимости от нормальности распределения значений исследуемых переменных для сравнения двух независимых выборок использовался t-тест или тест Манна-Уитни. Для определения характера зависимости между данными использовался линейный регрессионный анализ.

Результаты и их обсуждение. Учитывая сложность сравнения показателей диаметра плечевой артерии и скоростей кровотока в разных группах, когда у одних пациенток значительно возрастала скорость кро-

вотока, но при этом не происходило достоверного изменения диаметра артерии, а у других значительно меньше изменялся диаметр артерии при сравнимых скоростях кровотока, предложено использовать параметр напряжения сдвига на эндотелии.

Напряжение сдвига на эндотелии t вычисляется (в предложении Пуазейлевского течения) по формуле: $t = 4\eta V/D$, где η – вязкость крови (в среднем 0.05 Пз), V – максимальная скорость кровотока, D – диаметр плечевой артерии.

По этой формуле можно вычислить исходное напряжение сдвига t_0 и напряжение сдвига при реактивной гиперемии t_1 . Зная изменение стимула – напряжения сдвига (Δt) и соответствующее ему изменение диаметра ПА (ΔD), вычисляют чувствительность ПА к напряжению сдвига, т.е. ее способность к дилатации $K = (\Delta D/D_0)/(\Delta t/t_0)$

Рассчитанные по приведенным формулам значения показателей для обследованных групп представлены в таблице № 1:

Таблица № 1 – Скорость кровотока и чувствительность к напряжению сдвига на эндотелии плечевой артерии у женщин III триместра беременности.

Группы	Число наблюдений, n	Исх. д. ПА, см	Потоковая дилат. ПА, %	Исх. скор. см/сек	Измен. скор. на реакт. гипер. %	K
Контроль	10	0,29±0,11	28,5±2,0	37,41±2,1	-3,7±4,2	0,222
Группа № 1	18	0,35±0,01	10,0±3,5*	44,28±2,6	-3,6±5,4	0,383
Группа № 2	10	0,38±0,01	6,7±3,3*	44,24±3,4	0,6±6,6	2,017**

* – достоверное отличие в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$).

** – достоверное отличие в сравнении с «Группой № 1» и контрольной группой ($p < 0,05$).

У пациентов группы № 1 исходный диаметр плечевой артерии колебался в пределах от 0,27 до 0,45 см, что не имело достоверных отличий от пациентов контрольной группы. Процент потоковой дилатации у 3 беременных был отрицательный (-8,82; -3,03 и -2,56%), у 2 – потоковая дилатация ПА отсутствовала, у остальных процент дилатации ПА был положительный (от 2,5 до 51,9%). Средний показатель потоковой дилатации в группе № 1 имел статистически значимую величину в сравнении с контрольной группой и составил 10,0±3,5%. Исходная скорость кровотока у пациентов группы № 1 колебалась от 22,96 до 60,50 см/сек и не имела достоверных отличий от пациентов контрольной группы. У 10 беременных изменение скорости кровотока в ПА на реактивную гиперемию было отрицательным, у остальных 8 определялось увеличение скорости кровотока. Средняя чувствительность ПА к напряжению сдвига в

группе № 1 составила 0,383.

У пациентов группы № 2 исходный диаметр плечевой артерии колебался в пределах от 0,33 до 0,47 см, что не имело достоверных отличий от пациентов контрольной группы. Процент потоковой дилатации у 1 беременной был отрицательный (-10,64%), у 1 – потоковая дилатация ПА отсутствовала, у остальных процент дилатации ПА был положительный и колебался в пределах от 2,5 до 25,7%. Средний показатель потоковой дилатации в группе № 2 имел статистически значимую величину в сравнении с контрольной группой и составил $6,7 \pm 3,3\%$. Исходная скорость кровотока у пациентов группы № 2 колебалась от 28,66 до 59,23 см/сек и не имела достоверных отличий от пациентов контрольной группы. У 50% беременных изменение скорости кровотока в ПА на реактивную гиперемии было отрицательным, у остальных 50% определялось увеличение скорости кровотока. Средняя чувствительность ПА к напряжению сдвига в группе № 2 составила 2,017 и достоверно отличалась от аналогичного показателя в группе № 1 и в контрольной группе ($p < 0,05$).

Таким образом, в настоящее время в арсенале акушеров-гинекологов есть надежный неинвазивный метод определения состояния эндотелия сосудистой стенки в норме и при фетоплацентарной недостаточности еще на доклинической стадии.

Выводы:

1. Для оценки функции эндотелия у женщин в III триместре беременности предпочтительнее использовать параметры напряжения сдвига на эндотелии, а также чувствительность ПА к напряжению сдвига на эндотелии, как достоверные показатели, характеризующие способность к релаксации артериальных сосудов всего организма.

2. У беременных III-го триместра с субкомпенсированной формой ПН показатель чувствительности ПА к напряжению сдвига на эндотелии составил 2,017, что достоверно выше, в сравнении с аналогичным показателем в группе «Контроль» и у беременных III-го триместра с компенсированной формой ПН (0,222 и 0,383, соответственно, $p < 0,05$).

3. Использование ультразвука высокого разрешения открывает новые возможности для профилактического акушерства в плане изучения этапов нарушения плацентарной недостаточности.

Список литературы:

1. Deanfield, JE. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D.S. Celermajer [et al.] // Lancet. – 1992. – N. 7; 340 (8828): 1111 – P. 5.

2. Афанасьева, Н.В., исходы беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности различной степени тяжести /Н.В. Афанасьева, А.Н. Стрижаков //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2004. - № 2, Т. 3. - С. 7–13.

3. Медведев, М.В. Клиническое руководство по УЗД /М.В. Медведев; 1996, II том, 265 с.

4. Определение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии как метод оценки состояния эндотелийзависимой вазодилатации с помощью ультразвука высокого разрешения у больных артериальной гипертонией / О.В. Иванова [и др.] // Кардиология. - 1998. – № 3. – С. 37–42.
5. Паращук, Ю.С. Фетоплацентарная недостаточность: учебное пособие / Ю.С. Паращук [и др.]. - Харьков: ХГМУ, 1999. – 45 с.
6. Плацентарная недостаточность: учебное пособие / О.Н. Аржанова [и др.]; под ред. Э.К. Айламазяна. – Санкт-Петербург: СПбУ, 2006. – 24 с.
7. Радзинский, В.Е. Плацентарная недостаточность при гестозе. / В.Е. Радзинский, И.М. Ордянц // Акушерство и гинекология. - 1999. – №1. – С. 11–6.
8. Савельева, Г.М. Плацентарная недостаточность / Г.М. Савельева [и др.]. - М, 1991. – 276 с.
9. Сидельникова, В.М. Актуальные проблемы невынашивания беременности / В.М. Сидельникова. - М, 1999. – 138 с.
10. Федорова, М.В. Плацентарная недостаточность / М.В. Федорова // Акушерство и гинекология, 1997. – № 6. – С. 40 – 43.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИЕТЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ ИНСУЛИНА В КРОВИ

Байгот С.И. – к.м.н., доцент

УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра педиатрии № 1, Гродно, Беларусь, ped1@grsmu.by

The influence of complex treatment on different blood insulin levels in 68 children 5-15 years old with chronic gastroduodenal pathology was studied. The blood insulin level after 6 months of milk-free diet was evaluated.

Key words: children, insulin, blood, gastroduodenal pathology, milk-free diet.

Введение. 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].

Функциональная незрелость защитных и компенсаторных механизмов желудочно-кишечного тракта ребёнка предрасполагает к распространению процесса внутри пищеварительной системы, поражению со-

дружественных органов, и определяет одну из характерных особенностей гастроэнтерологических заболеваний - сочетанный характер патологического процесса [1]. Это может приводить к поражению не только экзокринной, но и эндокринной части поджелудочной железы, в частности, изменению уровня инсулина в крови [2, 4].

Лечение больных с хронической гастродуоденальной патологией (ХГДП) должно быть комплексным, и важную роль в нём занимает диета. Традиционная диета больных с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта обычно представлена молоком и молочными продуктами, которые содержат довольно много легко усвояемых углеводов, а углеводистая пища способствует повышению содержания инсулина в крови [3]. Кроме того, в состав коровьего молока входит протеин, который имеет схожую антигенную структуру с островковым аппаратом поджелудочной железы. Он может сенсibilизировать организм и запускать аутоиммунную реакцию против β -клеток, что, в конечном итоге, приводит к их гибели [5, 6].

Цель исследования – оценить эффективность безмолочной диеты в комплексной терапии хронической гастродуоденальной патологии у детей с различным уровнем инсулина в крови.

Материалы и методы исследований. В условиях гастроэнтерологического отделения Гродненской областной детской клинической больницы обследовано 68 детей в возрасте 5-15 лет (девочек - 54, мальчиков – 14) с хроническими заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки. В возрасте 5-8 лет было 5 больных, 9-11 лет – 27 и 12-15 лет – 36 детей. Среди обследованных детей 6 страдали функциональной диспепсией, 40 – хроническими гастритами, 18 – хроническими гастродуоденитами и 4 язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. В контрольную группу вошел 101 здоровый ребёнок.

Клинико-инструментальное обследование больных проводилось по общепринятым в профилированных гастроэнтерологических отделениях методам.

Определение иммунореактивного инсулина в сыворотке крови осуществляли радиоиммунным методом с использованием стандартных наборов. Уровень инсулина в крови у больных с хронической гастродуоденальной патологией определяли натощак до и после лечения в стационаре и через 6 месяцев после выписки из гастроэнтерологического отделения.

В комплекс лечебных мероприятий входило рациональное питание, режим, медикаментозная терапия.

В период спонтанных болей больные находились на полупостельном, а затем – на общем режиме. Больным с нормальным исходным уровнем сывороточного инсулина назначалось диетическое питание в виде классического 1 стола по Певзнеру. Детям с хронической гастродуоденальной патологией, имеющим гиперинсулинемию, было рекомендовано исключить из питания легко усвояемые углеводы (сахар, сла-

дости), творог и молоко, а больным с низким содержанием инсулина в крови – только молоко.

Медикаментозное лечение основывалось на снятии болевого синдрома, воздействии на этиологический фактор, нормализации функциональной активности желудка, улучшении тканевой регенерации слизистой желудка.

Результаты и их обсуждение. Средний уровень инсулина в крови у обследованных детей до лечения составил $17,6 \pm 1,2$ мкед/мл, после лечения – $16,1 \pm 0,9$ мкед/мл, $p > 0,05$. Среднее содержание инсулина в крови ($M \pm \sigma$) у детей контрольной группы было $15,1 \pm 5,0$ мкед/мл.

В зависимости от исходного уровня инсулина в крови все больные были разделены на три группы: 1 группа - больные с низким исходным уровнем сывороточного инсулина (менее 10 мкед/мл) - 12 детей, 2 группа - больные с нормальным исходным уровнем сывороточного инсулина (от 10 до 20 мкед/мл) - 41 ребенок, 3 группа - больные с высоким исходным уровнем сывороточного инсулина (более 20 мкед/мл) - 15 детей.

Изменения содержания инсулина в крови у детей с ХГДП до и после лечения с различным исходным уровнем представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Уровень инсулина в крови у больных с хронической гастродуоденальной патологией до и после лечения

Группа больных	Инсулин в крови, мкед/мл		p
	До лечения	После лечения	
С низким уровнем инсулина	$4,1 \pm 0,7$	$13,0 \pm 2,1$	$< 0,01$
Со нормальным уровнем инсулина	$12,5 \pm 0,5$	$15,0 \pm 0,9$	$< 0,05$
С высоким уровнем инсулина	$40,7 \pm 3,1$	$24,1 \pm 2,5$	$< 0,001$

Уровень инсулина в крови после лечения достоверно стал выше у больных с исходно низким и нормальным его содержанием. У детей с исходной гиперинсулинемией содержание этого гормона после лечения значительно снизилось, но так и не достигло нормальных значений. Средний прирост инсулина у больных с низким исходным его содержанием в крови составил $8,9 \pm 2,1$ мкед/мл, с нормальным – $2,5 \pm 0,9$ мкед/мл и с высоким был отрицательный – $19,6 \pm 2,2$ мкед/мл. Процент детей с нормальными значениями инсулина в крови достоверно увеличился после проведенного лечения: так, до лечения их было 56%, после лечения - 85% ($p < 0,01$).

По данным М.А. Жуковского [2], A. Avignon et al. [4], S. Caprio et al. [6], увеличение концентрации инсулина в крови является информативным и более ранним признаком нарушения регуляции углеводного

обмена и свидетельствует о напряженности функции инсулярного аппарата. Изменение уровня инсулина может служить критерием ранней диагностики нарушения эндокринной функции поджелудочной железы. Гиперсекреция инсулина принята в качестве раннего диагностического признака преклинической фазы диабета [2, 6].

Катамнестическое наблюдение было проведено через 6 месяцев после выписки из стационара 53 больным: с гиперинсулинемией – 29 детей, с низким уровнем инсулина – 24 ребенка. Среди детей с гиперинсулинемией, обследованных через 6 месяцев после выписки из стационара, 15 соблюдали диету с ограничением легкоусвояемых углеводов и молока и 14 больных не придерживались диеты. Среди детей с низким содержанием инсулина в крови соблюдали безмолочную диету 13 человек, не придерживались диеты 11 детей.

Нами проведен анализ динамики инсулина у больных, соблюдавших и не соблюдавших предложенную им диету, с разным исходным уровнем его в крови через 6 месяцев после выписки из стационара. Данные представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Динамика сывороточного инсулина у больных с разным исходным уровнем его в крови на фоне диетотерапии через 6 месяцев

Группа детей	Инсулин в сыворотке крови, мкЕд/мл					
	высокий		p	низкий		p
	исходный	через 6 месяцев		исходный	через 6 месяцев	
соблюдали диету	40,7±3,1	17,4±2,3*	<0,001	4,1±0,7	14,6±1,1*	<0,001
не соблюдали диету	40,2±2,1	39,9±2,1	>0,05	3,9±0,3	4,6±0,7	>0,05

Примечание: * - достоверные различия (P<0,001) у больных соблюдавших и не соблюдавших диету.

У больных с исходно высоким инсулином в крови, соблюдавших диету с ограничением легко усвояемых углеводов и молока, отмечено достоверное уменьшение этого гормона в крови через 6 месяцев, а так же по сравнению с детьми, которые не придерживались диеты, что согласуется с литературными данными по диетотерапии сахарного диабета и ожирения [3]. У детей с исходно низким уровнем инсулина в крови на фоне безмолочной диеты выявлено существенное повышение его содержания, а так же по сравнению с больными, которые её не соблюдали. У обследуемых детей с разным исходным уровнем инсулина в сыворотке крови, не соблюдавших предложенных рекомендаций по питанию по-

сле выписки из стационара, динамики содержания инсулина в крови не наблюдалось.

Выводы

1. Использование безмолочной диеты в комплексной терапии хронической гастродуоденальной патологии оказывает влияние на уровень инсулина в крови.

2. Дети с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта и высоким содержанием инсулина в крови должны быть отнесены в группу риска развития сахарного диабета.

3. Больным с гиперинсулинемией в крови и с исходно низким уровнем инсулина необходимо рекомендовать безмолочное питание в течение длительного времени, что способствует нормализации гормона в крови.

Список литературы:

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. Жуковский, М.А. Детская эндокринология: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1995. – 656 с.

3. Касаткина, Э.П. Принципы диетотерапии диабета у детей / Э.П. Касаткина // Диабет: Образ жизни. – 1993. – № 1. – С. 7-12.

4. Avignon, A. Risque d'évaluation de la reponse glycémique et insulinique a une HGPO / A. Avignon, H. Lapinski, L. Monnier // Diabete et metab. – 1993. – Vol. 19, № 3. – P. 27.

5. Dahlquist, G. The aetiology of type 1 diabetes: an epidemiological perspective / G. Dahlquist // Избранные вопросы детской эндокринологии: –Информ. обзор / Компания НОВО НОРДИСК (Дания). – Минск, 1999. – С.1-3.

6. Caprio, S. Insulin-resistant syndromes in children / S. Caprio, S.A. [et al.] // Horm-Res. – 1993. – Vol. 39, № 3. – P. 112-114.

НЕЙРОСОНОГРАФИЯ С ДОППЛЕРОМЕТРИЕЙ МОЗГОВОГО КРОВотоКА - КРИТЕРИЙ НАРУШЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Баркун Г.К. – к.м.н., доцент, Клишо В.Е. - ассистент, Лысенко И.М - д.м.н., профессор, зав. кафедрой педиатрии, Журавлева Л.Н.- к.м.н., доцент

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», кафедра педиатрии, Витебск, Беларусь, lysenko_o_@mail.ru

The disturbance of cerebral haemodynamic is the important data in newborns. Ultrasound brain examination with dopler is the objective criteria of structural and haemodynamic brain lesions. The high index of the resistance in combination with decreased blood flow in Galen's vein is pointed to the spasm of brain arteries.

Key words: newborns, Galen's vein, ultrasound brain examination with dopler, index of the resistance.

Актуальность. Согласно современным представлениям, любое неблагополучие течения беременности у матери для плода трансформируется, прежде всего, в гипоксию [1, 2]. Анализ имеющихся клинических и экспериментальных данных о нарушениях мозгового кровотока при перинатальной гипоксии показал, что первоначально перинатальная гипоксия вызывает перераспределение кровотока между органами, а также гипоксемию и гиперкапнию, которые, в свою очередь, ведут к нарушениям сосудистой ауторегуляции [2, 3]. Существенным моментом в развитии гипоксическо-ишемических поражений мозга является взаимоотношение церебральной гипоперфузии и сосудистой архитектоники мозга [4].

Целью работы было исследование церебральной гемодинамики у новорожденных детей с перинатальными поражениями головного мозга методом нейросонографии с доплерометрией мозгового кровотока.

Материал и методы. Было обследовано и пролечено 50 новорожденных детей (основная группа) с перинатальными поражениями головного мозга. Группу сравнения составили 25 условно здоровых новорожденных без церебральной патологии.

В план лабораторного обследования кроме рутинных методов была включена нейросонография с доплерометрией мозгового кровотока. Ультразвуковое исследование (УЗИ) головного мозга проводилось с помощью диагностического прибора Sonoline Versa Plus фирмы «Siemens», линейным и секторными датчиками с частотой от 5 до 7 МГц. Исследовали бассейн внутренней сонной артерии, а именно переднюю и сред-

нюю мозговые артерии, с определением индекса резистентности (ИР) данных сосудов. Также исследовался венозный отток на примере вены Галена (скорость кровотока определялась в см/с).

Данные обработаны статистически с помощью программы "Statistica 6.0".

Результаты и их обсуждение. Все обследованные дети основной группы переводились из родильных домов на второй этап выхаживания на 1–25 ($10,2 \pm 1,11$) сутки, гестационный возраст составил от 26 до 41 ($34,2 \pm 0,39$) недель, масса тела при рождении - от 950 до 4320 г ($2116,9 \pm 76,68$), длина – от 32 до 57 см ($45,11 \pm 0,48$), оценка по шкале Апгар при рождении на первой минуте от 1 до 8 баллов ($6,5 \pm 0,14$). Пять новорожденных, в связи с нарастанием синдрома дыхательных расстройств в динамике после рождения, были переведены на ИВЛ. Продолжительность лечения детей в стационаре составила от 4 до 85 ($35,19 \pm 1,8$) дней.

Группу сравнения составили 25 условно здоровых новорожденных детей без церебральной патологии.

Анализ антенатального развития детей основной группы показал, что у всех новорожденных имело место осложненное течение как антенатального, так и интранатального периодов. В неврологическом статусе доминировал синдром угнетения ЦНС (58,4%) и гипервозбудимости (47,6%), нарушенной ликворной циркуляции у 19%, а их сочетание – у 54% новорожденных. Нейросонография с доплерометрией мозгового кровотока проводилась при поступлении ребенка в стационар и перед выпиской. Исследовались индексы резистентности в бассейне передней, средней мозговых артерий и скорость кровотока в вене Галена (см/сек) при поступлении ребенка в стационар и перед выпиской в основной группе и группе сравнения.

Согласно классификации периинтравентрикулярных кровоизлияний (ПИВК) Levene MJ, Crespihy LCh (1983 г.): кровоизлияния I степени выявлены у 20, 2%; II степени – 15%; III степени – 4%; IV степени – 8% детей. У 11 новорожденных (11%) с ПИВК III- IV степеней диагностирована перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ). Эти новорожденные родились в тяжелой асфиксии, длительно находились на ИВЛ.

У детей группы сравнения ИР в бассейне передней, средней мозговых артерий и скорость кровотока в вене Галена (см/сек) при поступлении в стационар и при выписке значительно не отличались от показателей нормы - $0,69 \pm 0,01$ и $6,7 \pm 1,7$, соответственно. Незначительное снижение сосудистой резистентности отмечалось у новорожденных с ПИВК I-II степени – $0,65 \pm 0,02$ - $0,68 \pm 0,01$, кровоток в вене Галена - оставался в пределах нормы. У детей с ПИВК III степени выявлены высокие ИР – $0,77$ - $0,8 \pm 0,015$, венозный отток в вене Галена имел тенденцию к снижению – $6,5 \pm 1,7$. У новорожденных с ПИВК IV степени, в большинстве случаев, выявлена ПВЛ – ишемический инфаркт белого вещества вокруг наружных углов боковых желудочков. Анализ результатов

исследования церебральной гемодинамики показал достоверное повышение ИР мозговых сосудов ($0,8 \pm 0,01$) и низкий кровоток в вене Галена. Длительно сохраняющийся высокий ИР свидетельствует о стойкой ишемии мозга и его необратимом поражении.

Таким образом, нейросонография с доплерометрией мозгового кровотока, в том числе ИР, являются объективными критериями структурных и гемодинамических поражений мозга. Высокие ИР в сочетании со сниженным кровотоком в вене Галена свидетельствуют о спазме мозговых артерий, вследствие повреждения эндотелия сосудов и развитии ишемии мозга.

Список литературы:

1. Бабкин, П.С. Клиническое обследование и диагностика поражений нервной системы. / П.С. Бабкин // Учебное пособие, Воронеж, 1977. – 45 с.
2. Барашнев, Ю.И. Принципы реабилитационной терапии перинатальных повреждений нервной системы у новорожденных и детей первого года жизни. / Ю.И. Барашнев // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 1999г, №1, с.7-13.
3. Барашнев, Ю.И. Роль гипоксически-травматического повреждения головного мозга в формировании инвалидности с детства. / Ю.И. Барашнев// Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2006. - №4. - С.41.
4. Барашнев, Ю.И. Структурные поражения головного мозга у новорожденных с врожденной инфекцией. / Ю.И. Барашнев, А.В. Розанов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2006. - №2. – С.10-13.

МАНИФЕСТАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА У ДЕТЕЙ: ПРИЧИНЫ ПОЗДНЕЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

**Безлер Ж.А - к.м.н., ассистент, Князькина О.Б. - зав.
эндокринологическим отделением 2-й ГДКБ, Ластовка А.А.**

*УО «Белорусский государственный университет», 2-я кафедра детских болезней, УЗ «2-я городская детская клиническая больница», Минск, Беларусь,
bezler@tut.by*

In the article it is analyzed health of children with manifestation of diabetes mellitus type 1 and the reasons of late hospitalization of patients are considered.

Key words: children, diabetes mellitus type 1, ketoacidosis, hyperglycemia.

Введение. В современном мире сахарный диабет (СД) занимает

лидирующие позиции в структуре эндокринологических заболеваний: на его долю приходится около 50% эндокринопатий [1]. Количество больных в Беларуси ежегодно увеличивается более чем на 20 тыс. человек (6-7%). На долю сахарного диабета 1 типа приходится около 10%. В 2009 году в эндокринологическом отделении 2-й ГДКБ было пролечено 483 больных с СД, из них впервые выявленный СД 1 типа был зарегистрирован у 84 детей (17,4%). В 2010 году количество детей с впервые выявленным СД 1 типа увеличилось - 96 детей (18,4%).

Цель работы - оценить состояние здоровья детей с впервые выявленным СД 1 типа на момент госпитализации и выяснить причины несвоевременной диагностики СД на амбулаторном этапе.

Материал и методы. Было проведено клиническое обследование 84 детей с впервые выявленным СД 1 типа, поступивших в 2010 году в эндокринологическое отделение 2-й ГДКБ г.Минска. Возраст манифестации заболевания колебался от 8 месяцев до 17 лет (средний возраст - $8,6 \pm 0,5$ лет), доля детей раннего возраста составила 21,4%. Соотношение между девочками и мальчиками - 1:1,1.

Результаты и их обсуждение. Большинство случаев СД (36,9%) приходилось на осеннее время с максимумом в сентябре, что еще раз подтверждает сезонность проявлений первых симптомов СД 1 типа, а также коррелирует с подъемом заболеваемости острыми вирусными инфекциями [2, 5]. Одной из основных особенностей СД I типа у детей является появление первых клинических симптомов болезни на фоне или после перенесенных ОРВИ и иных инфекционных заболеваний, чаще – вирусного генеза. Иногда симптомы острых интеркуррентных заболеваний оказываются преобладающими, и клиническая картина СД остается нераспознанной, что обуславливает грубые ошибки в диагностике сахарного диабета [1, 3].

Правильный диагноз при первом обращении к участковому врачу установлен лишь у 21,4% детей. В результате первоначально ошибочных диагнозов 55% детей попали в другие клиники, что вызвало задержку адекватной неотложной терапии. Наиболее частыми ошибочными диагнозами были: ОРВИ, грипп, пневмония (32,6%), которые обусловлены как действительно текущим интеркуррентным заболеванием, так и шумным глубоким дыханием, характерным для выраженного ацидоза. Другими диагнозами при поступлении ребенка в клиники были: инфекция мочевыводящих путей (10,9%), острый аппендицит, перитонит (13%), обострение хронического гастроуденита (4,3%), острая кишечная инфекция, гиповолемический шок (21,7%), вегето-сосудистая дистония (4,3%), ацетонемическое состояние (13%). Следовательно, первичные диагнозы отражали лишь преобладающие симптомы болезни на момент осмотра, а эти проявления свидетельствовали уже о глубоких нарушениях метаболизма и функций органов и систем. Так 64,3% детей поступили во 2-ю ГДКБ в тяжелом состоянии кетоацидоза (1 ребенок поступил в коматозном состоянии), что потребовало лечения в отделении интенсив-

ной терапии и реанимации (в среднем $2,6 \pm 0,3$ дня), у 33,3% больных наблюдался декомпенсированный метаболический ацидоз с рН крови в среднем $7,19 \pm 0,06$.

Как правило, во всех случаях ошибочных диагнозов можно констатировать отсутствие тщательно собранного анамнеза болезни и недооценку клинических симптомов заболевания. У большей части больных (60,7%) на момент поступления заболевание длилось менее месяца, у остальных в связи с невнимательным и недостаточным анализом поведения ребенка со стороны родителей и педиатров заболевание было диагностировано позже ($57 \pm 7,7$ дня).

Наряду с классическими симптомами полиурии, полидипсии, у 36,9% больных отмечались астенический синдром, рвота (14,3%), снижение (13,1%) либо повышение (7,1%) аппетита, боль в животе (8,3%), лабильность психического состояния (6%), головная боль и головокружение (6%), субфебрилитет (4,8%), одышка (3,6%), бессонница, артралгии (1,2%). Потеря массы тела составила от 1,5 до 8 кг (в среднем $3,9 \pm 0,3$ кг). Основными сопутствующими заболеваниями были заболевания половых органов (кандидозный вульвовагинит, баланопостит - 52,4%), кариес (26,2%), атония лоханок обеих почек (по данным УЗИ - 19%), стоматит (7,1%), анемия 2 степени (3,6%), у 20,2% отмечалась гепатомегалия, у 10,7% больных - диабетическая ангиопатия сетчатки. У 50% больных заболевание протекало на фоне респираторной инфекции.

Патология со стороны щитовидной железы отмечалась у 54% детей (40%- диффузный нетоксический зоб, 4% -аутоиммунный тиреоидит, 5% -микроисты, 5% -уменьшение общего объема). Согласно гормональному статусу, 27,4% детей имели признаки субклинического гипотиреоза, у 1,2% больных диагностирован первичный гипотиреоз, что потребовало дальнейшего динамического обследования и лечения тиреоидной патологии, которая может ухудшать и утяжелять течение СД 1 типа [4].

Физическое развитие у детей чаще было среднее (46,4%), выше среднего (16,7%), высокое (27,4%), реже - ниже среднего и низкое (по 4,8%), гармоничное физическое развитие имели 54,8% детей, дисгармоничное с дефицитом массы тела - 34,5% (как правило, обусловлено потерей массы тела при манифестации СД), с избытком массы тела - 10,7%.

Отягощенный наследственный анамнез по СД отмечался у 37 больных (44%). Аутоиммунный характер СД 1 типа подтверждался повышенным уровнем антител к глютаматдекарбоксилазе (GAD) у 75,5% больных.

О поздней диагностике и тяжести состояния пациентов при поступлении в клинику свидетельствовали и лабораторные показатели: гипергликемия (от 7,0 до 38,3 ммоль/л, средний уровень - $18,6 \pm 0,8$ ммоль/л), повышение уровня триглицеридов (у 19%) и холестерина у 33,4% больных, повышенное содержание аланин-аминотрансферазы

(АлАТ) - у 26% обследованных детей. О декомпенсации СД и длительной гипергликемии свидетельствовал и уровень гликированного гемоглобина HbA1c (в среднем - $9,7 \pm 0,3\%$). В общем анализе крови у 25% детей наблюдался лейкоцитоз, у 1,2% лейкопения, повышение уровня СОЭ - у 2,4% больных. При исследовании мочи выявлялись глюкозурия (92,8%), кетонурия (69%).

Заключение. Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о несвоевременной диагностике заболевания и поздней госпитализации больных, как правило, в состоянии клинικο-метаболической декомпенсации. Это может быть связано как с недостаточным вниманием к состоянию ребенка в семье, даже при наличии отягощенной наследственности по СД, об отсутствии тщательно собранного анамнеза и недооценке симптомов заболевания со стороны участкового врача, так и об очень быстром развитии критического состояния у детей после появления первых признаков заболевания. Подобная ситуация диктует необходимость расширения пропаганды знаний о сахарном диабете среди врачей общего профиля и срочного исследования уровня гликемии при любом тяжелом заболевании у ребенка, тем более при невыясненном диагнозе. Своевременно установленный диагноз сахарного диабета у ребенка предотвращает бурное прогрессирование диабетического процесса, тяжелый исход болезни и дает возможность назначения адекватного лечения на каждом этапе заболевания, предотвращая или удлиняя сроки развития тяжелых осложнений болезни и определяя дальнейший характер «жизни с диабетом».

Список литературы:

1. Дедов, И.И. Руководство по детской эндокринологии /И.И. Дедов, В.А. Петеркова. М., Универсум Паблишинг.-2006.- С.476-520.
2. Сахарный диабет у детей и подростков /И.И. Дедов [и др.]. М., Универсум Паблишинг.-2002.- 391 с.
3. Presence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of diabetes mellitus in youth: the Search for Diabetes in Youth Study /A. Rewers [et al.] //Pediatrics 2008. Vol. 121, №5. P. 1258.
4. The interface between thyroid and diabetes mellitus /L. H. Duntas [et al.] //Clin Endocrinol. 2011. Vol. 75, №1. P. 1-9.
5. Type 1 diabetes mellitus: etiology, presentation, and management /MJ Haller [et al.] // Pediatr Clin North Am 2005 Vol. 52. P. 1553.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОГО ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Бердовская А.Н. – ассистент

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
педиатрии №2, Гродно, Беларусь, ped2@grsmu.by*

Patients with congenital heart diseases and endothelium dysfunction more often have heart failure and a pulmonary hypertension, false chordae, arrhythmias.

Key words: children, congenital heart diseases, clinic, test of reactive hyperemia, endothelium dysfunction.

Оперативное лечение врожденных пороков сердца (ВПС) – основная доктрина современной тактики лечения. Сохранение преемственности между педиатром, кардиологом и хирургом играет важную роль в тактике ведения пациентов с ВПС, улучшении качества и продолжительности их жизни [1, 5, 6].

Ребенок с оперированным сердцем, даже при отличном исходе операции, не может быть приравнен к абсолютно здоровому ребенку. У данных пациентов снижена толерантность к физическим и психоэмоциональным стрессорным перегрузкам [4].

Значительную роль в формировании клинических проявлений ВПС могут иметь анатомические и гемодинамические нарушения, которые возникли в результате его хирургической коррекции. Возникающий при этом резидуальный шунт может быть гемодинамически незначим, однако возникающий при этом турбулентный поток крови имеет значение в повреждении эндотелия, формируя угрозу возникновения не только инфекционного эндокардита, но и нарушения его функции [2].

Наиболее частой проблемой, которая встречается у детей в послеоперационном периоде, являются аритмии. Причинами их могут быть как непосредственные анатомические дефекты (например, аномалия Эбштейна), так и повреждения проводящей системы сердца в результате хирургической коррекции [3].

Предполагается, что вышеизложенное может иметь значение в развитии дисфункции эндотелия (ДЭ). В доступной нам литературе не найдено работ, в которых был бы проведен анализ факторов риска развития ДЭ у детей с ВПС.

Цель исследования - определение факторов риска развития дисфункции эндотелия у детей с врожденными пороками сердца после радикального оперативного вмешательства.

Методы и объект исследования. Под наблюдением находилось 69 детей после радикальной коррекции ВПС.

По результатам теста с реактивной гиперемией пациенты с ВПС были разделены на 2 группы: 1-я - имеющие ДЭ (n=53), 2-я с отсутствием ДЭ (n=16).

Группы обследованных детей не отличались по полу, возрасту, массе тела и росту ($p>0,05$). Данные представлены в виде $M\pm\sigma$.

Таблица 1 – Характеристика обследованных детей

Показатели	1 группа	2 группа
Возраст, лет	10,9 $\pm$ 4,06	11,6 $\pm$ 3,63
Длина тела, см	149,4 $\pm$ 23,16	151,0 $\pm$ 20,04
Масса тела, см	39,4 $\pm$ 18,10	44,31 $\pm$ 16,23
Возраст операции, лет	5,3 $\pm$ 4,16	7,4 $\pm$ 3,12

Диагноз ВПС устанавливался путем комплексного клинического обследования больных детей и подростков. На проведение всех исследований было получено информированное согласие от родителей.

В 1-ю группу включены дети с различными видами ВПС. Подгруппа пороков с обогащением малого круга кровообращения: 11 - с дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП), 8 - с дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП), 2 - с сочетанием ДМПП и ДМЖП, 2 - с открытым артериальным протоком (ОАП), 3 - с атриовентрикулярной коммуникацией (АВК), 2 - с частичным аномальным дренажом легочных вен в правое предсердие, 1 - с транспозицией магистральных сосудов. В подгруппу ВПС с обеднением малого круга кровообращения вошли 2 больных с триадой Фалло, 8 с тетрадой Фалло, 2 - с пентадой Фалло, 2 - со стенозом легочной артерии, 1 - с аномалией Эбштейна со стенозом легочной артерии. Обеднение большого круга кровообращения было у 4 детей с коарктацией аорты, 4 - со стенозом устья аорты. У 1 ребенка диагностировано аномальное отхождение коронарной артерии от легочного ствола. 2 группа включала 4 больных с ДМПП, 4 - с ДМЖП, 5 - с ОАП, 1 - с врожденной недостаточностью митрального клапана, 2 - с коарктацией аорты. Различий между 1 и 2 группами при сравнении с использованием критерия Манна-Уитни ($p>0,05$) не выявлено.

Всем больным в процессе диагностики проводилось комплексное обследование, включавшее объективный осмотр, профиль артериального давления. Проводились электрокардиография (ЭКГ), ультразвуковое исследование почек, печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, рентгенография органов грудной клетки, посев со слизистой небных миндалин на флору и чувствительность к антибиотикам.

Обследуемым детям выполнялась проба с применением дифференцированных нагрузок [8].

Генеалогический метод исследования с составлением и анализом

родословной в 3-х поколениях осуществлен у всех детей.

Функциональное состояние эндотелия сосудов определяли неинвазивным методом с использованием пробы с реактивной гиперемией по общепринятой методике [7]. Проба с реактивной гиперемией у всех детей выполнена в условиях реовазографического исследования пульсового кровотока по следующей методике. Оценку эндотелий-зависимой вазодилатации или продукции оксида азота эндотелием осуществляли по максимальному приросту пульсового кровотока ($\Delta\text{ПК}_{\text{макс}}$) в предплечье в течение первых 1,5 минут периода реактивной гиперемии после восстановления кровотока в плечевой артерии. Длительность окклюзии плечевой артерии в тесте с реактивной гиперемией составляла четыре минуты при уровне систолического артериального давления выше, чем у больного на 50 мм рт. ст.

Статистический анализ результатов исследования проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica 6,0 с использованием непараметрических методов. Для проверки гипотезы о независимых группах применяли методы непараметрической статистики с использованием критерия Манна-Уитни (U) для множественных сравнений. Оценку значимости различий частот наблюдений проводили на основе многопольных таблиц с расчетом дисперсии по критерию χ^2 . В случае, когда число наблюдений было невелико и критерий χ^2 неприменим, использовали двусторонний вариант точного критерия Фишера.

Описание взаимосвязи количественных и порядковых признаков проводили с использованием корреляционного анализа по Спирмену (R). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез считали $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Установлено, что у детей с ДЭ родственники I-III степени родства достоверно чаще имели наследственную отягощенность по сердечно-сосудистым заболеваниям по сравнению с больными без ДЭ ($\chi^2=5,46$; $p=0,0194$).

Все пациенты с ДЭ ($n=53$) имели сердечную недостаточность 1-й ($n=48$) и 2-й степени ($n=5$), причем, в 1-й группе она диагностирована чаще, чем во 2-й ($p=0,0001$). Данная закономерность подтверждалась и тем, что у пациентов 1-й группы, по сравнению со 2-й, чаще отмечали снижение толерантности к физической нагрузке. При проведении пробы с дифференцированной физической нагрузкой в 1-й группе наблюдали учащение пульса более, чем на 25% ($p=0,0035$), появление жалоб на одышку ($p=0,0001$) и удлинение восстановительного периода ($p=0,0433$).

Пациенты с признаками легочной гипертензии ($n=3$) были только в группе пациентов с ДЭ. При этом отмечалась отрицательная корреляционная зависимость между степенью легочной гипертензии и приростом $\Delta\text{ПК}_{\text{макс}}$ ($R=-0,41$, $p<0,005$).

Хронические очаги инфекции (хронический тонзиллит, кариес) чаще выявляли в группе детей с ДЭ ($\chi^2=4,15$; $p=0,0416$). В посеве со

слизистой миндалин у них чаще обнаруживали рост золотистого стафилококка ($p=0,0273$) и гемолитического стрептококка группы А ($p=0,0137$).

При ультразвуковом исследовании установлено, что у больных 1-й группы чаще наблюдались малые аномалии развития сердца в виде дополнительных хорд левого желудочка ($p=0,0098$) и резидуальные шунты в месте пластики дефектов перегородок по сравнению с детьми без ДЭ ($p=0,0296$).

На рентгенограмме грудной клетки у пациентов с ДЭ отмечалось увеличение кардио-торакального индекса ($52,8 \pm 4,59\%$) по сравнению с группой без ДЭ ($48,5 \pm 4,35\%$, $p < 0,025$).

При электрокардиографическом исследовании у детей 1-й группы чаще выявляли нарушение проводимости в виде блокад (атриовентрикулярной блокады 1 степени, нарушение проведения по пучку Гиса) по сравнению с пациентами без ДЭ ($p=0,0182$), а также неспецифические изменения в виде синдрома ранней реполяризации желудочков ($p=0,0273$).

Выводы. В результате проведенного исследования выявлены следующие факторы риска развития ДЭ у детей с ВПС: отягощенная наследственность, наличие легочной гипертензии и сердечной недостаточности. Отягощающими факторами развития ДЭ у детей с ВПС после оперативного вмешательства может быть наличие хронических очагов инфекции, бактериальная обсемененность миндалин золотистым стафилококком и β - гемолитическим стрептококком группы А, наличие симптомов дисплазии соединительной ткани в виде малых аномалий развития сердца (дополнительные хорды левого желудочка), нарушение ритма сердца и проводимости.

Список литературы:

1. Алекян, Б.Г. Эндоваскулярная хирургия заболеваний сердца и сосудов: современное состояние и перспективы развития / Б.Г. Алекян // Рос. мед. вести. - 2004. - № 4. - С. 65-68.
2. Аль-Ганади Абудар Абдо. Значение исследования функции эндотелия в диагностике и оценке эффективности результатов лечения инфекционного эндокардита / Аль-Ганади Абудар Абдо, [и др.] // Вестн. хир. - 2008. - Т. 167, № 4. - С. - 22-27.
3. Аномалия Эбштейна у новорожденных и детей первого года жизни: принципы хирургического лечения / Л.А. Бокерия [и др.] // Дет. болезни сердца и сосудов. - 2006. - № 3. - С. 3-10.
4. Бокерия, Л.А. Заболеваемость и врожденные пороки системы кровообращения у детей (распространенность и коррекция) / Л.А. Бокерия, И.Н. Ступаков, Р.Г. Гудкова // Дет. болезни сердца и сосудов. - 2006. - № 1. - С. - 3-10.
5. Коррекция врожденных пороков сердца в периоде новорожденности / В. Г. Любомудров [и др.] // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. - 2007. - № 3. - С. 9-13.

6. Критические врожденные пороки сердца периода новорожденности / Л.А. Бокерия [и др.]// Дет. болезни сердца и сосудов. - 2004. – № 2. - С. - 48-50.

7. Методические рекомендации МЗ РБ / К.У. Вильчук., Н.А. Максимович, Н.Е. Максимович //Гродно .- 2001.-19 с.

8. Усов И.Н. Практические навыки педиатра /И.Н. Усов. - Минск, 1990 с.126.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РАБОТЫ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ БРЕСТСКОЙ И ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТЕЙ ЗА 2010 ГОД

Бусько М.М. – заведующий неврологическим отделением,
Домаренко Т.Н.* – заведующая неврологическим отделением

*УЗ «Брестская областная детская больница»,
Брест, Беларусь, brmedic@tut.by*

**УЗ «Гродненская областная детская больница», Гродно, Беларусь*

Введение. Заболевания нервной системы занимают ведущее место среди болезней, нарушающих качество жизни детей. Современные методы выхаживания новорожденных позволяют снижать младенческую смертность, но, к сожалению, приводят к увеличению количества детей-инвалидов с поражением ЦНС. Брестская и Гродненская области являются географическими соседями, имеют общие проблемы и задачи по оказанию детской неврологической помощи.

Цель – сравнить основные показатели работы по оказанию детской неврологической помощи в двух областях на основании отчетов главных внештатных детских неврологов.

Обеспеченность кадрами представлена в таблице 1.

Таблица 1– Обеспеченность кадрами в Брестской и Гродненской областях

Показатели	Брестская область	Гродненская область
Численность детского населения	294043	205171
Количество районов	16	16
Численность детских неврологов (физических лиц)	35	20
Количество занятых ставок	30,25	24,0
Количество районов, где отсутствуют дет-	4	10

ские неврологи		
Процент неврологов, имеющих квалификационную категорию	71	70
Количество стационарных коек	95	55
Количество коек в реабилитационных центрах	140	50

Сравнительная характеристика уровня заболеваемости представлена в таблице 2.

Таблица 2 – Общая и первичная заболеваемость болезнями нервной системы у детей

Заболевания	Брестская область		Гродненская область	
	общая	первичная	общая	первичная
Болезни нервной системы	12,2‰	2,6‰	18,8‰	5,5‰
Эпилепсия	1,3‰	0,25‰	2,4‰	0,4‰
Болезни периферической нервной системы	0,5‰	0,2‰	1,0‰	0,3‰
ДЦП	2,7‰	0,08‰	2,5‰	0,1‰
Воспалительные заболевания ЦНС	0,48‰	0,06‰	1,1‰	0,2‰

Значительно выше заболеваемость в Гродненской области по эпилепсии, воспалительным заболеваниям ЦНС и болезням периферической нервной системы. Незначительно выше заболеваемость детей с ДЦП в Брестской области.

Показатель общей инвалидности при неврологических заболеваниях на 1000 детского населения в Брестской области – 4,5, в Гродненской области – 3,6.

Общие проблемы:

1. Отсутствие неврологов в каждом районе области.
2. В большинстве районов не проводится нейросонография.
3. Существует сложности в проведении электронейромиографии.
4. В большинстве районов не проводится ЭЭГ.
5. В областных центрах отсутствует ЭЭГ видеомониторирование.
6. Отсутствует возможность определения концентрации антиконвульсантов в крови больных с эпилепсией.
7. Недостаточное количество мест для проведения КТ и МРТ.
8. Не проводится МРТ детям, требующим медикаментозного обезболивания.
9. Несвоевременно берутся на шунтирующие операции дети с низкой массой тела при окклюзионной гидроцефалии после внутрижелудочкового кровоизлияния.

Выводы. В Брестской области больше физических лиц детских неврологов и занятых ставок, а также больше количество стационарных коек и коек в реабилитационных центрах.

В районных центрах Гродненской области в большем количестве отсутствуют детские неврологи, чем в Брестской. Заболеваемость в Гродненской области по основным нозологическим формам (эпилепсия, воспалительные заболевания нервной системы, болезни периферической нервной системы) выше, чем в Брестской области. Незначительно выше заболеваемость детей с ДЦП в Брестской области. Преодоление общих проблем в оказании детской неврологической помощи позволило бы значительно улучшить состояние здоровья детей с неврологическими заболеваниями.

ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ И ТРАНСПОРТИРОВКИ НОВОРОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

**Васильченко Л.Н., Малышко Н.Г. – врачи-ординаторы УЗ «ГОДКБ»;
Янковская Н.И*. – к.м.н., доцент**

*УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»,
г. Гродно, Беларусь*

**УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Беларусь, e-mail: ped2@grsmu.by*

Modern data on features of transportation of newborns with ducts-dependent congenital heart diseases (CHD) are presented. Early diagnostic of CHD, correct medical tactics and observance of rules of transportation keep a life to babies.

Key words: newborn, congenital use of heart, transportation

Совершенствование оказания экстренной реанимационной и консультативной помощи новорожденным, находящихся в отделениях интенсивной терапии и реанимации родовспомогательных учреждений области, улучшение преемственности в деятельности лечебно-профилактических учреждений по оказанию высококвалифицированной медицинской помощи младенцам, находящимся в критических состояниях, является одним из важных факторов по снижению детской смертности и инвалидности.

Проблемы транспортировки, безусловно, имеют важное значение при оказании неотложной помощи детям, но с наиболее многочисленными и серьезными из них мы сталкиваемся при транспортировке новорожденных. Последняя требует четких организационных решений, высокую техническую оснащенность транспорта.

Анатомо-физиологические особенности новорожденных, особенно недоношенных детей, и скоротечность развития патологических состояний обуславливают специфику предтранспортирной подготовки и их транспортировки. Поэтому на любом этапе оказания специализированной помощи, включая и этап транспортировки, должны быть соблюдены основные правила, без выполнения которых мы не достигнем высоких результатов. Эти правила являются аксиомой в работе каждого неонатолога–интенсивиста:

- поддержание оптимального теплового режима – содержание ребенка в транспортном инкубаторе в нейтральной изотермальной среде;

- контроль оксигенации и оказание необходимой респираторной поддержки, помня о крайне пагубном влиянии как гипоксемии, так и гипероксии, особенно на новорождённых с низкой массой тела;

- учитывая большую опасность развития гипогликемии из-за малых резервов гликогена и повышенной потребности в энергообеспечении, обязателен контроль уровня гликемии в сыворотке крови;

- поддержание стабильных гемодинамических показателей, контроль за волемическим статусом;

- во избежание патологической колонизации и риска осложнений необходимо строгое соблюдение асептики и антисептики [2, 4].

Педиатрическое отделение для новорожденных и недоношенных детей УЗ «ГОДКБ» с 1993 года является третьим уровнем перинатальной помощи. С началом работы отделения в этом качестве увеличилось количество поступающих больных. В перечне нозологических форм заболеваний, с которыми новорождённые поступают в отделение, наиболее частыми являются: врожденные инфекции; врожденные пороки развития, требующие хирургической коррекции; постгипоксические поражения центральной и периферической нервной системы; другие состояния перинатального периода.

Актуальными остаются проблемы транспортировки и выхаживания детей с врожденными пороками сердца (ВПС). По статистическим данным ежегодно в Белоруссии рождается до 700–800 младенцев с ВПС. В структуре младенческой смертности они составляют до 40% от всех умерших. Современные тенденции в детской кардиохирургии предполагают антенатальную диагностику ВПС у плода с последующим родоразрешением в перинатальном центре четвертого уровня (РНПЦ) или третьем уровне с переводом в РНПЦ «Кардиология» для хирургической коррекции порока по показаниям после проведения предтранспортирной подготовки и относительной стабилизации состояния ребенка. В ряде случаев приходится сталкиваться с ситуациями, когда антенатальная диагностика ВПС затруднена и в первичном учреждении возникает только подозрение на ВПС или же клиника ВПС скрыта за диагнозами врожденной инфекции, септического шока, РДС или гипоксического поражения центральной нервной системы [2, 4]. Эти дети поступают в детскую больницу из перинатальных центров второго или первого уровней. По-

сле полного клинико-лабораторного, инструментального обследования и подтверждения диагноза ВПС по договоренности со специалистами РНПЦ ребенок переводится в город Минск для оперативного лечения, если есть на то показания, так как сроки оперативной коррекции порока зависят от типа ВПС, его гемодинамических характеристик. Особого внимания и ранней диагностики требуют дуктус-зависимые ВПС, при которых жизнь возможна только при наличии функционирующего артериального протока, для обеспечения через открытый артериальный проток (ОАП) легочного кровотока (атрезия легочного ствола, транспозиция магистральных сосудов) и системного кровообращения (коарктация аорты, гипоплазия левых отделов сердца, критический аортальный стеноз) [2, 4, 5].

На этапе нашего отделения дети с дуктус-зависимыми ВПС представляют особую сложность в работе, так как отличаются выраженной нестабильностью состояния. Зачастую наблюдаются сложные пороки развития, и прогноз зависит от сроков начала лечения и достижения относительной стабилизации состояния младенца, при которой появится возможность транспортировки малыша в кардиохирургический центр. Предтранспортировочная подготовка и транспортировка таких детей построена по принципу ABC: ранняя оксигенотерапия, интубация трахеи, респираторная поддержка; поддержка артериального давления с учетом преднагрузки, контрактильности миокарда и постнагрузки; контроль ЧСС, периферической перфузии и мочеотделения; коррекция имеющихся метаболических нарушений и субстратное обеспечение (0,15-0,45 г/кг/ч по глюкозе) [1, 2, 3, 4]. Однако дети с дуктус-зависимыми ВПС требуют специальной терапии – назначения простина E2 в дозе 0,05-0,1 мкг/кг/мин в непрерывную инфузию в течение суток с постепенным ее редуцированием по мере улучшения состояния младенца. Простин E2 необходим для поддержания открытым артериальный проток. В ряде случаев, если возникают затруднения с постнатальной диагностикой типа ВПС, но по клиническим характеристикам мы предполагаем наличие дуктус-зависимого порока, простагландин E может быть назначен даже с диагностической целью. Если эффект от назначения простина E2 отсутствует, препарат отменяется. Чтобы предотвратить осложнения, которые могут быть при назначении простина E2, необходимо помнить о побочных эффектах данного препарата. Основным из них является апноэ. Поэтому при введении простина E2 нужно всегда быть готовым к интубации трахеи и переводу ребенка на ИВЛ. Ряд детей с дуктус-зависимыми ВПС, особенно при наличии сложных пороков или комбинированной патологии, имеют дыхательную недостаточность, требующую оказания респираторной поддержки. В этом случае необходимо помнить, что дозированная гиповентиляция с невысоким pO_2 позволяет поддерживать открытым артериальный проток. При назначении простина E2 может отмечаться гипотензия, которая зачастую требует объемной поддержки (5% раствор альбумина в дозе 5-10 мл/кг, в/вено болюсно) или назначе-

ния кардиотонических препаратов: добутамина в дозе 3-10 мкг/кг/мин, дофамина в дозе 5-10 мкг/кг/мин, в центральную вену [1, 2, 4].

С 2006 по 2010 год в Гродненской области родились 149 детей с ВПС. Из них 17 (11,4%) младенцев нуждались в экстренной транспортировке в РНПЦ «Кардиология». У всех новорожденных диагностированы дуктус-зависимые ВПС. У 9 (53,0%) детей выявлена полная транспозиция магистральных сосудов, у 6 (35,3%) – коарктация аорты, у 1 – атрезия легочных вен, у 1 – гипоплазия левых отделов сердца. У одного ребенка ВПС сочетался с хромосомной патологией (синдромом Шерешевского-Тернера) и у одного малыша – с пороком развития кишечника. 14 младенцев родились от доношенной беременности, трое – от преждевременных родов. 15 младенцев транспортированы в РНПЦ «Кардиология» на титровании протина Е2 в дозе 0,05-0,1 мкг/кг/мин. Восемь (47,1%) малышей транспортированы на 2-е сутки жизни, 3 (17,5%) – на 4-5-е и 4 (23,5%) детей – позже 5-х суток. Транспортировка осуществлена без осложнений. Всем новорожденным проведена оперативная коррекция порока, исход благоприятный. Двое детей с синдромом Шерешевского-Тернера и МВПР не подлежали транспортировке из-за отсутствия показаний к оперативному лечению ВПС на тот момент вследствие тяжелой сопутствующей патологии.

Таким образом, транспортировка новорожденных, находящихся в тяжелом, угрожающем жизни состоянии, достаточно сложная, но жизненно необходимая для маленьких пациентов, пребывающих в безвыходной ситуации. Во всех случаях огромное значение в решающей судьбе новорожденного играет координация действий квалифицированного персонала различных служб, что сохраняет жизнь многим младенцам и, соответственно, улучшает показатели младенческой смертности.

Список литературы:

1. Евтюков, Г.М. Транспортировка новорожденных детей: учеб. пособие / Г.М. Евтюков, Д.О. Иванов. – Санкт-Петербург: Изд-во СПбГПУ, 2003. – 187 с.
2. Курек В.В. Транспортировка новорожденных и детей раннего возраста: учеб-метод. пособие / В.В. Курек, А.Е. Кулагина. – Минск: БелМАПО, 2007. – 28 с.
3. Реанимация новорожденных: учебник / Y. Kattwinkel [и др.]; под ред. Y. Kattwinkel. – 4-е издание. – Американская академия педиатрии, 2001. – 150 с.
4. Шарыкин, А.С. Перинатальная кардиология: рук. для педиатров, акушеров, неонатологов / А.С. Шарыкин. – Москва, Волшебный фонарь, 2007. – 264 с.
5. Geggel, R.L. Conditions leading to pediatric cardiology consultation in a tertiary academic hospital / R.L. Geggel // Pediatrics. – 2004. – Vol. 114. – P. 409-417.

ОЦЕНКА ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ 2-3-ГО ГОДА ЖИЗНИ

Волкова М.П.- к.м.н., доцент

УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
педиатрии №2, Гродно, Беларусь, e-mail: ped2@grsmu.by

В работе отражены особенности фактического питания детей раннего возраста.

Ключевые слова: *дети, ранний возраст, питание*

Features of early age children real nutrition was observed in present article.

Key words: children, early age, nutrition

До последнего времени проблемы питания детей 2 – 3-го года жизни недостаточно привлекали внимание педиатров, так как в большинстве случаев дети этой возрастной группы переходят на «общий» стол, их состояние здоровья и развитие в меньшей степени контролируются врачом-педиатром. Сложно представить, что после 1-го года жизни обмен веществ, потребности и физиологические особенности детей сразу меняются кардинальным образом. К физиологическим особенностям детей этого возраста следует отнести относительно высокую скорость роста, продолжающееся развитие мозга, которое наиболее активно первые 2 года жизни и несколько замедляется на 3-м году. В возрасте от 1 года до 3 лет наблюдается быстрое развитие психомоторных функций. В этом возрасте быстро повышается способность к мышлению, ребенок становится более независимым, начинает ориентироваться во времени [1]. Одновременно изменяются вкусовые привычки детей и формируются вкусовые пристрастия. Именно в этот период времени и при участии родителей формируются благоприятные или вредные вкусовые привычки детей и предпочтения. Ребенок, получающий пищу с «общего» стола, часто имитирует предпочтения и привычки родителей в выборе пищи. При неправильных действиях родителей у ребенка может сформироваться «избирательный» аппетит, при котором вырабатывается привычка к какому-то одному, не всегда полезному, виду пищи. Адекватное поступление всех пищевых веществ, особенно эссенциальных микронутриентов, для детей раннего возраста является ключевым фактором, определяющим их полноценный рост и развитие [2].

Переход ребенка 2-го года жизни на «общий» семейный стол во многих случаях влечет за собой недостаточное потребление некоторых важных для роста и развития микронутриентов, так как при одинаковых потребностях в железе, цинке, кальции объем рациона детей раннего возраста намного меньше, чем у дошкольников и школьников.

Целью исследования было изучение и оценка фактического пита-

ния детей второго – третьего года жизни по качественному и количественному составу и кулинарной обработке пищи.

Материалы и методы. Оценка рационов питания включала в себя анкетирование родителей и анализ данных недельных дневников питания 106 детей в возрасте от 1 до 3 лет, проживающих в г. Гродно.

Результаты и обсуждение. Среди обследованных 23% составили дети в возрасте от 1 года до 1,5 лет, 30% - дети в возрасте от 1,5 до 2 лет и 47% - дети от 2 лет до 3 лет. Антропометрические показатели детей при рождении были следующими: средняя масса тела - $3098,86 \pm 524,99$ г, средняя длина тела - $47,18 \pm 3,54$ см. В 1 год средняя масса тела составила $8964,55 \pm 1293,44$ г, средняя длина тела - $58,95 \pm 4,18$ см.

В возрасте до 1,5 лет 37,1% детей получали четырехразовое кормление и 28,6% - пятиразовое. В возрасте от 1,5 до 2 лет 64,5% детей принимали пищу 4 раза в день. В возрасте от 2 до 3 лет четырехразовое питание получали 52% детей. Остальные дети получали питание от 3 до 8 раз в сутки. Установлено, что среди всех опрошенных 15,2% детей едят самостоятельно с ложечки, 60,6% - кормят родители. Основная масса детей до 2-летнего возраста получала средне измельченную пищу (38,7%), мелкоизмельченную - 10,4%, протертую - 10,4%, крупноизмельченную - 16,9%, кусочками - 23,6%. На 3 году жизни крупноизмельченную пищу получали 25,6% детей, остальные получали пищу кусочками. Пищу только в вареном виде получают 45% детей, в том числе 49% из них употребляют пищу и в тушеном виде, жаренную - 17,6%, запеченную - 29,6%, на пару - 2,7%, пассерованную - 1,1%.

Фрукты присутствовали в питании (50-70г) у 69,7% детей ежедневно. Наиболее часто употребляли яблоки, бананы, груши, мандарины. 71,9% детей получали только свежие фрукты, 3,1% - только консервированные, 25% - и свежие, и консервированные. Овощи в рационе присутствовали ежедневно у 82% детей, 5 раз в неделю - у 7,2%, 4 раза в неделю - у 3,6%, 3 раза в неделю - у 1,8%, 2 раза в неделю - у 3,6%, 1 раз в 2 недели - у 1,8% детей. Наиболее часто овощи употреблялись в вареном виде (52,5%), в виде пюре - 37,3%. Предпочтение отдавалось картофелю, моркови, капусте и свекле.

У 89% детей в рационе ежедневно присутствовали каши в объеме 300 – 400 мл, у 1,6% - 5 раз в неделю, у 7,8% - 4 раза в неделю, у 1,6% - 1 раз в неделю. Чаще всего это была гречневая каша (20,8%), на втором и третьем месте овсяная (20,2%) и рисовая (14,3%) каши соответственно.

У 93,8% детей в пищевом рационе присутствует поваренная соль, а у 6,2% соль полностью отсутствует. 1/4 чайной ложки (1,25 г) соли в сутки получают 3% детей, 1/3 чайной ложки (1,6 г) - 3%, чайной ложки (2,5 г) - 16,9% детей, 3/4 чайной ложки (3,75 г) - 6,2%, 1 чайную ложку - 38,5%, 1 десертную ложку - 6,3%, 1 столовую ложку - 1,5%, щепотку соли в сутки - 18,4%.

Большинство детей (89%) на 2-м году жизни получают коровье молоко, кефир и йогурт в объеме 700 - 800 мл в сутки и лишь 11% детей

получают специализированные молочные смеси для вскармливания детей старше 1 года.

Натуральное мясо в виде котлет и фрикаделек (50-80г) ежедневно получали 45% детей, 55% детей чаще получали сосиски и вареную колбасу.

Рыба присутствовала в рационе питания 1-2 раза в неделю у 24% детей 1-го года жизни и у 36% детей 2-го года жизни.

Выводы:

1. 89% детей раннего возраста получают избыточное количество коровьего молока и неадаптированных кисломолочных продуктов и недостаточно специализированных молочных смесей.
2. 30,3% детей получают недостаточное количество фруктов, 3,1% детей свежие фрукты не получают вообще.
3. 18% детей получают недостаточное количество овощей.
4. У 52,5% детей суточное потребление соли превышало возрастную норму.

Список литературы:

1. Воронцов, И.М. Проблемы питания детей в возрасте 1-3 лет и пути их решения / И.М. Воронцов // Вопросы детской диетологии. – 2004. - Т. 2. - № 2. – С. - 33-36.
2. Нетребенко, О.К. Питание детей раннего возраста / О.К. Нетребенко // Педиатрия. – 2007. - Т. 86. - № 5. – С. - 73-79.

АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ УЧАСТКОВОГО ПЕДИАТРА ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ БОЛЯХ В ЖИВОТЕ У ДЕТЕЙ

Волкова М.П.- к.м.н., доцент

УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра педиатрии №2, Гродно, Беларусь, e-mail: ped2@grsmu.by

Diagnostic algorithm of district pediatrician in recurrent abdominal pain in children was prescribed in present article.

Key words: children, recurrent abdominal pain, diagnosis

Одной из наиболее частых жалоб, предъявляемых детьми и их родителями, и одной из ведущих причин экстренных госпитализаций детей и оперативных вмешательств являются боли в животе. Рецидивирующие боли в животе могут быть одной из самых вероятных причин беспокойства и плача маленького ребенка. В школьном возрасте жалобы на рецидивирующие боли в животе предъявляют более половины детей [2, 3]. У 10-15% всех детей в возрасте 4-12 лет рецидивирующие боли в животе

представляют сегодня, как и раньше, диагностические трудности, так как, несмотря на прогресс, достигнутый в диагностике, почти в 90% случаев невозможно выявить никакой органической причины.

В некоторых случаях боли проходят бесследно и не требуют проведения серьезного лечения, но в 50-70% они продолжают беспокоить пациентов, реализуясь в хронические гастроэнтерологические заболевания.

Согласно определению Международной Ассоциации по изучению боли, боль - это неприятное чувство, связанное с действительным или возможным повреждением тканей или описанное в терминах этого повреждения.

Перед практическим врачом, который встречается с больным, предъявляющим жалобы на боли в животе, встает целый ряд сложных вопросов. Первый и наиболее важный: не являются ли боли в животе проявлением хирургической патологии, требующей безотлагательного оперативного лечения? И второй, который более уместен в случае рецидивирующего течения болей - являются ли боли в животе проявлением органического заболевания и какого, или они имеют функциональный характер.

У детей на практике чаще приходится иметь дело с рецидивирующими болями в животе, которыми следует называть боли, повторяющиеся на протяжении 3 мес. не менее 3 раз [4]. Подобные боли в большинстве случаев обусловлены хроническими заболеваниями органов пищеварения или их функциональными расстройствами. Особенностью детского возраста, по сравнению с взрослым населением, является то, что только в 5-10% случаев боль в животе имеет морфологическую основу. В основе рецидивирующего абдоминального синдрома во многих случаях лежит функциональная патология желудочно-кишечного тракта, которую необходимо дифференцировать от органических поражений. С другой стороны, рецидивирующий абдоминальный синдром во многих случаях служит поводом для необоснованного назначения бессистемного обследования и нерациональной терапии.

Следуя четкой диагностической программе, нужно убедиться с большой вероятностью в том, что нет органического заболевания, которое опасно пропустить. Для сбора анамнеза и физикального обследования необходимо, не в последнюю очередь по психологическим причинам, запастись временем. При этом мать и ребенок должны почувствовать, что их жалобы воспринимаются серьезно.

Во всех случаях у детей с повторными болями в животе необходимо тщательно проанализировать все имеющиеся жалобы, данные физикального и лабораторного обследования, и особо обратить внимание на так называемые симптомы тревоги, наличие которых является основанием заподозрить органические или метаболические заболевания и делает диагноз одного из вариантов функциональной РБЖ маловероятным. Такими «симптомами тревоги» будут необычная выраженность

симптомов или прогрессирующее течение заболевания; персистирующая боль в правых верхнем и нижнем квадрантах живота; дисфагия; частая персистирующая рвота; ночная диарея; абдоминальная боль, заставляющая ребенка просыпаться; немотивированное повышение температуры тела; немотивированное похудание; задержка физического развития, пубертата; гепатоспленомегалия, лимфаденопатия; симптомы артрита; изменения в общем анализе крови (увеличение СОЭ, лейкоцитоз); примесь крови в кале, положительные тесты на скрытую кровь; периректальные заболевания; семейный анамнез воспалительных заболеваний кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона), целиакии, язвенной болезни. Отсутствие «симптомов тревоги» свидетельствует, скорее всего, о функциональном характере рецидивирующих абдоминальных болей.

Ориентировочный план обследования ребёнка с рецидивирующей болью в животе с целью более точной диагностики включает:

Анамнез: локализация, интенсивность, характер и длительность боли, время суток, когда появляется боль; соматический статус (потеря веса, задержка роста и полового развития, наличие лихорадки, сыпи); характер дефекации, консистенция кала, полнота акта дефекации; лечение и диетические воздействия, которые применялись ранее; семейный анамнез, путешествия; влияние боли в животе на школьные занятия, взаимоотношения в семье.

Клиническое обследование: длина тела, масса тела, темпы роста, степень полового созревания, артериальное давление; полное физикальное обследование (объективные симптомы со стороны брюшной полости: локализация боли, их иррадиация, наличие пальпируемого инфильтрата; размер, консистенция и др.; характеристики печени, селезенки, почек, наличие асцита, болей в боку; данные ректального и гинекологического обследования, анализ кала на скрытую кровь; консультация медицинского психолога и психиатра.

Лабораторное обследование: копроцитограмма; развернутый анализ крови - количество эритроцитов, лейкоцитарная формула, СОЭ; анализ мочи и бактериологическое обследование мочи; анализ кала на гельминты, простейшие, серологическое обследование на лямблии и паразитарные инфекции; биохимическое исследование крови, включающее амилазу, липазу; тесты на беременность, болезни передающиеся половым путем (по показаниям); дыхательный тест на лактозу, фруктозу; серологическое обследование на амебиаз, *Helicobacter pylori*.

Визуализирующие методы исследования: УЗИ брюшной полости и тазовых органов; исследование ЖКТ с контрастным веществом, компьютерная томография (по показаниям); эндоскопические методы исследования: ФГДС, колоноскопия, лапароскопия.

Эмпирические терапевтические вмешательства (терапия *ex juvantibus*): изучение реакции пациента на изменения диеты: изменения количества клетчатки в пище, снижение количества лактозы, ограниче-

ние употребления соков, гипоаллергенная диета; пробная противоязвенная терапия: антациды, ингибиторы протонной помпы (омепразол, лансопразол и др.), блокаторы H₂ рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин и др.).

В настоящее время признано рациональным диагностику и лечение при функциональных заболеваниях органов пищеварения разделять на два этапа [1].

На первом этапе врач, опираясь на клинические данные (в т.ч. исключая симптомы «тревоги») и скрининговое обследование (общий анализ крови, копрологическое исследование, исследование кала на скрытую кровь, ультрасонография) с высокой степенью вероятности предполагает функциональный характер заболевания и назначает лечение сроком на 2-4 недели. Отсутствие эффекта от проводимой терапии рассматривается как «сигнал тревоги» и служит показанием к тщательному гастроэнтерологическому обследованию в условиях консультативного центра или специализированного стационара. Такой подход является оправданным не только с медицинской, но и с экономической точки зрения.

Если все вне подозрений, нужно сконцентрировать все свои знания и опыт на том, чтобы снять чувство страха матери перед страшным заболеванием, иногда облегчить неблагоприятные тягостные ситуации в семье или в школе, но, прежде всего, поднять чувство самоуважения ребенка. Тогда боль в животе теряет свою тяжесть.

Список литературы:

1. Бельмер, С.В. Нарушения моторики органов пищеварения и общие принципы их коррекции / С.В. Бельмер, Т.В. Гасилина // Лечащий врач. - 2010. - № 7. – С. 3-5.
2. Бельмер, С.В. Функциональные нарушения органов пищеварения у детей: учебно-методическое пособие / С.В. Бельмер, А.И. Хавкин, Т.В. Гасилина. - Москва, 2006. - 42 с.
3. Корниенко, Е. Боли в животе у детей. Дифференциальный диагноз и алгоритмы лечения. / Е. Корниенко // Детск. гастроэнтерол. и нутрициол. – 2005. - № 13 (18). – С. 1197–1201.
4. Терещенко, С.Ю. Синдром раздраженного кишечника у детей: диагностика и современные подходы к терапии / С.Ю. Терещенко // Педиатрич. фармакол. – 2006. - № 3 (3). – С. 47–53.

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ШКОЛЬНИКОВ Г. ГРОДНО И ЗАВИСИМОСТЬ ЕГО ОТ ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ

***Волкова М.Р. – зам. зав. филиалом, Вераксих Н.А. – студентка
лечебного факультета, Парамонова Н.С. - д.м.н., профессор**

**филиал УЗ «ГЦГП», детская поликлиника № 1
УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно,
Беларусь, e-mail: ped2@grsmu.by*

Актуальность. Рациональное питание является одним из основных факторов, ответственных за сохранение и здоровье человека. Для детей школьного возраста это имеет особое значение в связи с особенностями роста и развития в этот период, а также с интенсивной учебной нагрузкой. В этом возрастном периоде продолжается дальнейшее формирование организма, отличающееся высокой скоростью роста, увеличением массы тела, интенсивностью обменных процессов. В этом возрасте завершается формирование скелета и скелетной мускулатуры, а также сердечно-сосудистой, легочной систем, пищеварительного тракта, системы иммунологической защиты. Отличительной особенностью этого периода жизни является перестройка нервно-эндокринной сферы и, в частности, половое созревание. Существенные изменения происходят в нервно-психической сфере ребенка и подростка - завершается формирование интеллекта, совершенствуется деятельность вегетативной нервной системы, усложняются процессы в психической сфере. Для осуществления этих важных процессов необходимо достаточное по количеству и качеству поступление пищевых веществ и энергии [2, 3].

Для многих школьников беспорядочное питание, к сожалению, довольно обычно. Еда на ходу чем придется, не отвечает их потребностям, связанным с возрастными особенностями. Школьники старших возрастов часто нарушают правила питания: одни переедают, другие недоедают из эстетических соображений – для сохранения стройной фигуры. Хронически беспорядочное питание в этом возрасте оказывает отрицательное воздействие на рост, скелетообразование и половое развитие. [1, 4].

Сегодняшняя ситуация с состоянием питания школьников вызывает тревогу по целому ряду причин. **Во-первых**, часть детей страдают от неполноценности рациона питания, причем в наиболее острых случаях это приводит к замедлению физического и функционального развития. **Во-вторых**, дети и их родители не демонстрируют грамотного отношения к режиму питания. **В-третьих**, часть детей избегают пользоваться услугами школьных столовых. Это также нарушает рациональный режим

питания, учитывая, что учащиеся старших классов проводят в школе по 7-9 часов ежедневно. Все перечисленные факторы формируют группу риска развития желудочно-кишечных и иных заболеваний, негативно сказываются на состоянии здоровья подрастающего поколения.

Цель исследования: оценить показатели физического развития школьников и провести сравнительный анализ зависимости его от фактического питания.

Методы и объект исследования. Комплексная оценка состояния фактического питания и здоровья школьников проводилась в общеобразовательных школах г. Гродно. В исследование включены 150 школьники в возрасте 7 и 16 лет. Обследование проводили анкетно-опросным методом с помощью специально разработанных анкет. Физическое развитие оценивали по двум основным антропометрическим показателям: длине (с помощью ростомера измерялся рост школьников в положении стоя без верхней одежды и обуви с точностью до 0,5 см) и массе тела (с помощью электронных весов с точностью до 0,1 кг). Для оценки гармоничности физического развития школьников были использованы центильные закономерности соотношения между массой и длиной тела, что позволяло выявить детей с отклонениями в физическом развитии [5]. Для оценки адекватности энергетической и пластической сторон питания был использован «индекс массы тела» (ИМТ), рассчитываемый по формуле: индекс Кетле ($\text{кг}/\text{м}^2$) = масса (кг) / рост² (м)². Оценку показателя ИМТ у детей проводили с учётом рекомендаций ВОЗ по соотношению ИМТ к кривой роста для возраста и пола.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistica 6,0».

В ходе работы было установлено, что питание детей и подростков школьного возраста носит несбалансированный характер. В рационах питания школьников всего лишь на 33,5-45,7% выполнялись рекомендуемые нормы среднесуточного потребления рыбы и морепродуктов, на 57,4-72,0% молока и молочных продуктов, на 60,8-80,4% яиц, на 67,0-72,0% мяса и мясопродуктов. На этом фоне потребление круп и макаронных изделий составляло от 133,0% до 155,0%, а кондитерских изделий от 238,0% до 490,0% от рекомендуемой нормы потребления. Было показано, что в питании как младшей, так и старшей возрастных групп преобладает «углеводно-жировая» модель питания.

Анализ вкусовых предпочтений школьников выявил, что 62,0% из них, независимо от возраста, на завтрак отдали предпочтение бутербродам. Чаще всего, еда «всухомятку» отмечена среди учащихся старших классов, реже - среди младших школьников (54,0%).

По данным выполненного исследования удовлетворительное физическое развитие (соответствующий возрасту рост при массе тела, укладывающейся в рамки нормальных вариантов при данном росте) имели 68,0-69,0% школьников.

Выявлено, что как мальчики (10,9%), так и девочки (14,3%) опе-

режали своих сверстников в возрасте 14-17 лет. Мальчиков с показателями роста «высокий» и «очень высокий» было 4,1%, девочек - 8,8%. Низкий рост (ниже нижней границы для данного возраста) отмечался у 4,0% девочек и у 3,1% мальчиков.

Школьников с избыточной массой тела среди мальчиков было 8,8%, среди девочек - 8%, а с низкими показателями веса выявлено 21,9% мальчиков и 23,2% девочек. С низкой массой тела чаще выявлялись школьники в возрасте 11-13 лет обоих полов, с избытком массы тела среди девочек в возрасте 7-10 лет, среди мальчиков в возрасте 14-17 лет. Сравнительная оценка уровней физического развития школьников г. Гродно показала, что удельный вес детей и подростков, с нормальным физическим развитием (68,0-70,0%), с избытком массы тела (8,0-9,0%) и высоким ростом (4,0-9,0%) соответствовал средним по республике показателям.

Среди школьников с гармоничным физическим развитием было 46,9% мальчиков и 48,8% девочек, с дисгармоничным развитием – 20,0% девочек и 22,4% из числа обследованных мальчиков. Резко дисгармоничное физическое развитие установлено у 31,2% девочек и 30,7% мальчиков.

Проведенный анализ зависимости массо-ростовых показателей (индекса Кетле) у школьников от фактического питания выявил, что рационы школьников с нормальной массой тела и избыточной массой тела были адекватны по энергетической ценности, а у школьников с низкой массой тела калорийность рационов была ниже рекомендованных физиологических норм потребления. Выявлены положительные по направлению, прямые средние по силе связи между показателями индекса массы тела (индекса Кетле) и потреблением калорий ($r=0,43$, при $p<0,05$). Установлено наличие положительной по направлению, прямой средней связи между показателями индекса Кетле и потреблением белка ($r=0,4$, при $p<0,05$). Выявлено, что у школьников с избыточной массой тела поступление жиров с пищей было больше, чем у подростков с нормальной и низкой массой тела. Так, в среднем потребление у них составило $97,6\pm 3,0$ г/сутки, $91,8\pm 1,8$ г/сутки, $85,2\pm 1,9$ г/сутки соответственно ($p<0,005$). Проведенный множественный регрессионный анализ показал, что у 58,0% школьников из числа обследованных фактическое потребление нутриентов с пищей оказывали влияние на показатели индекса массы тела (коэффициент детерминации - 0,58).

Результаты проведенного исследования фактического питания школьников показали, что независимо от возраста детей, их массо-ростовых показателей, преобладала «углеводно-жировая модель» питания.

Выводы:

1. Нарушение основ рационального питания у школьников отрицательно сказывается на показателях физического развития: выявлен

высокий процент детей с низкой относительно возрастных стандартов массой тела и низкой относительно возрастных стандартов длиной тела.

2. С увеличением возраста школьников, увеличивается количество подростков с избыточной массой тела. Оценка влияния фактора питания на физическое развитие показала, что у большинства школьников фактическое питание определяет показатели индекса массы тела (коэффициент детерминации - 0,58).

Список литературы:

1. Багнетова, Е.А. Здоровый образ жизни старшеклассников / Е.А. Багнетова // Современные проблемы науки и образования. – 2006. – № 1 – С. 32-33.

2. Бурцева, Т.И. Гигиеническая оценка питания школьников Оренбургской области (в рамках экспериментального проекта по организации питания) / Т.И. Бурцева [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2008. - № 6. – С. 39-43.

3. Вишневецкая, Т.Ю. Питание в организованных детских коллективах и его влияние на физическое развитие и физическую работоспособность детей / Т.Ю. Вишневецкая, Ж.Ю. Горелова, А.Ю. Макарова // Вопросы современной педиатрии. – 2007. - № 4. – С. 132-136.

4. Леонова, И.А. Гигиеническая оценка питания детей школьного возраста в семьях с различным материальным положением / И.А. Леонова, М.М. Хомич // Вопросы детской диетологии. – 2008. – Т.6, № 5. – С. 43-46.

5. Ляликов, С.А. Физическое развитие детей Беларуси / С.А. Ляликов, С.Д. Орехов. – Гродно.: изд. ГрГМУ, 2000. – 220 с.

ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ

Волкова О.А. - ассистент, Парханович В.В. – студентка 6 курса

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра педиатрии №2, Гродно, Беларусь, ped2@grsmu.by*

In research it is shown that frequent irrational use of antibacterial preparations and resolvers can serve as the additional factor of development of a bronchial asthma further.

Keywords: children, bronchial asthma, antibacterial therapy, risk factors

Бронхиальная астма является одной из актуальных проблем со-

временной педиатрии. Несмотря на то, что в последние годы разработаны национальные программы по ее диагностике и лечению, заболевание остается серьезной глобальной проблемой для систем здравоохранения многих стран мира.

В структуре инфекционных болезней у детей удельный вес ОРИ достигает 90%. Как известно, в большинстве случаев (90-95%) возбудителями ОРИ являются вирусы (наиболее часто – вирусы гриппа, парагриппа, аденовирус, респираторно-синцитиальный вирус (РС-вирус), риновирус, реовирус, коронавирус, энтеровирус и др.). Бактерии (пневмококк, стрептококк, гемофильная палочка, моракселла, стафилококк и др.) играют ключевую роль в этиологии лишь 6-10% случаев ОРИ, поэтому вопрос о том, стоит ли вообще применять эмпирическую терапию антибактериальными препаратами, совершенно закономерен.

Профессор микробиологии Мартин Блейзер из Медицинского центра Лангона при Нью-Йоркском университете (New York University's Langone Medical Center) отмечает, что в развивающихся странах подростки к 18 годам проходят в среднем от 10 до 20 курсов антибиотиков, причем основная нагрузка приходится на раннее детство. Он подчеркивает, что антибиотики в основном используются ненадлежащим образом и врачи назначают их, точно не зная, какая инфекция у пациента - вирусная или бактериальная.

Специалисты из университета Ноттингема (Великобритания) провели исследование, в котором изучили медицинский анамнез почти 25000 детей и их матерей с целью выявления возможного влияния антибактериальной терапии в период беременности на риск развития у детей астмы, экземы и сенной лихорадки.

Приблизительно 1/3 женщин в период беременности получили один или несколько курсов антибактериальной терапии. Показано, что этот фактор связан с увеличением частоты развития трех указанных аллергических заболеваний у детей. Риск развития бронхиальной астмы, сенной лихорадки и экземы у детей, матери которых во время беременности принимали антибактериальные препараты, был выше на 68%, 56% и 17%, соответственно. На полученные результаты не оказывали влияния класс использованного антибактериального препарата и триместр беременности, однако выявлена некоторая зависимость от дозы антибиотика, особенно в отношении риска развития бронхиальной астмы. Кроме того, установлено, что перенесенная женщиной во время беременности инфекция также связана с незначительным повышением риска развития аллергической патологии у детей [1]. В то же время, проведенное недавно исследование в США не подтвердило наличия связи между использованием антибиотиков у детей первого года жизни и развитием в последующем атопических заболеваний.

Ранее опубликованные в европейских медицинских журналах результаты пяти отдельных ретроспективных исследований свидетельствовали, что у детей, принимавших антибиотики на первом или втором

году жизни, в последующем более часто выявлялись симптомы atopических заболеваний - бронхиальной астмы, аллергического ринита и экземы, в сравнении с детьми, которые не получали антибиотикотерапии. По данным других исследований, частое, необоснованное применение НПВС и антибактериальных препаратов может провоцировать развитие бронхиальной астмы у детей. Последние исследования специалистов показали, что те дети, которые в возрасте до 15 мес. проходили курс лечения парацетамолом, к 6-ти годам имеют повышенный риск развития астмы [2].

Цель исследования – обобщить и проанализировать данные о применении антибактериальных препаратов и НПВС у детей, страдающих бронхиальной астмой в раннем детском возрасте.

Материал и методы. В ходе исследования были проанализированы 202 амбулаторные медицинские карты детей за период от 1992 до 2011 гг. В 1-ю группу вошли больные с бронхиальной астмой ($n=102$), во 2-ю (группа сравнения) - 100 условно здоровых детей, отобранных методом случайной выборки, не имеющих хронических заболеваний, сопоставимые по возрасту.

Результаты и обсуждение. Все обследованные проживали в г. Гродно. В 1-й группе 64% составили мальчики, 36% – девочки, во 2-й группе было равное количество мальчиков и девочек.

Средний возраст на момент исследования – $11,3 \pm 0,7$ года в 1-й группе и $10,2 \pm 0,4$ во 2-й. В 1-й группе все дети страдали аллергической формой бронхиальной астмы. У 36% из них наблюдалось легкое интермиттирующее течение заболевания, у 18% - легкое персистирующее, у 42% - среднетяжелое, у 4% - тяжелое. Средний возраст возникновения первых эпизодов обструкции – 1 год 9 месяцев, средний возраст постановки диагноза – 6 лет 7 месяцев. Длительность заболевания колебалась от 1 до 12 лет, в среднем – $3,9 \pm 0,5$ года. 66% детей 1-й группы состояли на диспансерном учете как часто болеющие. Острые аллергические реакции на прием медикаментозных препаратов отмечались у 12% пациентов 1-й группы и в 2% случаев во 2-й ($p < 0,01$). У 32% пациентов 1-й группы была отягощенная наследственность по бронхиальной астме. На грудном вскармливании находилось 82% детей из 1-й группы и 100% детей 2-й группы ($p < 0,001$), средняя продолжительность кормления грудным молоком составила 5,7 месяцев в 1-ой и 7,5 месяцев во 2-ой группе.

На первом году жизни в 1-й группе антибактериальные препараты применялись у 84% детей во 2-й – у 60% детей ($p < 0,001$), наиболее часто использовались препараты пенициллинового ряда (62% и 77%, соответственно), аминогликозиды (22% и 16,7%), цефалоспорины (12% и 13,3%).

На втором году жизни антибиотики назначались у 90% детей в 1-й группе и в 56% случаев во 2-й ($p < 0,001$), из них наиболее широко пенициллины (78% и 82%), преимущественно ампициллин и амоксициллин,

аминогликозиды (46% и 22%), цефалоспорины (36% и 14%).

На третьем году антибиотики были назначены у 94% детей в 1-й группе и у 54% детей во 2-й ($p<0,001$), наиболее часто пенициллинового ряда (82% и 82%), цефалоспоринового ряда (50% и 14%), аминогликозиды (38% и 11%) .

Кратность курсов антибактериальной терапии в 1-й группе на первом году жизни составила 3,4, во 2-й группе – 1,2 , на втором году жизни в 1-й группе 4,1 и 1,1, на третьем году жизни – 3,6 и 1,1, соответственно.

Также широко в лечении детей использовали НПВС. На первом году жизни их применяли у 84% детей 1-й группы и у 70% детей 2-й группы ($p<0,05$), на втором году – у 92% детей 1-й группы и у 70% детей 2-й ($p<0,001$), на третьем – у 94% и 54%, соответственно ($p<0,001$). Чаще всего назначали парацетамол: на первом году – в 64% случаев, на втором – в 72% и на третьем – в 76%.

Выводы. Таким образом, исходя из проведенного исследования, следует, что широкая распространенность ОРИ среди детей и нерациональная и необоснованная терапия антибактериальными препаратами и НПВС в раннем возрасте могут являться одними из основных провоцирующих факторов развития бронхиальной астмы у детей.

Список литературы:

1. Tricia, M. The Importance of Prenatal Exposures on the Development of Allergic Disease: A Birth Cohort Study Using the West Midlands General Practice / M. Tricia [et al.] // Database Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 2002; V. 166:827. – P. 832.
2. Celedon, J. Lack of association between antibiotic use in the first year of life and asthma, allergic rhinitis, or eczema at age 5 years / J. Celedon [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 2002; V. 166 (1). – P. - 72-75.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ОЖИРЕНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Волкова О.А. - ассистент

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра педиатрии №2, Гродно, Беларусь, ped2@grsmu.by*

In article the data about presence of the general risk factors of development of a bronchial asthma and adiposity at early children's age is cited. 5 groups of risk factors in the perinatal period of development of the child which can lead to increase of risk of development of a bronchial asthma and adiposity are allocated.

Keywords: children, bronchial asthma, adiposity, risk factors.

Актуальность и социальная значимость проблемы лечения и реа-

билитации детей, страдающих бронхиальной астмой, определяют прогрессирующее течение заболевания с развитием тяжелых форм и угрожающих для жизни состояний, вовлечением в процесс различных органов и систем, неблагоприятным влиянием на рост и развитие ребенка, а также ранней инвалидизацией [1].

В настоящий момент достигнут определенный прогресс в изучении механизмов развития бронхиальной астмы в детском возрасте. Доказано, что заболевание имеет наследственную предрасположенность, что подтверждено семейными, близнецовыми и генетико-эпидемиологическими исследованиями [2].

Изучение течения интранатального периода у пациентов с бронхиальной астмой показало, что дети, подвергшиеся в родах специальным родоразрешающим пособиям, или рожденные матерями, у которых беременность осложнялась угрозой прерывания, плацентарной недостаточностью и гестозом, имеют повышенный риск перинатальных повреждений нервной системы и развития бронхиальной астмы.

Особое значение придается характеру вскармливания на первом году жизни. Показано, что грудное вскармливание оказывает определенный защитный эффект в отношении развития атопических заболеваний в первые годы жизни ребенка. В исследовании, представленном в Берлине на встрече Европейского общества пульмонологов, показано, что при грудном вскармливании значительно снижается число аллергических расстройств [3].

Несмотря на определенные успехи в расшифровке причин, влияющих на формирование и течение бронхиальной астмы, остается еще много вопросов, требующих изучения и исследования. Например, согласно ряду исследований, доказана связь между ожирением и увеличением риска развития бронхиальной астмы у детей.

Количество больных астмой и ожирением стремительно возрастает в развитых странах [4]. В связи с данным фактом, исследователи пытаются найти связь между этими состояниями. Ясно, что какая-то взаимосвязь существует, но может ли одно из этих состояний привести к другому? Предполагают, что избыточный вес может увеличивать давление и нагрузку на дыхательные пути в легких, приводя, таким образом, к сужению просвета бронхов. Возможно также, что ожирение увеличивает восприимчивость организма к веществам в окружающей среде, которые вызывают астму [5].

Однако люди с астмой далеко не всегда страдают излишним весом, поэтому необходимы дальнейшие исследования в этой области, которые прольют свет на природу взаимосвязи избыточного веса и бронхиальной астмы, особенно в детском возрасте.

Цель исследования: установить комплекс факторов риска развития и прогрессирования бронхиальной астмы у детей в зависимости от массы тела.

Для реализации поставленной цели были проанализированы ха-

рактер наследственной патологии, наличие факторов риска в антенатальном, интранатальном и младенческих периодах развития детей с бронхиальной астмой.

Объект и методы исследования: анамнестические данные были получены путем анкетирования пробандов и их родителей и выкопировки данных из истории развития ребенка. При изучении наследственной отягощенности учитывалось наличие бронхиальной астмы и другой аллергической патологии, а также избытка массы тела и ожирения у родителей пробанда и родственников 1-й и 2-й степени родства. При изучении анамнеза жизни обследованных детей обращали внимание на характер течения беременности и родов, вес и рост ребенка при рождении, наличие патологических состояний в раннем возрасте, продолжительность грудного вскармливания на первом году жизни, перенесенные заболевания. При сборе анамнеза заболевания выяснили жалобы пациента, а также возраст, в котором были зафиксированы первые признаки обструкции.

Обследовано 93 ребенка в возрасте от 6 до 17 лет с верифицированным диагнозом бронхиальная астма, что явилось критерием отбора пациентов. Все дети были разделены на 2 группы: в I группу (19 детей) включили пациентов с избытком массы тела (критерий включения - значение индекса массы тела ребенка свыше 85-й перцентили для данного возраста и пола), во II (74 ребенка) – с нормальной массой тела. Группы имели отличия по половому составу: девочек в группе с избытком массы было значительно больше, чем в группе без избытка (52,6% и 33,7% соответственно, $p < 0,05$).

У всех пациентов была исследована наследственная отягощенность по наличию у родственников аллергических заболеваний (бронхиальной астмы, поллиноза, атопического дерматита, бытовой сенсibilизации и др. аллергопатологии), бронхиальной астмы в отдельности, а также по избытку массы тела и ожирению. Полученные данные проанализированы в зависимости от массы тела обследованных детей.

Результаты и их обсуждение. Большинство пациентов обеих групп имели близких родственников (I и II степени родства) с разнообразными аллергическими заболеваниями. Однако бронхиальная астма достоверно чаще встречалась у родственников детей с избытком массы тела, чем у родственников пациентов с нормальной массой тела (57,8%; 39,1%; $p < 0,05$). Ожирение у родственников также достоверно чаще было у детей из первой группы, чем из второй (84,2%; 29,7%; $p < 0,01$).

При изучении раннего периода жизни детей было выделено 5 групп факторов риска неблагоприятного воздействия на организм в антен- и интранатальные периоды: 1) социально-биологические факторы риска; 2) отягощенный акушерско-гинекологический анамнез; 3) наличие экстрагенитальных заболеваний у матери; 4) осложнения периода беременности; 5) осложнения интранатального периода.

При изучении 1 группы факторов (социально-биологических) оце-

нивали возраст отца и матери на момент рождения ребенка, профессиональные вредности во время беременности, вредные привычки родителей, антропометрические данные родителей. Установлено, что влияние этих неблагоприятных факторов испытывали пациенты обеих групп (первой группы – 33,7%, второй группы – 31,5%, $p>0,05$). Выявлено, что в обеих группах определенное количество матерей продолжали курить во время беременности (в первой группе – 26,3%, во второй – 17,5%, $p>0,05$), а также имело место пассивное курение (I гр.- 31,6%, II гр.- 22,9%, $p>0,05$). По данным ряда публикаций, активное и пассивное курение женщины во время беременности ведет к неправильному развитию и повреждению мерцательного эпителия дыхательных путей и альвеол плода, что в дальнейшем способствует развитию хронических заболеваний дыхательного тракта, в том числе бронхиальной астмы. Установлено, что достаточно большое количество детей как первой, так и второй группы (I гр.- 26,3%, II гр.- 21,6%, $p>0,05$) родились от матерей старше 30 лет.

Ко 2 группе факторов риска отнесен неблагоприятный акушерско-гинекологический анамнез, который состоит из наличия аборт и выкидышей перед данными родами, бесплодия и истмико-цервикальной недостаточности в анамнезе, невынашивания беременности, преждевременных родов, предшествующих гинекологических операций и акушерских пособий, рубец на матке. По данным факторам риска выявлены достоверные различия в группах (в I гр. – 46,3%, во II гр. – 18,9%, $p<0,01$).

К третьей группе факторов риска (экстрагенитальные заболевания матери) относили заболевания дыхательной, сердечно-сосудистой, эндокринной систем и заболевания почек. Наличие экстрагенитальной патологии достоверно чаще регистрировалось у матерей детей первой группы (94,7%), чем у пациентов второй группы (70,2%) ($p<0,05$). Также достоверно чаще матери детей первой группы страдали патологией сердечно-сосудистой системы (57,9%), чем матери детей второй группы (33,7%) ($p<0,05$).

Четвертая группа факторов риска включала патологию беременности. Выявлено, что у матерей пациентов первой группы в 1-м триместре беременности (36,8%) достоверно чаще, чем во второй группе (12,2%) отмечался гестоз ($p<0,01$). В ходе ряда исследований доказано, что гестоз может привести к «замедленному и асинхронному созреванию» сердечно-сосудистой и нейрогуморальной систем, а также истощению потенциала вегетативной нервной системы. Установлено, что многие матери в 1-м и 2-м триместрах беременности перенесли острую респираторную инфекцию (первая группа – 47,4%, вторая группа – 22,9%; $p<0,05$).

Пятая группа включала осложнения интранатального периода и оценку состояния плода. Наличие гипоксии плода достоверно чаще отмечалось в первой группе пациентов (26,3%), по сравнению со второй

группой (10,8%), $p < 0,05$. С массой тела, недостаточной для срока гестации, родились 26,3% детей первой группы и 24,3% детей второй группы ($p > 0,05$). С массой тела, превышающей 4000 г, родились 21% детей из первой группы и 12,1% детей второй группы ($p < 0,05$).

Таким образом, полученные результаты, позволяют сделать следующие **выводы**:

1. Наличие у близких родственников бронхиальной астмы и ожирения существенно увеличивает риск развития аналогичной патологии у детей.

2. Все дети первой группы и подавляющее большинство второй группы испытывали воздействие неблагоприятных факторов на протяжении антенатального и интранатального периодов жизни: активное и пассивное курение матерей во время беременности, возраст матери свыше 30 лет, неблагоприятный акушерско-гинекологический анамнез, экстрагенитальные заболевания матери, патология периода беременности и родов.

Список литературы:

1. Согласованное национальное руководство по диагностике, лечению, профилактике и реабилитации бронхиальной астмы: пересмотр 2006 г.- Мн. 2006. – 76 с.

2. Огородова, Л.М. Значение генетических предикторов для первичной профилактики бронхиальной астмы у детей / Л.М. Огородова [и др.] // Педиатрия. - 2005. - № 6. - С.4-6.

3. Локшина, Э.Э. Маркеры аллергического воспаления у детей из группы высокого риска по развитию бронхиальной астмы / Э.Э. Локшина, О.В. Зайцева // Педиатрия. - 2006. - № 4. - С. 94-97.

4. Лютина, Е.И. Эпидемиология бронхиальной астмы в детском возрасте / Е.И. Лютина [и др.] // Педиатрия. - 2005. - № 4. - С. 111-114.

5. Либерман, И.С. Метаболический синдром в свете эволюционно-генетических закономерностей / И.С. Либерман // Рос. кардиологич. журнал. - 2002. - № 1. - С. 14-18.

ФЕТОПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ФОРМИРОВАНИЕ ПАТОЛОГИИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Врублевская Е.Л. – ассистент

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра педиатрии №2, Гродно, Беларусь, ped2@grsmu.by*

Fetoplacental insufficiency (FPI) can lead to hypoxic damage of fetal

organs, including kidneys. We examined 260 children with pyelectasia in the antenatal period. It was established that antenatal pyeloectasia and urinary tract infection were more frequent during the first year of life in children of mothers who had been diagnosed FPI during the pregnancy.

Key words: children, urinary system, fetoplacental insufficiency

Введение. Предпосылки формирования заболеваний мочевой системы могут возникать еще в периоде внутриутробного развития. Известно, что на развитие почек плода оказывают влияние состояние здоровья беременной женщины, а также особенности течения беременности.

Одним из важнейших факторов, предрасполагающих к возникновению инфекции мочевой системы у детей раннего возраста, является отягощенный акушерско-гинекологический анамнез матери.

Воздействие такого неблагоприятного фактора, как фетоплацентарная недостаточность (ФПН), может приводить к гипоксическому повреждению органов плода, в том числе и почек [1].

ФПН представляет собой симптомокомплекс, при котором возникают различные нарушения как со стороны плаценты, так и со стороны плода, вследствие различных заболеваний и акушерских осложнений. Разнообразие вариантов проявления ФПН, частота и тяжесть осложнений для беременной и плода, преобладающее нарушение той или иной функции плаценты зависят от срока беременности, силы, длительности и характера воздействия повреждающих факторов, а также от стадии развития плода и плаценты, степени выраженности компенсаторно-приспособительных возможностей системы «мать–плацента–плод» [4].

Патологические изменения, которые происходят при ФПН, приводят к уменьшению маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока; снижению артериального кровоснабжения плаценты и плода; ограничению газообмена и метаболизма в фетоплацентарном комплексе; нарушению процессов созревания плаценты; снижению синтеза и дисбалансу гормонов плаценты [4].

Эти патологические изменения приводят к формированию морфофункциональной незрелости, развитию внутриутробного инфицирования, острой и хронической гипоксии плода и новорожденного, лежащих в основе нейрогенной дисфункции мочевого пузыря, пузырно-мочеточникового рефлюкса, энуреза. [2]

Нарушение нормального пассажа мочи способствует развитию инфекции мочевой системы и ее рецидивированию, поэтому важным является своевременная диагностика состояний, способствующих патологической уродинамике, с целью их коррекции. [3]

Одним из первых критериев прогнозирования обструктивной уropатии у плода является наличие пиелозктазии. [2]

Аntenатальной пиелозктазией, по мнению большинства исследователей, считается увеличение переднезаднего размера лоханки более 5 мм во втором триместре и 7 мм в третьем триместре беременности. Однако нет единого мнения, как наблюдать детей, имеющих расширение

лоханки, не достигших указанных размеров.

Цель исследования: установить взаимосвязь между наличием ФПН у беременных женщин с развитием патологии мочевой системы у их детей на первом году жизни.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели было обследовано 260 детей 2010 года рождения, имеющих расширение лоханок почек в антенатальном периоде. Проведен анализ данных фетальных паспортов, карт беременных, амбулаторных карт (форма 112/у). Обследуемые были разделены на две группы. Критерием деления было наличие ФПН во время беременности. В основную группу вошли 133 ребенка, у матерей которых была диагностирована ФПН. В группу сравнения включили 127 детей, беременность матерей которых не была осложнена данной патологией. Всем пациентам постнатально проведено ультразвуковое исследование почек (УЗИ), общий анализ мочи.

Результаты. Пациенты имели массу тела от 2950,0 до 4030,0 г (средняя масса тела детей была $3460,0 \pm 360,0$ г), длину тела от 49,0 до 55,0 см ($51,0 \pm 2,0$ см). Мальчиков было 46,8%, девочек – 53,2%.

У 9 детей (6,8%) основной группы внутриутробная пиелозктазия сохранялась на протяжении всей беременности, а в сроке 34-36 недель переднезадний размер лоханки превышал 7 мм, в группе сравнения данная патология отмечалась у 2 детей (1,6%), что являлось статистически значимым ($p < 0,05$).

У части детей размеры лоханок во втором триместре беременности не достигали 5 мм, а к моменту родов размеры лоханок полностью соответствовали норме. Такие данные зарегистрированы у 54 младенцев основной группы (40,6%), в группе сравнения их количество составило 72 ребенка (56,7%), ($p < 0,05$).

По результатам УЗИ почек, выполненном на первом году жизни, установлено, что у 66,7% младенцев основной группы патологии не выявлено, у 16,7% была односторонняя пиелозктазия, у 16,6% – двухсторонняя пиелозктазия. По данным УЗИ почек, выполненным детям группы сравнения, у 92,4% младенцев патологии не выявлено, двухсторонняя пиелозктазия диагностирована в 0,8% случаев, односторонняя – в 6,8% ($p < 0,05$, по сравнению с основной группой).

По клинко-лабораторным данным 18 детей из основной группы (13,5%) на первом году жизни перенесли инфекцию мочевой системы (ИМС). Мальчиков, перенесших ИМС, было 11 (61,1%), девочек – 7 (38,9%).

В группе сравнения количество детей, перенесших на первом году жизни ИМС, составило 8 человек (6,3%), из них 5 мальчиков (62,5%) и 3 девочки (37,5%), то есть инфекции мочевой системы статистически значимо чаще отмечались у детей основной группы ($p < 0,05$).

Выводы. Анализ взаимосвязи между наличием фетоплацентарной недостаточности во время беременности и развитием патологии мочевой системы у их детей показал, что у детей, у матерей которых во вре-

мя беременности была диагностирована ФПН, чаще отмечалась антенатальная пиелозктазия, причем ее характер был стойким.

Инфекции мочевой системы чаще отмечались у детей, рожденных от беременности, протекавшей на фоне фетоплацентарной недостаточности, что позволяет отнести ФПН к факторам риска развития патологии мочевой системы у детей.

Список литературы:

1. Аушева, Ф.Х. Развитие почек и процессы свободнорадикального окисления у новорожденных и детей раннего возраста, рожденных у матерей с неблагоприятным течением беременности. /Ф.Х. Аушева, Г.М. Летифов // Педиатрия. - 2007. - № 6. - С. 15-20.

2. Гельдт, В. Г. Пиелозктазия новорожденных и грудных детей (диагностика и тактика) / В. Г. Гельдт, А.А. Донгак // Нефрология и диализ. - 2000. - № 4. - С. 86-95.

3. 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.

4. Кузьмин, В. Н. Фетоплацентарная недостаточность: проблема современного акушерства / В. Н. Кузьмин // Лечащий врач. - 2011. - № 3.- С. 34-37.

ТЕНДЕНЦИИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ: 1995-2010 ГОДЫ

**Глинская Т.Н., к.м.н., доцент, ученый секретарь; Щавелева М.В. *, к.м.н.,
доцент, ученый секретарь**

*ГУ «Республиканский научно практический центр медицинской экспертизы и реабилитации», пос. Городище, Минский район, Республика Беларусь,
sangorodis@tut.by; *ГУО «Белорусская медицинская академия
последипломного образования», г. Минск, Республика Беларусь,
info@belmapo.by, mvsch@tut.by*

Results of the analysis of children morbidity in Republic of Belarus (1995-2009) are presented in the article.

Key words: children morbidity, dynamics, tendencies and peculiarities

Введение. Состояние здоровья детского населения во многом определяет завтрашнее медико-демографическое благополучие государства в целом. Дети – весьма динамичная группа в составе населения, пополняемая, с одной стороны, за счет рождаемости (в меньшей степени миграции) и убывающая, с другой стороны, за счет перехода в старшую возрастную группу (в гораздо меньшей степени за счет естественных

потерь и эмиграции). Полная смена когорты детей в возрасте 0-14 лет происходит каждые пятнадцать лет. Тем важнее оценить состояние медико-демографических показателей данной возрастной группы, включая заболеваемость, у детей в различные временные периоды. Основной целью настоящего исследования явился анализ динамики показателей общей заболеваемости (ОЗ) и первичной заболеваемости (ПЗ) детского населения в возрасте 0-14 лет за достаточно длительный шестнадцатилетний период, с 1995 года по 2010 год.

Материалы и методы исследований. Материалом для исследования служили данные официальной статистической отчетности о заболеваемости детского населения за период 1995-2010 годы. С целью сглаживания колебаний показателей рассчитывались обобщающие показатели – многолетние средние показателей ОЗ и ПЗ за восьмилетние периоды времени: 1995-2002 годы и 2003-2010 годы. Тот же методический прием использован для анализа ОЗ и ПЗ детского населения по причинам. Анализировались средние уровни ОЗ и ПЗ за восьмилетние периоды времени, оценивалась их достоверность, как и достоверность различия между аналогичными обобщающими показателями за разные периоды времени, показатели динамики. Учитывая переход в 2002 году на Международную статистическую классификацию болезней 10-го пересмотра, для адекватности сравнения класс болезней нервной системы рассматривался в совокупности с классами болезней глаза и болезней уха для обоих периодов наблюдения.

Результаты и их обсуждение. За шестнадцать лет наблюдения популяция детского населения в возрасте 0-14 лет уменьшилась с 2,24 млн человек до 1,44 млн человек, или на 35,7%, при этом абсолютная убыль составила 0,8 млн человек. Показатели заболеваемости детского населения также претерпели определенные изменения.

Среднее многолетнее значение уровня ОЗ в 1995-2002 годах составляло $168475,9 \pm 4654,4\text{‰00}$, основной вклад в формирование показателя вносили впервые выявленные заболевания – 80,91% ($136311,5 \pm 3854,7\text{‰00}$). Среди основных причин ОЗ по степени значимости фигурировали классы болезней: органов дыхания (59,4%), совокупность классов болезней нервной системы и органов чувств (7,8%); болезни органов пищеварения (6,7%); инфекционные и паразитарные болезни (6,5%); травмы (3,9%) и болезни кожи (3,9%). Данные причины обуславливали 88,2% всех случаев ОЗ, при этом вклад ПЗ в показатели ОЗ был особенно значим для болезней органов дыхания (94,6%), травм (97,4%), инфекционных и паразитарных болезней (89,8%) и болезней кожи (84,1%). Более половины случаев болезней органов пищеварения (59,7%) и 44,1% случаев болезней нервной системы и органов чувств составляли заболевания, выявленные в предыдущие годы.

Уровни заболеваемости по причинам, занимающим в рейтинге места с 7 по 13, находились в диапазоне 1700,0-3700,0‰00 и различались менее значимо. Совокупный вклад этих причин в структуру ОЗ со-

ставил 10,2%. В порядке убывания они располагались так: психические расстройства, болезни эндокринной системы, болезни мочеполовой системы, болезни системы кровообращения, болезни костно-мышечной системы, болезни крови и врожденные аномалии. Равный или почти равный вклад впервые выявленных заболеваний и заболеваний, выявленных в предыдущие годы, отмечался в отношении классов болезней крови, костно-мышечной системы и мочеполовой системы. Для психических расстройств, болезней эндокринной системы и системы кровообращения удельный вес (в структуре ОЗ) впервые выявленных заболеваний не превышал 30,0%, а для врожденных аномалий – составлял 22,0%. Замыкали рейтинг причин ОЗ класс симптомы, признаки и неточно обозначенные состояния (0,8%), отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде (0,7%), новообразования (0,2%) и класс беременность, роды и послеродовой период (0,001%). Первичные случаи обусловили 41,5% уровня ОЗ новообразованиями.

Наиболее высокие уровни ПЗ в 1995-2002 годах отмечались для болезней органов дыхания, инфекционных и паразитарных болезней, совокупности классов болезней нервной системы и органов чувств, травм, болезней кожи и болезней органов пищеварения. Суммарный вклад названных причин в структуру ПЗ составил 94,1%.

В течение 2003-2010 годов произошли следующие изменения: многолетние средние уровни показателей ОЗ и ПЗ достоверно возросли, превысив обобщающие значения предыдущего периода (1995-2002) соответственно на 19,3% и на 25,6%. Показатель ОЗ достиг $200905,9 \pm 4587,9\%$, первичной – $171180,7 \pm 4958,7\%$.

Рост ОЗ детского населения (0-14 лет) был обусловлен следующими нозологическими причинами: болезнями органов дыхания (абсолютный прирост – $28353,92\%$); совокупностью классов болезней нервной системы и органов чувств (абсолютный прирост – $3013,64\%$); классом симптомы, признаки и отклонения от нормы (абсолютный прирост – $1456,75\%$); травмами и отравлениями (абсолютный прирост – $1415,07\%$); болезнями кожи (абсолютный прирост – $1102,6\%$); врожденными аномалиями (абсолютный прирост – $999,0\%$) и болезнями костно-мышечной системы (абсолютный прирост – $806,5\%$). Темп прироста, по отношению к предыдущему восьмилетию, был особенно значим для двух классов болезней: врожденные аномалии (+58,3%) и класс симптомы, признаки и отклонения от нормы (+112,2%). В результате рейтинговое место класса болезней в иерархии причин ОЗ детей 0-14 лет поднялось на 2-4 позиции: для врожденных аномалий – с 13-го на 11-е место, для класса симптомов и признаков – с 14-го на 10-е.

Значимый по отношению к исходному уровню ОЗ в 1995-2002 годах темп прироста показателя также отмечался для новообразований (+82,9%); болезней крови (+19,9%); психических расстройств (+16,9%); болезней мочеполовой системы (+11,1%).

Рост показателя ОЗ происходил за счет выявленных впервые забо-

леваний при болезнях органов дыхания и травмах (около 100,0%), болезнях кожи (79,7%), болезнях нервной системы и органов чувств (77,8%), болезнях крови (70,5%), новообразованиях (64,9%). Та же особенность выявлялась для класса симптомы, признаки и отклонения от нормы (62,7%). В большей степени за счет патологии, выявленной в предыдущие годы, происходил рост ОЗ детского населения при врожденных аномалиях, психических расстройствах и болезнях костно-мышечной системы. Первичные случаи заболеваний обуславливали 25,0-40,0% прироста заболеваемости.

Отсутствие достоверных изменений уровня ОЗ по сравнению с предыдущим восьмилетием было выявлено для классов болезней крови и отдельных состояний, возникающих в перинатальном периоде.

Достоверное снижение уровня ОЗ по отношению к предыдущему периоду наблюдения произошло для четырех классов болезней: при инфекционных и паразитарных заболеваниях (темп прироста – «минус» 30,0%); болезнях эндокринной системы («минус» 22,0%); болезнях системы кровообращения («минус» 23,4%) и болезнях органов пищеварения («минус» 15,0%). Такая направленность изменений обусловлена снижением вклада впервые выявленных заболеваний при инфекционной и паразитарной патологии; практически равным снижением первичных заболеваний и выявленных в предыдущие годы при эндокринной патологии. Положительная динамика показателя ОЗ при болезнях органов пищеварения и болезнях системы кровообращения в основном обусловлена патологией, выявленной в предыдущие годы.

Абсолютный прирост уровня ПЗ составил 34869,2‰**00**. Основной вклад в рост показателя ПЗ внесли: болезни органов дыхания (абсолютный прирост – 30345,3‰**00**); совокупность классов болезней нервной системы и органов чувств (абсолютный прирост – 2343,8‰**00**); травмы и отравления (абсолютный прирост – 1548,4‰**00**); класс симптомы, признаки и отклонения от нормы (абсолютный прирост – 914,0‰**00**); болезни кожи (абсолютный прирост – 878,4‰**00**). Темп прироста показателей ПЗ названными причинами колебался в диапазоне 15,9-32,1%, но для класса симптомы, признаки и отклонения от нормы темп прироста составил +124,8%, при этом интенсивный уровень показателя достиг значения $1646,5 \pm 80,4$ ‰**00**, что обусловило 7-е место в рейтинге причин ПЗ.

Значимый по отношению к исходному уровню ПЗ (1995-2002 годы) положительный темп прироста отмечался в 2003-2010 годах также для новообразований (+129,6%); врожденных аномалий (+65,6%); болезней крови (+28,2%); болезней костно-мышечной системы (+27,5%); болезней мочеполовой системы (+25,2%); психических расстройств (+22,6%).

Отсутствие достоверной динамики ПЗ было характерно для таких классов болезней, как болезни системы кровообращения; болезни органов пищеварения и отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде. Достоверное снижение обобщенного уровня ПЗ в 2003-2010

годах по отношению к предыдущему восьмилетию было отмечено для двух классов болезней: инфекционные и паразитарные болезни (абсолютный отрицательный прирост -2490,0‰**00**, темп прироста – «минус» 25,2%) и болезни эндокринной системы (абсолютный отрицательный прирост -342,4‰**00**, темп прироста – «минус» 34,1%).

Выводы. В результате проведенного исследования установлено, что по отношению к периоду 1995-2002 годов в течение последующих восьми лет на фоне снижения численности детской популяции (0-14 лет) произошел достоверный рост показателей ОЗ и ПЗ (соответственно, на 19,3% и на 25,6%). На протяжении обоих периодов наблюдения более 85,0% случаев ОЗ у детей составляют случаи ПЗ.

Основными причинами, формирующими ОЗ и ПЗ у детей на протяжении обоих периодов наблюдения, являются болезни органов дыхания; совокупность классов болезней нервной системы и органов чувств; болезни органов пищеварения; инфекционные и паразитарные болезни; травмы и болезни кожи.

Благоприятная динамика показателей ОЗ и ПЗ отмечена по отношению к классу инфекционных и паразитарных болезней, болезней эндокринной системы, системы кровообращения и болезней органов пищеварения. Отсутствие значимой динамики выявлено для класса отдельных состояний, возникающих в перинатальном периоде, для показателя ОЗ при болезнях крови. Для остальных классов болезней был характерен рост уровней заболеваемости, при этом наименее благоприятной была динамика показателей при болезнях органов дыхания; болезнях нервной системы и органов чувств; при состояниях, кодируемых как симптомы, признаки и отклонения от нормы; при травмах и отравлениях; болезнях кожи; врожденных аномалиях и болезнях костно-мышечной системы.

При планировании лечебно-диагностических, диспансерных и профилактических мероприятий необходимо учитывать не только интенсивные уровни заболеваемости детского населения, но и вклад в формирование показателей первичных и выявленных ранее случаев заболеваний. Знание особенностей формирования заболеваемости по причинам позволяет оптимизировать работу по улучшению здоровья подрастающего поколения.

ПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И КОРРЕКЦИЯ ДИСБИОЗА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Горбачевский П.Р. – ассистент, Лавник Т.А.* – врач отоларинголог,
Парамонова Н.С. – зав. кафедрой педиатрии №2

УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра педиатрии №2, Гродно, Беларусь, red2@grsmu.by

**УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница», г. Гродно, Беларусь*

В настоящее время наблюдается рост количества детей с острыми и рецидивирующими респираторными инфекционными заболеваниями, а также детей часто и длительно болеющих. По данным ВОЗ, ежегодно острыми респираторными инфекционными заболеваниями болеет каждый третий житель планеты. У детей до 3 лет они составляют 65% всех регистрируемых заболеваний, в группе часто болеющих детей, на которую приходится 25% детского населения, их частота составляет 4-12 раз и более в год [1]. Отмечено, что частые респираторные инфекции (РИ) способствуют снижению иммунорезистентности, срыву компенсаторно-адаптационных механизмов, нарушениям функционального состояния организма (особенно органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, вегетативной нервной системы) и раннему развитию хронической патологии. Ребенка можно отнести к группе ЧБД, если повышенная заболеваемость вирусно-бактериальными РИ не связана со стойкими врожденными, наследственными или приобретенными патологическими состояниями (первичный иммунодефицит, пороки развития ЛОР-органов, бронхолегочной системы, муковисцидоз и др.). Как правило, эти дети подвержены частым РИ из-за транзиторных, корригируемых отклонений в защитных системах организма и не имеют стойких органических нарушений в них. В каждом конкретном случае для уточнения причин высокой восприимчивости к РИ необходимо проводить тщательный анализ семейного анамнеза, истории развития ребенка, клинических особенностей переносимых заболеваний, данных лабораторного и инструментального обследования. При установлении причины повторных РИ реабилитационные мероприятия при конкретных нозологических формах проводятся с учетом нормативных требований диспансеризации. Своевременное выявление основного заболевания позволяет обеспечить эффективное лечение и снизить риск развития повторных острых респираторных заболеваний [2, 3].

Цель исследования – оценить влияние фитопрепарата Тонзилгон Н на состояние микробиоценоза глотки и частоту острых респираторных

заболеваний у детей.

Материал и методы исследования. Исследование проведено в 2008 - 2010 гг. Для решения поставленных задач выполнены: анкетирование родителей, бактериологическое исследование мазков со слизистой оболочки ротоглотки, выкопировка данных и анализ «Карты амбулаторного больного» (форма № 112/у).

Объектом исследования были 41 часто болеющий ребенок дошкольного возраста (4-6 лет), из них мальчиков 20 (49,2%), девочек 21(50,8%). Из них были сформированы 2 группы: - основная – 24 человека, получавшие в качестве иммуномодулирующей терапии Тонзилгон Н, и сравнения (17), которые не получали препарат. В контрольную группу вошли 7 здоровых детей (3 мальчика (42,9%) и 4 девочки (57,1%). Эти дети не имели патологии ЛОР-органов и соматических заболеваний, не относились к группе часто болеющих детей. В исследование не включались дети с острыми респираторными заболеваниями (ОРЗ) на момент забора материала, а также получавшие (закончившие) антибактериальное лечение ранее, чем за 1 месяц до бактериологического исследования.

Микробиологическое исследование проводили дважды – в начале исследования и после применения препарата Тонзилгон Н. Дозировка препарата соответствовала рекомендациям производителя: по 10 капель 3 раза в день после еды внутрь. Препарат применяли в течение 5 недель. Аллергических реакций и отказов детей (по органолептическим свойствам) от приема препарата не было.

Статистическая обработка данных проведена с использованием персональной вычислительной техники с программным обеспечением MsExcel 2000, Statistika 6.0.

Результаты и обсуждение. У всех часто болеющих детей отмечалась ЛОР-патология - гипертрофии небных миндалин и гипертрофии глоточной миндалины (аденоиды 2-3 степени). Дисбиотические изменения микробной экологии верхних дыхательных путей встречались у 50% обследованных детей, как основной, так и группы сравнения. Это состояние обусловлено колонизацией слизистой оболочкой такими представителями условно-патогенной микрофлоры как: *S. aureus*, *S. pneumoniae* и грибами *Candida spp.* При увеличении числа видов микроорганизмов, входящих в состав биотопа вероятность эубиоза уменьшалась, а частота дисбиоза, в свою очередь, увеличивалась. Среди детей с гипертрофией лимфоэпителиального глоточного кольца дисбиоз ротоглотки встречался на 20,4% чаще, чем среди здоровых детей, ($p < 0,05$). При этом основным возбудителем, обуславливающим данное состояние у здоровых детей, является *S. pneumoniae* (в 33,3% в составе бактериально-грибковой ассоциации). У детей с гипертрофией лимфоидного глоточного кольца таким возбудителем выступает *S. aureus* (в 42,9 % в составе бактериально-грибковой ассоциации).

До начала исследования эффективности фитопрепарата Тонзилгон

И проведен ретроспективный анализ заболеваемости детей исследуемой и контрольной групп за 11 месяцев. Сравнивали такие показатели, как среднее количество эпизодов ОРЗ на одного ребенка за исследуемый отрезок времени и среднее количество дней пропущенных одним ребенком по заболеванию. Среднее количество ОРЗ, перенесенных 1 ребенком за анализируемый период в исследуемой группе составляло $5,2 \pm 0,2$ и в контрольной группе – $2,5 \pm 0,2$, ($p < 0,05$). Средняя продолжительность одного заболевания составляла в исследуемой группе ($11,1 \pm 0,6$) дней и в контрольной группе $6,9 \pm 0,5$ дней, ($p < 0,05$). Среднее количество дней, пропущенных по заболеваниям 1 ребенком составило в исследуемой группе $42,2 \pm 2,5$ и в контрольной группе $17,0 \pm 2,5$, ($p < 0,05$). Таким образом, среди детей исследуемой и контрольной групп до назначения препарата Тонзилгон Н отмечались достоверные отличия по частоте и длительности ОРЗ.

Изучена распространенность и продолжительность ОРЗ после профилактики Тонзилгоном Н в течение 6 месяцев. Среднее количество заболеваний, перенесенных 1 ребенком за анализируемый период в группе детей, получавших препарат ($n=24$) достоверно меньше, чем у детей не получавших профилактического лечения Тонзилгоном – ($1,6 \pm 0,2$ и $4,1 \pm 0,1$, $p < 0,01$). Соответственно меньше стало и среднее количество дней, пропущенных по заболеванию 1 ребенком в группе получавших препарат в сравнении с детьми группы сравнения ($6,9 \pm 1,8$) дней и ($12,7 \pm 1,7$) дней, соответственно, ($p < 0,05$). Эти показатели приблизились к данным детей контрольной группы.

Таким образом, после применения препарата Тонзилгон Н в профилактической дозировке получены статистически значимое уменьшение количества заболеваний на 42% и количества дней, пропущенных по болезни на 1 ребенка на 46% у детей, получавших препарат по сравнению с детьми, где препарат не применялся, т.е. коэффициент эффективности препарата Тонзилгон Н для профилактики ОРЗ равен 1,7, показатель профилактической защищенности – 41,2%.

Изменения, возникшие после применения препарата Тонзилгон Н, уравнивали исследуемые группы по качеству и количеству микроорганизмов, заселяющих слизистую оболочку ротоглотки. Достоверно уменьшилась встречаемость у детей таких микроорганизмов как: *S. aureus*, коринебактерий, грибов родов *Candida*. Элиминированы *S. pneumoniae*, *S. vestibularis*. Таким образом, изменения произошли как в составе нормальной, так и условно-патогенной микрофлоры. Частота дисбиоза среди детей после применения препарата Тонзилгон Н составила 15,8%, т.е. произошло уменьшение доли детей с дисбиозом ротоглотки в 3,2 раза ($p < 0,05$).

Выводы:

У 50% детей, дошкольного возраста выявлен дисбиоз слизистой оболочки ротоглотки. Среди детей с гипертрофией небных и глоточной миндалин дисбиоз ротоглотки встречается на 20,4% чаще, чем среди

здоровых детей. При этом основным возбудителем, обуславливающим данное состояние у здоровых детей, является *S. pneumoniae* (в 33,3% в составе бактериально-грибковой ассоциации). У детей с гипертрофией миндалин таким возбудителем выступает *S. aureus* (в 42,9% в составе бактериально-грибковой ассоциации). Изменение нормального микробиоценоза приводит к нарушению колонизационной резистентности верхних дыхательных путей и является одним из донозологических состояний, являющихся причиной морфологических изменений слизистой оболочки (хронического тонзиллита, тонзилло-фарингита).

Профилактическое назначение Тонзилгона Н у детей дошкольного возраста привело к снижению заболеваемости детей на 42% в исследуемой группе ($p < 0,05$). Коэффициент эффективности препарата Тонзилгон Н для профилактики ОРЗ равен 1,7, показатель профилактической эффективности – 41,2%. Частота дисбиоза среди детей после применения препарата Тонзилгон Н уменьшилась в 3,2 раза ($p < 0,05$).

Список литературы:

1. Намазова, Л.С. Часто болеющие дети мегаполисов: лечение и профилактика острых респираторных инфекций /Л.С. Намазова [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2005, – т. 2, № 1. – С. 3-7.
2. Намазова, Л.С. Алгоритмы лечения и профилактики респираторных инфекций /Л.С. Намазова [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2006. – т. 5, № 2. – С. 80.
3. Самсыгина, Г.А. Современные подходы к лечению острой инфекции респираторного тракта у часто болеющих детей /Г.А. Самсыгина // Consilium medicum. – 2008. - № 2. – С. 99-101.

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МОЧИ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА РАЗВИТИЕ ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ И МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Горбачевский П.Р. – ассистент

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
педиатрии №2, Гродно, Беларусь, ped2@grsmu.by*

This article describes the properties of urine and their influence on dysmetabolic nephropathy and urolithiasis development in children.

Key words: children, urine, dysmetabolic nephropathy, urolithiasis

По данным ВОЗ, заболевания мочевыделительной системы (МВС) являются второй по частоте патологией детского возраста. Согласно Российским данным, в последнее десятилетие частота заболеваний мо-

чевыделительной системы у детей увеличилась в 2,5-3 раза и составляет от 20,6 до 106,0 на 1000 детского населения [1]. В силу склонности этих болезней к хронизации увеличение их частоты представляет собой актуальную проблему современной педиатрии. Считается, что дисметаболическая нефропатия (ДМН) и мочекаменная болезнь (МКБ) относятся к болезням, распространенность которых в экологически неблагоприятных регионах стоит на одном из первых мест [2, 3]. Другие авторы указывают на большее значение в развитии указанной патологии реализации эндогенных факторов [3].

Термин «дисметаболическая нефропатия» включает в себя заболевания, основным механизмом которых является нарушение водно-солевого, фосфорно-кальциевого, углеводного и других видов обмена.

Химический состав мочи сложен; он определяется соотношением проникновения в мочу и реабсорбции в разных отделах нефрона каждого из химических веществ, фильтруемых в клубочках почек из крови и секретируемых в канальцах.

С мочой выделяется более 200 химических веществ, являющихся в основном конечными продуктами метаболизма. Содержание некоторых из них представлено в таблице.

Азотсодержащие вещества в моче представлены белком, аминокислотами, азотистыми шлаками. В норме в суточной моче содержание белка до 60 мг. У детей раннего возраста его уровень может достигать 120-150 мг.

Азотсодержащие вещества в моче представлены белком, аминокислотами, азотистыми шлаками. В норме в суточной моче содержание белка до 60мг. У детей раннего возраста его уровень может достигать 120-150 мг.

Таблица. – Содержание некоторых веществ в суточной моче у детей разного возраста и взрослых

Вещество	Единица измерения	Количество выводимого вещества			
		Дети			Взрослые
		до года	до 6–7 лет	до 14 лет	
Азот общий	ммоль	9,3–228	321–571	643–710	710–1290
Аммиак	ммоль	40–207	40–207	40–207	10–107
Белок	г	0,12–0,15	0,12–0,15	0,12–0,15	До 0,05
Глюкоза	ммоль	0,089–0,72	0,089–0,72	0,089–0,72	До 1,11
Калий	ммоль	До 18	36–46	36–46	25–125
Кальций	ммоль	0,5–2,5	1,5–4,0	1,5–4,0	2,5–7,5
Креатин	ммоль	0,04–0,53	около 0,26	1,22–2,14	До 0,38 (мужчины) До 0,76 (женщины)

Креатинин	ммоль	0,24–0,81	2,4–3,7	4,5–12,6	7,1–17,7 (мужчины) 5,3–15,9 (женщины)
Магний	ммоль	0,82–1,65	1,65–3,30	3,30–8,20	3,0–5,0
Медь	мкмоль	0,24–1,35	0,24–1,35	0,24–1,35	0,24–0,79
Мочевая кислота	ммоль	0,24–0,71	0,71–2,02	2,38–6,01	2,38–5,95
Мочевина	ммоль	12–95	83–183	До 333	330–580
Натрий	ммоль	До 30	20–60	50–120	170–260
Оксалаты	мкмоль	171–228	171–228	171–228	171–570
Сера об- щая	ммоль	0,25–4,6	12,4–34,1	около 52,7	46,5–114,7
Фосфор неоргани- ческий	ммоль	До 9,7	До 19,4	До 32,3	12,9–42,0
Хлориды	ммоль	2–10	15–40	15–40	110–250

В моче всегда присутствуют азотистые шлаки – конечные продукты белкового и пуринового обмена, в т.ч. мочевина, мочевая кислота, креатинин и др., а также азотистые соединения, образующиеся в почках (например, аммиак).

Креатинурия иногда выявляется у детей, в то время как в моче у здоровых взрослых людей креатин, образуемый в процессе метаболизма мышечной ткани, практически отсутствует. Креатинурия возникает при концентрации креатина в плазме более 122 мкмоль/л (16 мг/л), что наблюдается либо при усиленном распаде мышечных белков (при тиреотоксикозе, ожогах, обширном инфаркте миокарда, тяжелых мышечных травмах), либо при миопатиях с нарушением активности креатинкиназы.

Уратурия – повышенное выделение с мочой мочевой кислоты (в норме за сутки выводится до 6 ммоль, или 1 г) и ее солей. Наблюдается либо при аномальном увеличении ее синтеза, либо при массивном распаде клеток (лейкозы, опухоли), а также при некоторых энзимопатиях.

Аммиак присутствует в моче в значительном количестве, участвуя в нейтрализации содержащихся в ней кислот и тем самым в регуляции кислотно-щелочного равновесия. Его содержание в моче повышается при метаболическом ацидозе (при голодании, сахарном диабете, диарее и т.д.), при гиперальдостеронизме, и снижается при алкалозе, обусловленном введением в организм избытка щелочей, аддисоновой болезни, а также при поражении дистальных отделов нефронов у больных с нефритами и токсическими нефропатиями.

Неорганические соединения, выделяемые с мочой, представлены в основном электролитами и солями. Экскреция солей с мочой зависит от поступления их в организм с пищей и от реабсорбции в канальцах неф-

ронов, регулируемой минералокортикоидными гормонами (альдостерон и др.) и ферментами клеток почечных канальцев. Больше всего с мочой выделяется натрия, преимущественно в виде хлорида натрия. Выведение калия с мочой составляет 25–125 ммоль, или 1–5 г, в сутки. Его экскреция находится в конкурентных взаимоотношениях с экскрецией ионов водорода. При ацидозе экскреция калия с мочой уменьшается. Экскреция кальция и магния с мочой невелика, т.к. эти вещества выводятся из организма преимущественно через кишечник. За сутки с мочой выводится 2,5–7,5 ммоль (100–300 мг) кальция и 3–5 ммоль (70–120 мг) магния. Усиление выделения кальция и магния с мочой наблюдается при остеодеструкциях различного генеза, тяжелом остеопорозе, гиперпаратиреозе. Фосфор выводится с мочой в количестве 12,9–42,0 ммоль, или 0,4–1,3 г в сутки, т.е. более 50% общего количества поступающих за сутки в организм фосфатов. Экскреция фосфатов зависит от кислотно-щелочного равновесия и возрастает под влиянием паратгормона, кальцитонина, кортизола, а также при введении в кровь глюкозы, мочевины.

Наличие осадка фосфорнокислых солей в свежевыпущенной моче называют фосфатурией. Моча при фосфатурии становится мутной, имеет щелочную реакцию. При микроскопии осадка мочи находят аморфные фосфаты, кристаллы нейтральной фосфорнокислой извести и трипельфосфатов. Длительная фосфатурия приводит к образованию мочевых камней. Фосфатурия чаще всего развивается при так называемом фосфорнокислом диатезе, этиология которого остается неясной; может также возникать при первичном и вторичном гиперпаратиреозе и других заболеваниях, сопровождающихся гиперкальциемией (рахит, миеломная болезнь, опухоли костей, Педжета болезнь и др.). Преходящая фосфатурия наблюдается при инфекции мочевых путей, при избытке в пище овощей. К образованию мочевых камней приводит также избыточное выведение с мочой щавелевой кислоты и ее солей (оксалатов), которое называют оксалурией.

Выделение бикарбонатов с мочой зависит от их концентрации в плазме крови. У здорового человека в сутки выделяется 1,5–3 ммоль или 0,091–0,1 мг бикарбонатов, принимающих участие в поддержании кислотно-щелочного равновесия.

Изменение отдельного свойства мочи чаще всего не имеет самостоятельного значения в распознавании нозологических форм, но является незаменимой составной частью синдромной диагностики. Диагностическое значение исследований мочи повышается, если обнаруживается не один, а несколько патологических признаков. И даже при отсутствии изменений в анализе мочи перечисленных выше химических составляющих, такие пациенты подвержены в будущем формированию ДМН и МКБ.

Таким образом, необходимо определение и выяснение роли дополнительных химических компонентов мочи.

Список литературы:

1. Вялкова, А.А. К вопросу ранней диагностики и профилактики заболеваний почек у детей возраста / А.А. Вялкова, Н.Ю. Перепелкина // Материалы IX конгресса педиатров России. М., 2004. - Т. 3. - Прилож. №1. - С. 9899.
2. Семешина, О.В. Факторы риска, ранняя диагностика и профилактика дисметаболических нефропатий и мочекаменной болезни у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.09 / О.В. Семешина – Владивосток, 2004. - 205 с.
3. Царегородцев, А.Д. Актуальные проблемы детской нефрологии. / III Конгресс педиатров-нефрологов России: Материалы конф. СПб: СПбГПМА, 2003. - С. 3-6.

ПЕРИОД РАННЕЙ АДАПТАЦИИ У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

**Гурина Л.Н.* – к.м.н., ассистент, Гурин А.Л. – к.м.н., доцент,
Исаенко М.С. - врач-стажёр, Мандрикова Д.М. - врач-стажёр**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
*кафедра педиатрии №2, кафедра акушерства и гинекологии Гродно,
Беларусь, ped2@grsmu.by*

The period of adaptation at children born from mothers with various degree of expressiveness fetoplacental insufficiency (FPN) is studied. It was determined that the compensated form of FPN infants in the early adaptation period had respiratory distress syndrome caused by aspiration of amniotic fluid, with subcompensated - perinatal central nervous system.

Key words: newborn, fetoplacental insufficiency, the adaptation period.

Введение. Фетоплацентарная недостаточность (ФПН) - часто встречающаяся акушерская патология, которая отмечается у каждой третьей беременной женщины. Нарушение функции плаценты проявляется плацентарной недостаточностью, которая может зависеть от изменений в самой плаценте, от акушерской или соматической патологии у матери, а также от состояния плода. ФПН является актуальной проблемой как в акушерстве, так и в неонатологии [1, 4, 5].

Целью данного исследования являлось изучение влияния степени тяжести фетоплацентарной недостаточности на развитие плода и течение раннего адаптационного периода у новорожденного.

Методы и объект исследования. В связи с поставленной целью был проведен ретроспективный анализ 135 историй родов и историй развития новорожденного. Детей в зависимости от стадии ФПН у матерей распределили на три группы. Первую группу (1-я группа, сравнения,

n=110) сформировали из младенцев, матери которых имели ФПН в стадии компенсации. Во вторую группу включили новорожденных рожденных от матерей с субкомпенсированной формой ФПН (2-я группа, n=12). Третью группу составили дети, матери которых во время беременности страдали ФПН декомпенсированной формой (3-я группа, n=13). Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0. Достоверные значения при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. По результатам проведенного исследования было определено, что в первой группе родились здоровыми 13 детей, тогда как у всех младенцев из второй и третьей групп диагностировали патологическое течение раннего адаптационного периода.

В состоянии умеренной асфиксии родились 10 новорожденных из 1-й группы, 2 из 2-й, дети из 3-й группы не имели признаков асфиксии при рождении ($p > 0,05$).

Масса тела при рождении у 104 пациентов 1-й группы распределялась между 10 и 90 перцентилями, у 6 – ниже 10 перцентиля, показатели массы тела новорожденных из 2-й и 3-й групп не выходили за пределы нормативных значений и соответствовали гестационному возрасту ($p > 0,05$). Показатели длины тела были практически одинаковыми у пациентов всех исследуемых групп, и колебались от 47см до 55см.

В раннем неонатальном периоде неконъюгированная гипербилирубинемия диагностирована у 31 ребенка из 1-й группы, у трех детей из 2-й и двух - из 3-й ($p > 0,05$). Желтушный синдром в группах пациентов проявлялся на $3,0 \pm 1,0$ сутки жизни ($p > 0,05$). Длительность желтухи составила $7,0 \pm 1,5$ дня. Синдром дыхательных расстройств (СДР) отмечался у 18 новорожденных (1-я группа), причиной которого в 7 случаях была аспирация околоплодных вод, в 3 – врожденная пневмония, у 8 детей - перинатальное поражение центральной нервной системы. У младенцев из второй группы признаков СДР не выявлено. В 3-й группе клинические проявления СДР отмечены у трех пациентов ввиду гипоксии мозга. При сравнении полученных данных по группам статистически значимых отличий по частоте возникновения респираторного дистресс синдрома не выявлено ($p > 0,05$). Однако, вследствие аспирации околоплодных вод, СДР достоверно чаще был у новорожденных от матерей с компенсированной формой фетоплацентарной недостаточности, чем у детей второй и третьей групп ($p = 0,05$).

Масса тела у новорожденных детей, физиологическая убыль, темпы ее нарастания, сроки восстановления являются одним из чувствительных показателей состояния здоровья ребенка [2]. Максимальная убыль массы тела не отличалась в сравниваемых группах и была приблизительно одинаковой – 1-я группа $170,43 \pm 63,37$ г, 2-я - $180,22 \pm 51,86$ г, 3-я - $168,22 \pm 65,21$ г ($p > 0,05$). Сроки появления и длительность периода восстановления физиологической убыли массы тела, не имели достовер-

ных отличий в сравниваемых группах.

Диагноз церебральной ишемии выставлен 13 младенцам из 1-й группы, 7 из 2-й, 4 – 3-й. Статистически значимо чаще у детей из второй группы встречалась церебральная ишемия по сравнению с новорожденными из группы сравнения ($p=0,005$).

Обсуждение и выводы. Как показал проведенный анализ, степень тяжести клинических проявлений фетоплацентарной недостаточности не оказывает влияния на внутриутробное развитие плода, новорожденные сравниваемых групп не имели достоверных отличий по основным показателям физического развития. Данные исследования подтверждают своевременность выявления признаков фетоплацентарной недостаточности и проведения лечебных мероприятий [3].

ФПН является неблагоприятным фактором для установления приспособительных механизмов адаптации ребенка к внеутробной жизни. В периоде ранней адаптации в группах детей наиболее часто отмечался синдром дыхательных расстройств, церебральная ишемия, неонатальная желтуха. Младенцы, рожденные от матерей с субкомпенсированной формой ФПН, чаще страдали перинатальным поражением центральной нервной системы, что, возможно, обусловлено сложностью диагностики стадии ФПН и проведения патогенетически обоснованной терапии. С синдромом аспирации околоплодных вод достоверно чаще рождались дети от матерей с компенсированной формой ФПН, что требует дальнейшего изучения.

Список литературы:

1. Володин, Н.Н. Актуальные проблемы неонатологии / Н.Н.Володин. – Москва : ГЭОТАР-Мед, 2004. – 448 с.
2. Дементьева, Г.М. Низкая масса тела при рождении. Гипоксия плода и новорожденного / Г.М. Дементьева // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2003. – Приложение. – 89 с.
3. Евсеенко Д.А. Морфологические изменения в плаценте при осложненном течении беременности и состоянии здоровья новорожденных / Д.А. Евсеенко, Н.И. Цирельников // Педиатрия. – 2000. – № 3. – С. 11-13.
4. Филиппов, О.С. Плацентарная недостаточность: современный взгляд на проблему / О.С. Филиппов, Е.В. Карнаухова, А.А. Казанцева. – Красноярск, 2005. – 198 с.
5. Цхай, В.Б. Перинатальные аспекты хронической фетоплацентарной недостаточности при внутриутробном инфицировании : автореф. дис. ... д-ра. мед. наук / В.Б. Цхай. – Красноярск, 2000. – 32 с.

ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС И ИСХОДЫ РОДОВ У ЖЕНЩИН С ПОВЫШЕННЫМ РИСКОМ ПЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ В I ТРИМЕСТРЕ НА ФОНЕ ПРОГЕСТЕРОНОВОЙ КОРРЕКЦИИ

Гутикова Л.В. - д.м.н., доцент; Кухарчик Ю.В. - аспирант

УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра акушерства и гинекологии, Гродно, Беларусь, klam4@mail.ru

The article contains results of the treatment of 48 patients with risk of spontaneous abortion applying didrogestosterone 30 mg daily for 10 days. Didrogestosterone application decrease risk of spontaneous abortion in women with noncarrying of pregnancy. The substitutive correction is highly effective for women with lower level of progesterone.

Key words: spontaneous abortion, didrogestosterone, medical treatment.

Введение. Проблема ранних потерь беременности в течение многих лет относится к наиболее частым гестационным осложнениям, является актуальной, и не имеет тенденции к снижению. Согласно современным представлениям, до 80% всех потерь беременности приходится на I триместр. Частота привычного невынашивания беременности составляет 3-5 %, причем риск потери желанной беременности возрастает с увеличением числа неудач, и достигает 38% после двух предшествующих выкидышей. В настоящее время известно, что около 80% всех ранее необъяснимых случаев невынашивания беременности связано с нераспознанными иммунологическими нарушениями, при этом шанс успешного вынашивания без терапии после трех ранних выкидышей составляет 30%, после четырех – 25%, после пяти – 5% [1,4,5].

Считается общепризнанным факт, что нарушения процессов инвазии трофобласта в I триместре беременности ведут к реализации поздних гестационных осложнений: задержке развития плода, преэклампсии, преждевременным родам, отслойкам плаценты, что повышает перинатальную, младенческую и материнскую смертность. В связи с этим, формирование групп риска и адекватная терапия женщин с привычными и угрожающими ранними выкидышами способствует восстановлению и реализации репродуктивной функции женщины в целом, предупреждая акушерские осложнения в течение всей беременности [1, 3].

Вопрос о необходимости использования прогестагенов в терапии женщин с повышенным риском выкидыша остается дискуссионным. По мнению ряда авторов, в тех случаях, когда ранее наблюдалось прерывание беременности и причина не выяснена, одним из наиболее оправдан-

ных методов фармакологической коррекции является восполнение недостаточного эндогенного уровня прогестерона посредством использования перорального дидрогестерона (6-дидрореттропрогестерон), обладающего высоким сродством к рецепторам прогестерона, аналогичный эндогенному прогестерону по своей молекулярной структуре и фармакологическому действию [3-5].

Поэтому анализ клинических наблюдений в сопоставлении с уровнем гормонов даст возможность определить клинико-фармакологическую значимость использования дидрогестерона у женщин с повышенным риском прерывания беременности в I триместре.

Цель исследования: проанализировать данные гормонального статуса и исходы родов у женщин с повышенным риском прерывания беременности ранних сроков на фоне коррекции дидрогестероном.

Материалы и методы исследования. На базе гинекологического отделения УЗ «ГК БСМП г. Гродно» обследовано 58 женщин с диагнозом начавшийся самопроизвольный выкидыш. У 38 женщин (основная группа) наблюдались клинические симптомы выкидыша (кровянистые выделения, тонус матки), а у 20 женщин имело место нормальное протекание беременности (отсутствие клинических симптомов опасности выкидыша, регистрируемых до или на момент начала исследования) – контрольная группа. Женщины основной группы с повышенным риском спонтанного выкидыша получали в течение 10 дней дидрогестерон (30 мг/сутки). Двадцати здоровым беременным контрольной группы фармакологическая коррекция не проводилась.

Критерием включения в основную и контрольную группы явился срок беременности до 12 недель. В исследование включались только женщины с одноплодной беременностью.

Критерии исключения были следующими: хронические заболевания, например, гипертензия, диабет, почечная или сердечная патология, аномалии половых путей матери, генетические или анатомические дефекты плода, а также применение других прогестагенов до или во время исследования, гиперчувствительность или медицинские противопоказания к дидрогестерону.

Для каждой из пациенток заполнялась специально разработанная анкета, касающаяся медицинской истории, демографических, конституционных факторов и факторов окружающей среды, с особым акцентом на клинических симптомах опасности выкидыша, таких, например, как кровянистые выделения, тянущие боли внизу живота до и после фармакологической коррекции.

Клинические методы исследования пациенток включали: сбор анамнестических данных, общий осмотр, специальное гинекологическое исследование. Всем пациенткам проведены общепринятые лабораторно-инструментальные методы исследования: клинические и ряд основных биохимических показателей крови, анализ мочи; определение группы крови, резус-принадлежности, RW, бактериоскопическое и бактериоло-

гическое исследование содержимого влагалища и цервикального канала; ультразвуковое исследование внутренних половых органов (определение наличия эмбриона и сердцебиения на ранних сроках, соответствие размеров матки гестационному сроку, характера имплантации, наличия патологических образований в шейке, теле матки и ее придатках).

Все женщины наблюдались до конца беременности. Гестационный возраст при родах, вес новорожденного, и способ родов заносились в сформированную базу данных.

Образцы венозной крови отбирались до и через 10 дней после начала терапии. Уровень прогестерона определяли методом иммуноферментного анализа.

Статистическая обработка данных выполнена на индивидуальном компьютере с помощью электронных таблиц «Microsoft Excel» и пакета прикладных программ «Statistica for Windows» v. 6.0, StatSoft Inc. (США). Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$ (95%-й уровень значимости) и при $p < 0,001$ (99%-й уровень значимости).

Результаты и их обсуждение. На основании проведенных исследований выявлено, что между группой женщин с повышенным риском выкидыша и контрольной группой не было значимых различий по возрасту матери ($24,63 \pm 3,20$ в основной группе и $25,01 \pm 2,25$ в контрольной) или гестационному возрасту ($7,82 \pm 2,37$ в основной группе и $8,31 \pm 2,23$ в контрольной) на момент начала исследования. Средний интервал между первым и вторым обследованиями также был примерно одинаковым, а именно: $10,02 \pm 3,20$ дня в группе с повышенным риском выкидыша и $10,21 \pm 2,60$ дня в группе контроля. Четвертая часть женщин обеих групп имели вредную привычку – курение. Женщины в группе с повышенным риском выкидыша имели более низкий образовательный уровень.

У женщин с повышенным риском выкидыша и здоровых беременных женщин не наблюдалось значительных различий в исходе беременности. Продолжительность гестационного периода была сходной в обеих группах ($39,1 \pm 2,21$ в основной группе и $39,3 \pm 1,18$ – в контрольной). Вес новорожденных также достоверно не отличался в обеих группах ($3465,72 \pm 567,32$ в основной группе и $3576,21 \pm 698,29$ – в контрольной). У двух женщин с повышенным риском выкидыша и у одной с клинически нормальной беременностью беременность завершилась полным самопроизвольным выкидышем. У двух женщин основной группы беременность завершилась на 37 неделе внутриутробного развития, в то время как в контрольной группе преждевременных родов не отмечено.

По нашим данным, уровни прогестерона при первом обследовании у здоровых беременных женщин и женщин с повышенным риском выкидыша достоверно не отличались. Следует отметить, что уровень прогестерона в контрольной и основной группах в первом обследовании был $22,57 \pm 4,3$ нг/мл и $24,45 \pm 5,4$ нг/мл, соответственно, а во втором обследовании $28,67 \pm 6,4$ нг/мл и $23,76 \pm 7,1$ нг/мл, соответственно. То

есть, при нормальной беременности концентрация прогестерона повышалась к моменту второго обследования, в то время как концентрация прогестерона в сыворотке у женщин с повышенным риском выкидыша не повышалась, несмотря на терапию дидрогестероном. Концентрация прогестерона, измеренная при втором обследовании, в последней группе была значительно ниже, чем у здоровых беременных женщин. Согласно полученным нами данным, женщины, беременность которых завершилась выкидышем, при первом и втором обследованиях имели средний уровень прогестерона в сыворотке крови значительно ниже по сравнению с женщинами с успешно завершившейся беременностью.

По данным ряда авторов, дидрогестерон связывается с рецепторами прогестерона и способен индуцировать производство индуцируемого прогестероном блокирующего фактора, являющегося антиабортным средством у мышей. Авторами установлено, что нормализация его концентрации может быть тем механизмом, посредством которого добавки дидрогестерона могут повышать частоту удачных исходов беременности. Следовательно, в той же степени, что и природный прогестерон, индуцируя производство индуцируемого прогестероном блокирующего фактора, дидрогестерон может повышать вероятность успешной беременности у женщины с повышенным риском выкидыша [2,5].

Выводы:

1. Терапия дидрогестероном женщин с клиническими симптомами повышенного риска выкидыша приводит к сохранению беременности, так как продолжительность беременности и средний вес новорожденного значительно не отличаются от соответствующих показателей для здоровых беременных контрольной группы.

2. Терапевтическая эффективность применения дидрогестерона при повышенном риске спонтанного аборта у женщин с невынашиванием беременности обоснована, так как гормональный уровень на ранних сроках беременности указывает на возможный ее исход, уровень прогестерона является индикатором прогнозируемого риска спонтанного аборта, а заместительная прогестероновая коррекция снижает этот риск.

Список литературы:

1. Радзинский, В.Е. Неразвивающаяся беременность/ В.Е. Радзинский, В.И. Димитрова, И.Ю. Майскова – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009. – 200 с. – (Серия «Библиотека врача-специалиста»).
2. Gracia, C.R. Risk Factors for spontaneous abortion in early symptomatic first trimester pregnancies/ C.R. Gracia, M.D. Sammel, J. Chittams, A.C Hummel, A. Shaunik, K.T. Barnhart// - Obstet Gynecol. – 2005. - Vol. 106. - № 5 - P. 993.
3. The Role of Hysteroscopic Biopsy in Obtaining Specimens for Cytogenetic Evaluation in Missed Abortion prior to Suction Dilatation and Curettage/ O. Awoniyi, Awonugaa, Jodi Jelsema, Mazen E. Abdallaha, Jay Bermanb, Michael P. Diamonda, E. Elizabeth // Gynecologic and Obstetric Investigation. - 2010. - Vol. 70, № 3. - P. 149-153.

4. Polgar, B. Urinary Progesterone- Induced Blocking Factor concentration is related to pregnancy outcome/ B. Polgar, E. Nagy, Er. Mikor, P. Varga, J. Szekeres// Barthor Biol Reprod. – 2004. – 71. – P.1699–1705.
5. Joachim, R. The progesterone derivative dydrogesterone abrogates murine stresstriggered abortion by inducing a Th2 biased local immune response/ R. Joachim, A.C. Zenclussen, B. Polgar, A.J. Douglas, S. Fest// Steroids. – 2003/ - 68. – P. 931–940.

ОТРАВЛЕНИЕ ПРЕПАРАТАМИ ЖЕЛЕЗА

Гузаревич В.Б. – врач-педиатр*, Лашковская Т.А. - к.м.н., доцент,
Жемойтяк В.А. - к.м.н., доцент

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Беларусь, e-mail: ped2@grsmu.by*

**УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»*

Pathophysiology, clinical and laboratory manifestation, treatment and same cases of iron poisoning in children in Grodno region are presented.

Key words: children, iron poisoning.

Отравление железом в педиатрической практике встречается довольно часто, так как препараты железа и железосодержащие витамины имеются практически в каждой домашней аптечке. Острое отравление препаратами железа чаще всего встречается у детей в возрасте от двух до пяти лет. Из всех лекарственных форм наиболее токсичным является сульфат железа. Общее количество попавшего в организм железа можно посчитать, зная количество проглоченных таблеток (препараты железа являются рентгенконтрастными веществами). Количество алиментарного железа составляет 20% у сульфата железа, 12% у глюконата железа и 33% у fumarата железа. Доза алиментарного железа, превышающая 60мг/кг, является токсической, а смертельная доза его составляет 200-250 мг/кг. Тяжелая интоксикация у детей в 50% случаев заканчивается летально [1].

Свободное, нехелатное железо вследствие его каталитического действия в реакции $Fe^{2+} \leftrightarrow Fe^{3+}$ образует опасные гидроксильные радикалы, которые вызывают гибель клеток в результате пероксидазного повреждения мембран [2]. Поступление в организм большого количества железа, превышающее емкость связывания его с трансферрином, ведет к быстрому увеличению в крови уровня свободного железа, являющегося ядом. Основу патогенеза отравления железом составляют: геморрагический некроз слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), метаболический ацидоз, поражение печени, нарушение процесса свертывания крови и сосудистый коллапс [2]. Поступая в желудок и ки-

шечник, токсические дозы железа оказывают прямое повреждающее действие с образованием дефектов слизистой, возможна перфорация. Аккумулируясь в митохондриях и тканях, железо разрушает их, что приводит к сильнейшей интоксикации. Свободное железо вызывает венодилатацию, повышает проницаемость капилляров, что приводит к гипотензии. Рано развивается гиповолемия за счет интестинальных потерь, снижается периферическая перфузия с повреждением митохондрий, результатом чего становится накопление в организме молочной и лимонной кислоты, и, как следствие - метаболический ацидоз. Некроз гепатоцитов при тяжелых отравлениях приводит к нарушению функции печени и коагулопатии (гипопротромбинемии, нарушению свертывания крови). Сонливость и кома являются результатом гемодинамической нестабильности и, возможно, прямого токсического действия железа на ЦНС.

Клиническая картина. Различают 5 стадий отравления железом.

Первая стадия. Признаки отравления появляются в период от 30 минут до 6 часов после проглатывания таблеток. Самым ранним симптомом является рвота, появляющаяся через 15-30 мин. Рвотные массы обычно коричневого цвета с примесью крови — следствие геморрагического гастрита, опасного для жизни. Вскоре появляется кровавый понос. Рвота и понос приводят к обезвоживанию. Нарастают симптомы сосудистого коллапса: резко падает артериальное давление, учащаются сокращения сердца, пульс слабый и частый. Появляется цианоз, развивается метаболический ацидоз. В это время можно обнаружить лейкоцитоз, гипергликемию. В тяжелых случаях пульс и артериальное давление обнаружить не удастся. Сознание у ребенка затемнено, он не реагирует на окружающее. Развивается шок, от длительности которого зависит прогноз. Содержание железа в плазме крови в первые 2-4 ч может быть повышено, но из-за быстрого ухода в ткани его уровень в крови быстро снижается и может не превышать норму, в то время как у ребенка развивается тяжелейшее отравление.

Вторая стадия – «обманчивого спокойствия» – может продолжаться до 48 ч, хотя обычно до 24 ч (с момента проглатывания таблеток). Этот период характеризуется более или менее стабильным состоянием ребенка.

Третья стадия начинается через 12-48 ч после проглатывания яда. У ребенка вновь появляется рвота, понос, утяжеляется состояние шока с падением артериального давления, гипоперфузией тканей, гипогликемией. Повышается кровоточивость, могут развиваться отек легких, судороги, кома и смерть, т. е. развиваются признаки полиорганной недостаточности. Уровень железа в плазме крови при этом может быть в пределах нормы. В крови обнаруживают повышенную активность печеночных трансаминаз, свидетельствующую о повреждении этого органа.

Четвертая стадия (2-4 день) проявляется клинической картиной развернутой печеночной и почечной (редко) недостаточности: наблюдается гиперферментемия, кровоточивость, признаки «печеночной» энце-

фалопатии.

Пятая стадия (2-8 неделя) - развитие поздних осложнений и последствий интоксикации железом: идет формирование обструкции антрального и пилорического отделов желудка, стриктур кишечника, алиментарных нарушений, цирроза печени, наблюдаются неврологические и мнестические нарушения, возникающие из-за избыточного поступления железа в ткани мозга. Нередко у детей выявляют железодефицитную анемию.

Около 20% детей, получивших высокие дозы железа, погибают в течение 4-6 часов в состоянии глубокой комы.

Начальные лабораторные и инструментальные исследования должны включать: общий анализ крови, определение уровней глюкозы, электролитов и железа в плазме, общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС), КОС и состояния свертывающей системы крови.

Принципы лечения отравлений железом включают:

- Тщательное клиническое мониторирование жизненно важных функций, комбинирование реанимационных мероприятий и симптоматического лечения, обеспечение дыхания, стабилизацию гемодинамики, борьбу с гиповолемией, шоком и обезвоживанием. Одновременно готовятся к проведению ранней детоксикационной гемосорбции.

- Если после отравления прошло немного времени и принятая доза железа не меньше 20мг/кг, вызывают рвоту, после чего проводят обзорную рентгенографию брюшной полости и определяют, все ли таблетки удалены из ЖКТ; может понадобиться удаление с помощью фиброгастроскопа. Лаваж желудка является обязательной процедурой, особенно, если в рвотных массах обнаруживаются фрагменты таблеток. Назначение слабительных средств, полное промывание кишечника (лаваж кишечника), лапаротомия – при невозможности удалить таблетки из желудка иным путем.

- Следует помнить, что активированный уголь железо не адсорбирует! В отношении полифепамы сведений о сорбционной емкости в отношении железа нет. Тем не менее, проводить энтеросорбцию следует, поскольку, наряду с железом, ребенок может проглотить другие препараты, легко адсорбируемые углем или другими энтеросорбентами. Чтобы уменьшить всасывание железа из ЖКТ назначают бикарбонат натрия в виде 1% раствора, 50–100 мл внутрь (большие дозы могут вызвать гипернатриемию).

- Главное в лечении отравленных железом - своевременное назначение дефероксамина (десферала, десфероксамина) - противоядия, которое быстро связывает окисное железо, образуя с ним водорастворимый комплекс - ферриоксамин. Дефероксамин (ДФО) активнее других хелатирующих веществ в 10 раз. Он прочнее связывает железо, чем трансферрин.

Показания для его назначения:

1. Кома и шок.
2. Уровень сывороточного железа превышает общую железосвязывающую способность сыворотки.
3. Положительная проба с дефероксамином (после введения дефероксамина в дозе 50 мг/кг моча приобретает красный цвет).

Методика введения:

1. Выбор пути введения (в/м или в/в) зависит от клинической картины и уровня железа в сыворотке. Доза для в/м введения – 50 мг/кг (максимум 1 г) каждые 4 ч.
2. В/в введение показано при коме, артериальной гипотонии и ацидозе. Препарат вводят в дозе 50 мг/кг в/в медленно, в течение 4 ч, со скоростью, не превышающей 15 мг/кг/ч.
3. Терапию прекращают после исчезновения симптомов отравления, нормализации цвета мочи и уровня железа в сыворотке.

С помощью диализа выводится лишь то железо, которое связано с дефероксамином. Диализ показан только при олигурии или анурии.

Следует отметить, что дефероксамин способен высвобождать гистамин, поэтому при быстром введении в вену (более 15 мг/кг/ч.) возможно появление крапивницы и экзантемы.

В Гродненской областной детской клинической больнице за период с 1989 по 2010 годы с острым отравлением препаратами железа пролечено 13 детей в возрасте от 3 мес. до 3 лет (средний возраст 1,5±0,7 г). Из них за последние десять лет в УЗ «ГОДКБ» поступили только трое детей с острым отравлением препаратами железа, причем, степень выраженности патологических изменений была минимальной.

В 11 случаях дети проглотили таблетки ферроцирона и ферроплекса из-за небрежного хранения их взрослыми, в одном случае 3-месячному ребенку с целью лечения анемии были ошибочно назначены высокие дозы ферронала. 9 детей были доставлены в стационар в тяжелом состоянии, а четверо из них в крайне тяжелом, у двух наблюдалось апноэ до 40 сек., у 3 отсутствовало сознание. Один полуторагодовалый ребенок погиб через 5 часов после употребления горсти таблеток ферроплекса, несмотря на то, что девочка была доставлена в стационар через 15 минут после отравления. В клинике у поступивших детей на первый план выступали симптомы поражения ЦНС (вялость, заторможенность, дезориентация, клонико-тонические судороги).

Трое детей были доставлены из отдаленных районов области в крайне тяжелом состоянии через 3-6 часов после употребления таблеток. В одном случае родители обратились за медицинской помощью лишь спустя 7 часов после отравления. Доза принятого железа составила 15 мг/кг, но в связи с запоздалой детоксикационной терапией у ребенка развились токсический гепатит, гемолитическая анемия с гемоглобинурией, гепатоспленомегалия.

В настоящее время на фармацевтическом рынке появились препараты железа на основе полимальтазных комплексов, которые стабильны

и не выделяют железо в виде свободных ионов в желудочно-кишечном тракте (Мальтофер, Феррум Лек). Структура современных препаратов железа сходна с естественными соединениями железа и благодаря такому сходству железо (III) поступает из кишечника в кровь путем активного транспорта. Именно это свойство объясняет низкий риск передозировки препарата, в отличие от простых солей железа, используемых ранее.

Вывод. За последние десять лет по Гродненской области отмечается снижение частоты острых отравлений препаратами железа, что связано с применением препаратов на основе полимальтазных комплексов, позволяющих избежать тяжёлых случаев отравления препаратами железа при их передозировке.

Список литературы:

1. Ефимова, Л.К. Лекарственные отравления у детей / Л.К. Ефимова, Киев: Здоровье. - 1995. – С. 94-96.
2. Кисляк, Н.С Дефицит железа и железодефицитная анемия у детей / Н.С. Кисляк, - Москва: «Славянский диалог». - 2001. – С. 34.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА У ДЕТЕЙ

Гузаревиц в.б., Лашковская т.а *, Кизелевич а.и., Осипова Е.А.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Беларусь, e-mail: ped2@grsmu.by*

**УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»*

Modern methods of hemorrhagic vasculitis therapy in children were observed in present article.

Key words: children, hemorrhagic vasculitis, medical treatment.

Введение. Геморрагический васкулит (ГВ) – заболевание из группы системных васкулитов с преимущественным поражением сосудов микроциркуляторного русла кожи, суставов, желудочно-кишечного тракта и почек [3]. В зарубежной литературе ему соответствует синдром, или болезнь Шенлейна-Геноха. В МКБ-Х ГВ отнесен к аллергической пурпуре.

Частота ГВ составляет 23-25 на 10 тысяч детского населения; чаще болеют дети в возрасте от 4 до 7 лет, соотношение мальчиков и девочек примерно 2:1.

Материалы и методы. Пролечено 70 детей в возрасте от 1 года до 18 лет, поступивших с диагнозом ГВ на стационарное обследование и лечение в УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» с 2006 по 2011 годы. В группе обследованных детей с ГВ проанализиро-

вана эффективность использования современной лечебной тактики.

По возрасту пролеченные дети с ГВ распределились следующим образом: от 1-3 лет – 12 (17%), 4-6 лет – 26 (37%), 7-10 лет – 11 (16%), 11-14 лет – 12 (17%), 15-18 лет – 9 (13%).

Результаты и их обсуждение. Кожная форма ГВ диагностирована у 18 (25,7%) пациентов, смешанная форма – у 52 (74,3%). Легкая степень тяжести ГВ отмечалась у 18 (25,7%) детей, средне-тяжелая – у 43 (61,4%), тяжелая степень ГВ – у 9 (12,9%) больных.

Лечение геморрагического васкулита является комплексным, направленным на терапию фонового заболевания, купирование развившихся клинических синдромов, достижение ремиссии, профилактику обострений [2, 4, 5, 6]. Продолжительность и характер лечения зависят от течения ГВ.

В зависимости от степени тяжести и характера течения заболевания всем детям назначали постельный режим на период выраженных кожного, суставного, абдоминальных синдромов, поражения почек, с постепенным его расширением. Длительность постельного режима чаще всего составляла 7-10 дней. Необоснованное ограничение двигательного режима ребенка может усиливать гиперкоагуляцию и поддерживать новые волны высыпаний.

Все пациенты получали гипоаллергенную диету с исключением облигатных аллергенов. При резко выраженном абдоминальном синдроме назначался голод на 1-2 дня, затем рацион 0 с последующим переводом ребенка на рацион П. При почечном синдроме больные получали диетический стол Н.

Базисная терапия ГВ включает применение антиагрегантной, антикоагулянтной терапии, по показаниям – нестероидных противовоспалительных средств и глюкокортикостероидов (ГК) [1, 2, 4, 6]. При легкой степени тяжести кожной формы ГВ для купирования симптомов заболевания достаточно бывает назначения терапии фонового заболевания и антиагрегантной терапии [3, 4, 5].

Все больные с ГВ получали антиагрегантную терапию. Чаще всего назначали курантил (дипиридамол) в дозе 5 мг/кг/сут в 3 приема внутрь, реже – трентал 5-10 мг/кг/сут 3 раза внутрь или 2% раствор пентоксифиллина внутривенно-капельно. Двое детей старшего возраста получали тиклид в дозе 100 мг в сутки. При тяжелом течении болезни 4 детям в терапию включалось назначение двух антиагрегантных препаратов. Длительность антиагрегантной терапии зависела от степени тяжести и формы заболевания ГВ. Чаще всего антиагреганты назначались на 2-3 месяца. При наличии гиперкоагуляции в коагулограмме, чаще при среднетяжелых и тяжелых формах болезни, а также кожной форме с элементами некроза в терапию ГВ включались коагулянты [3, 4, 5]. Лечение гепарином проведено 7 (38,9%) пациентам с кожной формой ГВ, всем детям – при смешанной форме. Терапевтическая доза гепарина при введении больных с кожной формой ГВ составила $203 \pm 7,0$ ЕД/кг/сут, при

смешанной форме заболевания - $261 \pm 8,7$ ЕД/кг/сут. У 22 (37,3%) больных ГВ гепарин вводился подкожно 4 раза в сутки, а у 28 (47,4%) - гепарин назначался в виде круглосуточного титрования на фоне проведения инфузионной терапии. У 9 (15,3%) детей в качестве антикоагулянтной терапии использовался низкомолекулярный гепарин - фраксипарин в дозе 100 МЕ/кг 1 раз в сутки. Курсы терапии гепарином составили от 14 дней до 1 месяца. Отмену гепарина проводили постепенно, снижая дозу по 30-50 ЕД/кг массы тела в 3-5 дней, но не уменьшая кратности подкожного введения препарата.

Показаниями к назначению ГК являются рецидивирующее течение кожной пурпуры, наличие некротических элементов, упорный абдоминальный синдром, нефрит [4, 5, 6]. Средняя доза преднизолона при кожной форме ГВ у пролеченных нами детей составила $1,42 \pm 0,06$ мг/кг/сут. Лечение получало 6 детей, имеющих рецидивирующее течение кожной формы ГВ с элементами некроза геморрагической сыпи и пищевую аллергию в анамнезе. Доза преднизолона в терапии смешанной формы ГВ составила $1,69 \pm 0,12$ мг/кг/сут в сочетании с назначением антикоагулянтов и дезагрегантов. По данным Лыскиной Г.А. и соавторов [3], раннее назначение ГК в составе стартовой терапии, особенно у больных с абдоминальным синдромом, снижает риск развития поражения почек.

В дебюте острого течения заболевания у 26 (37,1%) пролеченных детей использовались энтеросорбенты (активированный уголь, смекта, полифепан) длительностью 7-14 дней. Антигистаминные препараты назначались детям, не получавшим ГК, имеющим в анамнезе пищевую и/или лекарственную аллергию в возрастной дозировке на 14-21 день.

Инфузионную терапию (глюкозо-солевые растворы с 2% раствором пентоксифиллина или 2,4% раствором эуфиллина) получало 62 (88,5%) ребенка с ГВ.

Антибактериальная терапия (защищенные пенициллины, цефалоспорины или макролиды) назначалась всем детям в дебюте заболевания, если в развитии ГВ имел значение инфекционный фактор или обострение очагов хронической инфекции.

В лечении ГВ у детей в качестве мембрано-стабилизирующей терапии используется внутрисосудистое лазерное облучение крови аппаратом «Айболит КН-5», а также препараты, содержащие витамины группы А и Е, рутин, димефосфон [5, 6]. Они показаны при выраженной кожной пурпуре и волнообразном ее течении, при капилляротоксическом нефрите (после снижения активности последнего). Мембранстабилизаторы улучшают трофику и увеличивают регенерацию тканей, подавляют свободнорадикальные реакции, снижают проницаемость сосудистой стенки [5, 6].

Мы применили внутрисосудистое лазерное облучение крови при волнообразном и рецидивирующем течении ГВ и длительной макрогематурии при капилляротоксическом нефрите. Вначале использовалось 3-

4 сеанса лазерного облучения на крупные вены, а затем на рефлексогенные зоны (уровень IX-XII грудных позвонков). Всего проводили 6-7 сеансов, побочных реакций не отметили. У всех детей уменьшилась степень гематурии, в последующем достигнута клинико-лабораторная ремиссия капилляротоксического нефрита.

Средняя продолжительность госпитализации пролеченных нами детей при смешанной форме ГВ составила $25,4 \pm 0,2$ койко-дней; кожной – $18,5 \pm 0,1$ койко-дней. Ни у кого из пролеченных нами детей не выявлено осложнений абдоминального и почечного синдромов.

Выводы:

1. Лечение ГВ должно быть комплексным, включающим антикоагулянтную терапию, глюкокортикостероиды при рецидивирующем течении кожной пурпуры, наличии некротических элементов, упорном абдоминальном синдроме, нефрите; антиагрегантные препараты, в сочетании с симптоматической терапией (антибиотикотерапия, энтеросорбенты, антигистаминные препараты по показаниям).

2. Метод внутрисосудистого лазерного облучения крови может использоваться в комплексной терапии ГВ у детей.

Список литературы:

1. Кувшинников, В.А. Геморрагический васкулит у детей / В.А. Кувшинников // Белорусский медицинский журнал. – 2004. – № 3. – С. 8-11.
2. Лечение болезней внутренних органов: практическое руководство, в 3 т. / А.Н. Окорочков. – Т. 3, кн. 2. – Минск: Вышэйшая школа, 1997. – 480 с.
3. Лыскина, Г.А. Некоторые аспекты развития, течения и лечения болезни Шенлейна-Геноха у детей / Г.А. Лыскина, Г.А. Зиновьева. – Педиатрия. – 2010. – Т. 89, № 6. – С. 131-136.
4. Лыскина, Г.А. Программа лечения Шенлейна-Геноха у детей / Г.А. Лыскина [и др.]. – Междунар. журнал мед. практики. – 2000. – № 4. – С. 13-15.
5. Цымбал, И.Н. Патогенетическая терапия геморрагического васкулита у детей / И.Н. Цымбал. – Лечащий врач. – 2000. – № 10. – С. 20-24.
6. Якунина, Л.Н. Практическое руководство по детским болезням: Гематология/онкология детского возраста; под ред. А.Г. Румянцева, Е.В. Самочатовой. – Москва: Медпрактика, 2004. – С. 417-436.

СОВРЕМЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ И ОПЫТ ЕЁ ЛЕЧЕНИЯ В УЗ «МИНСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА»

Жерносек В.Ф.* - д.м.н., профессор, Почкайло А.С.* - к.м.н., ассистент,
Зайцев Д.В. - гл. врач, Лазарчик И.В. - к.м.н., зам. гл. врача по мед. части,
Безручко И.В. - зав. пульм. отд., Колюпанова Т.Б. - врач пульм. отд.,
Андросюк Н.А. - врач пульм. отд., Воронецкая О.Р., зав. отд. луч. диагн.,
Косяк И.Э., зав. кл.-диагн. лабораторией

** ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
кафедра поликлинической педиатрии, Минск, Беларусь, aroschk@rambler.ru
УЗ «Минская областная детская клиническая больница», п. Лесной, Беларусь*

Pneumonia is one of the most common acute diseases of the respiratory tract in children with difficult prognosis. The purpose of this study: to determine patterns of the current course of acute community-acquired pneumonia in children, to summarize the experience of the first-line antimicrobial treatment.

Key words: children, community-acquired pneumonia, antimicrobial treatment.

Введение. Пневмония (П) – распространённое заболевание со сложным прогнозом и актуальная причина смертности детей разного возраста в мире. Заболеваемость П составляет 15-20/1000 детей до 3-х лет и 5-6/1000 детей старше 3-х лет [5]. В 2008 г. в России принята рабочая классификация бронхолёгочных заболеваний у детей. В соответствии с ней П – острое инфекционное заболевание лёгких, преимущественно бактериальной этиологии, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов с внутриальвеолярной экссудацией. Критерии диагностики П: лихорадка, кашель, физикальные изменения в лёгких, дыхательная недостаточность в сочетании с инфильтративными изменениями в лёгких по данным рентгенографии и наличием островоспалительных изменений в гемограмме [3]. По этиологии выделяют бактериальную, вирусную, грибковую, паразитарную, хламидийную, микоплазменную и смешанную П (J13 – J18). По условиям инфицирования – внебольничную (домашнюю, амбулаторную) и внутрибольничную (госпитальную, нозокомиальную) П, развившуюся в течение 48-72 часов после госпитализации или 48 часов после выписки. По длительности разрешения пневмонического процесса выделяют острое (до 6 недель) и затяжное (1,5-6 месяцев) течение. Морфологическая форма П определяется характером и обширностью поражения лёгкого с учётом клинкорентгенологических данных. Различают очаговую (наиболее распространённую), очагово-сливную, моно- и полисегментарную, крупозную (лобарную) и интерстициальную формы П. Тяжесть П определяется вы-

раженностью клинических проявлений и наличием осложнений. Заболевание может быть среднетяжёлым и тяжёлым. К тяжёлым относят П, требующие интенсивной терапии лёгочно-сердечной недостаточности, токсикоза, а также протекающие с осложнениями. Выделяют лёгочные (плеврит, абсцесс лёгкого, пневмоторакс, пиопневмоторакс) и внелёгочные (инфекционно-токсический шок, сердечно-сосудистая недостаточность, ДВС-синдром) осложнения П [1, 3]. Стартовая антибиотикотерапия П назначается эмпирически с учётом возраста пациента, этиологии, эпидобстановки, тяжести заболевания, предшествующего лечения. Лечение проводят амбулаторно или в стационаре. Абсолютные показания к госпитализации: возраст до 6 месяцев, тяжёлое течение П, наличие осложнений и фоновой патологии, декомпенсацию которой может вызвать присоединившаяся П, отсутствие эффекта от амбулаторной антибиотикотерапии в течение 36-48 часов [1, 2].

Цель работы – представить характеристику современного течения острой внебольничной П у детей с показаниями к госпитализации и обобщить опыт её стартового лечения в условиях областной клиники.

Пациенты и методы. Обследовано 104 пациента, госпитализированных в пульмонологическое отделение УЗ «Минская областная детская клиническая больница» в период с 01.01.09 г. по 01.08.10 г., включая 61 мальчика (1-15 лет) и 43 девочки (1-18 лет) с острой внебольничной П. Средний возраст (Me [LQ:UQ]) обследованных составил 4,5 [3,3:7,9] лет. Осуществлён анализ анамнестических, клинических, лабораторных, рентгенологических данных, предшествующей госпитализации антибиотикотерапии, лечения в условиях стационара.

Результаты и их обсуждение. В большинстве случаев пациенты госпитализированы в соответствии с показаниями после безуспешной амбулаторной терапии. В среднем, госпитализация осуществлена на 7-е [4,0:14,0] сутки от начала П. Почти у 2/3 детей (60,6% (63/104)) имелись сопутствующие П симптомы ОРИ. В последующем у 19,0% (12/63) из них верифицирована RS-инфекция, у 1,5% (1/63) – парагрипп, у 1,5% (1/63) – грипп, у 77,7% (49/63) этиология ОРИ осталась неуточнённой. Антибиотики амбулаторно получали 2/3 пациентов (63,5% (66/104)). Чаще в качестве стартовых применялись β-лактамы, реже – макролиды. Обращает внимание нередкая нерациональная комбинированная антибиотикотерапия в виде сочетания аминопенициллинов и цефалоспоринов. Так, из получавших антибиотики, у 22,1% (23/104) применялись цефалоспорины, у 16,3% (17/104) – аминопенициллины, у 9,6% (10/104) – макролиды, у 7,6% (8/104) – комбинация аминопенициллина и цефалоспорины, у 5,7% (6/104) – цефалоспорины и макролида, у 1,9% (2/104) – аминопенициллина и макролида.

Клинические симптомы П – лихорадка, одышка, кашель, хрипы в лёгких – малоспецифичны, так как наблюдаются и при ОРИ. Основным симптом П – кашель, обычно влажный, реже – сухой, появляется, как правило, на ранних стадиях заболевания; его отсутствие у де-

тей старшего возраста свидетельствует против диагноза [1]. Сохранение лихорадки свыше 38^оС в сочетании с одышкой и втяжением уступчивых мест грудной клетки – наиболее характерные для П симптомы [2]. Одышка – важный симптом П, но его чувствительность невысока: она отсутствует у 60% больных с сегментарной, у 40% – с очаговой, у 20% – с очагово-сливной и крупозной П [1]. У всех обследованных при поступлении наблюдался кашель: сухой у 71,2% (74/104), влажный – у 28,8% (30/104); на частый кашель жаловались 89,4% (93/104) пациентов. В начале заболевания у большинства имела место лихорадка (90,3% (94/104) больных). При госпитализации лихорадка отмечена у 55,8% (58/104) детей. При поступлении больные предъявляли разное сочетание жалоб: на кашель, лихорадку – в 43,2% (45/104) случаев, на кашель, симптомы интоксикации, лихорадку – в 27,8% (29/104), на кашель, лихорадку, проявления острого ринита – в 22,1% (23/104), на проявления острого ринита, лихорадку – в 2,8% (3/104) случаев; не предъявляли жалоб 3,8% (4/104) пациентов. Одышка при поступлении выявлена у 16,4% (17/104).

Известно, что «классические» физикальные симптомы – укорочение перкуторного звука, ослабленное или бронхиальное дыхание, крепитация или мелкопузырчатые хрипы в конце выдоха над участком лёгкого выявляются лишь у 50-80% детей с П, их отсутствие не исключает диагноза [1, 2]. В нашем исследовании при аускультации и перкуссии хрипы выслушивались у 34,6% (36/104) пациентов, хрипы и укорочение лёгочного звука определялись у 28,8% (30/104), хрипы, ослабление дыхания и укорочение лёгочного звука – у 18,2% (19/104), ослабление дыхания и укорочение лёгочного звука – у 4,8% (5/104), ослабление дыхания – у 3,8% (4/104), комбинация хрипов и ослабления дыхания – у 1,9% (2/104), укорочение лёгочного звука – у 0,9% (1/104). Отсутствие очаговой симптоматики имело место у 6,7% (7/104) детей.

У половины больных (50,9% (53/104)) при поступлении гемограмма соответствовала норме. Содержание лейкоцитов колебалось от 3,1 до 35,0x10⁹/л, среднее значение – 7,7 [6,2;10,4] x10⁹/л. Более чем в половине случаев при госпитализации отмечена СОЭ свыше 20 мм/час (55,7% (58/104)). В среднем, значение СОЭ составила 21 мм/час (min – 4 мм/час, max – 71 мм/час). У 19,2% (20/104) детей при поступлении выявлен палочкоядерный сдвиг формулы, у 5,7% (6/104) – нейтрофилёз, у 11,4% (15/104) – палочкоядерный сдвиг и нейтрофилёз, у 9,6% (10/104) – палочкоядерный сдвиг, нейтрофилёз, лейкоцитоз, увеличение СОЭ. У трети при поступлении отмечен анемический синдром (33,7% (35/104)).

Диагноз П может быть установлен при наличии чётких клинических признаков, рентгенография лёгких подтверждает его, уточняет форму [1]. П подтверждена рентгенографически у всех обследованных со следующим распределением по морфологии: у большинства пациентов выявлена очаговая П (64,4% (67/104)), долевая – у 21,1% (22/104), полисегментарная – у 11,5% (12/104), моносегментарная – у 2,8% (3/104).

В связи с тяжестью состояния в первые сутки лечение в отделении интенсивной терапии получили 3,8% (4/104) больных. Всем детям при поступлении назначена антибиотикотерапия. Стартовыми препаратами чаще были цефалоспорины III-IV поколения. Так, у 62,5% (65/104) детей стартовым препаратом был цефалоспорин III, у 13,4% (14/104) – IV поколения. Комбинированная антибиотикотерапия назначалась при осложнённом течении заболевания (у 7,6% (8/104) детей – комбинация цефалоспорины и аминогликозида) и наличии данных в пользу сочетанной («типичная» и «атипичная» флора) этиологии (у 7,6% (8/104) детей – комбинация β -лактамов антибиотиков и макролидов). При данных в пользу хламидийной и микоплазменной П с учётом возраста применяли макролиды (2,8% (3/104)) и фторхинолоны (1,9% (2/104)). Реже в качестве стартовых использованы антибиотики других групп: в 0,9% (1/104) случаев – ингибитор-защищённый пенициллин, в 0,9% (1/104) – карбапенем. Для улучшения дренажной функции бронхов при склонности к затяжному течению, наличии ателектаза использовалась ингаляционная терапия: ингаляционные кортикостероиды (флутиказон, бекламетазон) в низких дозах (у 25,0% (26/104) детей) и небулизация беродуала (у 76,9% (80/104) детей). При склонности к затяжному течению назначали иммуномодулирующую терапию (23,0% (24/104) детей). Медикаментозная терапия дополнена массажем грудной клетки (у 84,6 % (88/104)), аппаратной физиотерапией (у 90,3% (94/104) пациентов).

В большинстве случаев П имела неосложнённое течение (90,3% (94/104) пациентов). Осложнённая П наблюдалась у каждого десятого больного (9,6% (10/104)). Осложнения в виде ателектаза встречались в 3,8% (4/104) случаев, синпневмонического плеврита – в 3,8% (4/104), пневмоторакса – в 0,9% (1/104), подкожной эмфиземы – в 0,9% (1/104) случаев. У 103 пациентов течение П в итоге было острым, у 1 сформировался затяжной процесс. Длительность госпитализации составила 16,0 [13,5:21,5] дней (минимальная – 8, максимальная – 36).

Выводы. У 60,3% детей в возрасте старше года, больных внебольничной П, с наличием показаний для госпитализации имеют место сопутствующие симптомы ОРИ. В начале заболевания кашель наблюдается у 100%, лихорадка – у 90%, очаговые симптомы поражения лёгких – у 93% из них. Преобладает очаговая (64%), реже встречается долевая (21%), поли- (12%) и моноsegmentарная (3%) П. Осложнения при П регистрируются в 10% случаев, самыми частыми из них являются синпневмонический плеврит и ателектазы. Увеличение СОЭ выше 20 мм/ч наблюдается у 56% пациентов. Препаратами выбора для стартовой эмпирической терапии являются цефалоспорины III-IV поколения, при наличии признаков хламидийной/микоплазменной пневмонии – макролиды или фторхинолоны, в случае осложнённого течения – комбинация цефалоспоринов III-IV поколения с аминогликозидами, при смешанной этиологии (типичные возбудители и хламидия/микоплазма) – комбинация цефалоспоринов III-IV поколения с макролидами.

Список литературы:

1. Жерносек, В.Ф. Острые пневмонии у детей (лекция) / В. Ф. Жерносек. – 3-е изд. – Минск : БелМАПО, 2005. – 36 с.
2. Клинические рекомендации. Педиатрия (Пневмония у детей) / Под ред. А.А. Баранова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 28 с.
3. Современная классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей // Педиатрия. – 2010. – № 4, Том 89. – С. 6-15.
4. Таточенко, В.К. Пневмония у детей: диагностика и лечение // В.К. Таточенко // Современная педиатрия. – 2009. – № 3. – С. 10-14.
5. Шабалов, Н.П. Пневмонии у детей раннего возраста / Н.П. Шабалов // Лечащий врач. – 2003. – № 2. – С. 16-22.

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ И КОРРЕКЦИЯ РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ

**Жигур Н.Н. – заведующая неврологическим отделением, Звонцова Ю.А.
– учитель-дефектолог**

УЗ «Витебская детская областная клиническая больница», неврологическое отделение, г. Витебск, Беларусь, yl__ss@mail.ru

A situation where a child with a disease of the nervous system and musculoskeletal system is provided only with medical care is unacceptable. Early detection and correction of various abnormalities in the development of a child's speech with different pathologies during the first months of his life can not only correct existing abnormalities, but also prevent new ones and achieve much higher level of a child's development.

Key words: a child, speech disturbances, early speech rehabilitation, a teacher-speech pathologist, speech therapy classes.

Охрана материнства и детства – актуальная проблема нашей действительности. С каждым годом уровень здоровья резко снижается. Такой рост числа детей с аномалиями развития ставит вопрос оказания специализированной помощи в один ряд с важнейшими проблемами здравоохранения и образования.

В Витебской детской областной клинической больнице со дня ее открытия существует неврологическое отделение. Ежегодно более 1200 детей в возрасте от 0 до 14 лет, страдающих нарушениями двигательной, познавательной и психо-эмоциональной сферы, получают квалифицированную помощь в стационаре. Оказываются все виды неврологической помощи при таких заболеваниях, как детский церебральный паралич, задержка психического и психомоторного развития, судорожный синдром,

последствия черепно-мозговых травм и нейроинфекций, эпилепсии, расстройства речи. Хорошая диагностическая база позволяет произвести необходимые исследования: рентгенографию, электроэнцефалографию, доплерографию, компьютерную томографию, нейросонографию и другие современные методы нейрофизиологического обследования.

По нашему мнению, ситуация, когда ребенок с заболеванием нервной системы и опорно-двигательного аппарата обеспечен только медицинской помощью, является неприемлемой. Ребенок с ограниченными возможностями здоровья, лишенный своевременной помощи дефектолога, с каждым годом все больше отстает в познавательном и речевом развитии. Упускаются важнейшие сенситивные периоды развития. Перспективы дальнейшего обучения и социальной адаптации в значительной степени суживаются. Раннее выявление и коррекция различных отклонений в развитии речи ребенка с первых месяцев его жизни позволяет не только скорректировать уже имеющиеся отклонения, но и предупредить появление новых, достичь более высокого уровня развития ребенка. Грамотно организованная ранняя коррекция речи способна предупредить появление вторичных отклонений в развитии. Кроме того, раннее начало занятий предотвращает фиксацию патологических симптомов и направляет восстановление по наиболее целесообразному пути, имеет и профилактическое значение. Таким образом, успех речевой реабилитации зависит от многих факторов: возраст, в котором произошло повреждение речи; возраст, в котором были обнаружены речевые нарушения; продолжительность времени, в течение которого нарушения речи не исправлялись; состояние ЦНС; мотивация; качество и продолжительность предыдущей речевой реабилитации; поддержка семьи и друзей. Если коррекционная работа ведется с момента обнаружения речевой патологии, удастся достичь более высоких результатов.

Работая в тесном контакте с врачами разных специальностей, учитель-дефектолог осматривает поступивших больных в отделение. Проводит обследование ребенка, выявляет речевую патологию, а затем назначает курс логопедических занятий. Поскольку работа с детьми с комплексными нарушениями развития должна быть основана на принципе гуманизма, который означает веру в потенциальные возможности ребенка, в логопедическом кабинете отсутствует практика отказов от занятий с ребёнком по причине его недостаточного возраста или «необучаемости». Исключение делается только по медицинским показаниям.

Логопедическая коррекция носит характер познавательных коррекционно-развивающих занятий. Основными средствами педагогической коррекции являются игры, развивающие занятия, упражнения, продуктивная деятельность. Методы коррекции недостатков речи у пациентов всех возрастов индивидуализируются в соответствии с особенностями речевой патологии и связанными с ними особенностями поведения, умственного развития, соматического и физического здоровья. Учебный материал соответствует возрасту, интересам и речевым возможностям

пациентов.

На занятиях нами широко использовался целый комплекс специальных логопедических методик, направленных на стимуляцию доречевой и речевой активности; на качественное улучшение всех компонентов речевой системы, относящихся к ее звуковой и смысловой стороне; на развитие двигательной активности (крупной и мелкой моторики, предметной деятельности); восприятие окружающего мира (представлений о свойствах и функциях предметов и их частей, пространственных и временных отношениях предметов и явлений). Используется логопедический массаж для нормализации мышечного тонуса, мимической и артикуляционной мускулатуры. Применяются дыхательная и голосовая гимнастика. Особое внимание в комплексной системе логопедической реабилитации уделяется развитию памяти, внимания, мышления, эмоционально-волевой сферы. В игровой форме дети приобретают умения и навыки, узнают, уточняют, закрепляют знания.

Один из основополагающих принципов нашей работы является вовлечение родителей в образовательный процесс. Поэтому работа учителя-дефектолога также включает консультации с родителями. Они включают в себя предоставление информации о роли и значении поэтапного речевого развития; ознакомление родителей с преимуществами различных приемов логопедической работы; ознакомление их с основными критериями речевого развития в разные возрастные периоды; с профилактическими мероприятиями речевых нарушений; об активном участии родителей и других членов семьи в процессе реабилитации. Занятия с детьми проводятся в присутствии родителей. Для нас важно, что именно родители детей с особыми потребностями имеют возможность оказывать помощь и поддержку своему ребёнку. Тем самым поддерживается гармоничная атмосфера на занятиях. При выписке из стационара учитель-дефектолог дает полные рекомендации родителям, обучает доступным методам коррекционной работы, по мере надобности направляет пациентов для продолжения занятий в поликлинику по месту жительства.

Соблюдение требований охранительного режима и в то же время создание вокруг ребенка информативной, развивающей среды – вот те условия, которые настойчиво формируются в клинике усилиями медиков, педагогов с обязательным привлечением родителей наших пациентов. И, конечно, основа основ – повседневная забота о ребенке, тщательный уход, внимание, тот дух гуманизма, любви, терпения, без которого невозможно ни лечение, ни обучение, ни воспитание ребенка с тяжелыми нарушениями в развитии.

ИНТЕРФЕРОНОВЫЙ СТАТУС У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Журавлева Л.Н. – к.м.н., доцент

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», кафедра педиатрии, Витебск, Беларусь, LiudmilaZhuravleva@yandex.ru

Intrauterine infections are the most urgent problem of modern neonatology. We've studied interferon system in term and preterm newborns. 35 babies and 15 mothers have been investigated.

Key words: children, newborn, preterm infant, interferon's system, intrauterine infections.

Введение. Внутриутробное инфицирование плода на современном этапе является одной из наиболее важных проблем акушерства и перинатологии. Частота его колеблется от 6 до 53%, достигая 70% среди недоношенных детей. В структуре перинатальной смертности удельный вес внутриутробной инфекции составляет от 2 до 65,6% [1, 2]. При этом актуальность данной проблемы обусловлена не только существенными пери- и постнатальными потерями, но и тем, что у детей, перенесших тяжелые формы врожденной инфекции, очень часто развиваются серьезные нарушения здоровья, нередко приводящие к инвалидизации и снижению качества жизни в целом [3, 4].

Известно, что эти заболевания в неонатальном периоде формируются в условиях изменений иммунологической реактивности ребенка под влиянием неблагоприятных условий внутриутробного развития и патологии у матери [5].

Целью нашего исследования было определение интерферонового статуса у новорожденных.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 35 новорожденных детей и 15 матерей; условно здоровых доношенных было 7, недоношенных - 28, из них 10 - условно здоровых и 18 - с инфекциями, специфичными для перинатального периода. Дети проходили лечение на базе Витебской детской областной клинической больницы и роддомов г. Витебска. Всем пациентам было произведено полное клиническое и лабораторное исследование. Исследования проводили у всех здоровых новорожденных при рождении (пуповинная кровь), а у недоношенных также повторно – до 15 дней жизни. Также определяли сывороточный интерферон (ИФН), альфа- и гамма-ИФН.

Результаты исследования. В результате проведенных исследований выявлено, что способность лейкоцитов крови здоровых недоношенных новорожденных при рождении и в первые семь дней жизни по сравнению с доношенными характеризуется более низкими показателями к продукции альфа- и большей степени гамма-ИФН. Уровень сывороточ-

ного ИФН не имеет существенных различий. Так, у недоношенных детей способность к продукции гамма-ИФН составила $9,3 \pm 1,2$ МЕ по сравнению с $35,7 \pm 9,2$ МЕ в группе условно здоровых доношенных детей, альфа-ИФН - $30,5 \pm 6,4$ МЕ и $42,4 \pm 5,6$ МЕ, сывороточный ИФН - $18,0 \pm 9,1$ и $15,1 \pm 3,4$ МЕ соответственно. В течение последующих дней наблюдается постепенное повышение продукции гамма-ИФН и альфа-ИФН, и в возрасте 8-15 дней эти показатели не отличаются от доношенных новорожденных.

Нами установлена достоверная зависимость от гестационного возраста только показателей гамма-ИФН в первые семь дней жизни; коэффициент корреляции равен 0,6. Одновременно выявлена прямая корреляция гамма-ИФН с массой тела при рождении. По остальным показателям достоверной корреляции не выявлено.

У матерей недоношенных детей способность лейкоцитов периферической крови к продукции альфа- и гамма-интерферонов и содержание сывороточного ИФН также были снижены по сравнению с матерями доношенных детей. В группе недоношенных детей отсутствовала, выявленная нами у здоровых доношенных, корреляция между показателями альфа-ИФН матери и новорожденного. Выявленные изменения в состоянии интерферонового статуса недоношенных новорожденных и их матерей объясняются особенностями регуляции ИФН-продуцирующей функции лейкоцитов в условиях преждевременных родов и предшествующих им осложнений беременности.

Проведенные нами исследования показали, что изучаемые показатели ИФН статуса недоношенных новорожденных особенно, гамма-ИФН, находятся в тесной зависимости от состояния здоровья матерей, течения беременности и родов. Так, наличие у матерей здоровых недоношенных детей значительно отягощенного акушерского и соматического анамнеза, острых респираторных инфекций и обострения хронических воспалительных заболеваний в период беременности сопровождалось достоверным увеличением способности лимфоцитов пуповинной крови к продукции гамма-ИФН, которая составила $162,2 \pm 35,0$ МЕ против $27,4 \pm 5,3$ МЕ у детей с относительно благоприятным материнским анамнезом. Можно полагать, что подобные изменения в продукции интерферона являются отражением хорошей и достаточно эффективной защитной реакции организма, так как новорожденные были практически здоровыми.

В то же время, у новорожденных детей, которые заболели инфекционно-воспалительными заболеваниями в неонатальном периоде, как в пуповинной крови, так и в крови матерей способность лейкоцитов к продукции гамма- и альфа-ИФН была значительно сниженной по сравнению с условно здоровыми (альфа-ИФН - $18,3 \pm 6,4$ МЕ против $32,0 \pm 5,2$ МЕ у условно здоровых; гамма-ИФН - $3,2 \pm 0,4$ МЕ против $11,8 \pm 3,5$ МЕ соответственно). В крови матерей новорожденных, которые заболели в неонатальном периоде, альфа-ИФН составил $20,2 \pm 9,3$ МЕ против

72,6±19,4 МЕ у матерей незаболевших новорожденных и гамма-ИФН - 25,6±10,2 МЕ против 42,1±12,4 МЕ.

Взаимосвязь этих изменений с высоким риском развития инфекционно-воспалительного заболевания у новорожденных позволила нам рассматривать их как прогностически неблагоприятные факторы по заболеваемости недоношенных детей в неонатальном периоде.

Наши исследования показали, что в условиях инфекционно-воспалительных заболеваний изменения интерферонового статуса у недоношенных новорожденных детей зависят от тяжести инфекционного процесса. Так, у детей, больных локализованными формами инфекционно-воспалительных заболеваний с благоприятным течением, наблюдалась повышенная способность к продукции гамма-ИФН (124,3±29,5 МЕ против 28,4±5,0 МЕ по сравнению с здоровыми) при отсутствии изменений со стороны альфа-ИФН (44,2±9,3 МЕ и 41,0±7,9 МЕ соответственно) и сывороточного интерферона. В то же время по мере нарастания тяжести заболевания изменения интерферонового статуса характеризовались снижением способности лейкоцитов к продукции гамма-ИФН и в меньшей степени альфа-ИФН по сравнению, как с больными легкими формами заболеваний, так и здоровыми детьми.

Выводы:

У новорожденных недоношенных детей в неонатальном периоде наблюдается сниженная способность к продукции лейкоцитами пуповинной и периферической крови гамма-интерферона и тенденция к снижению альфа-ИФН при одинаковом уровне сывороточного интерферона по сравнению с доношенными новорожденными.

Способность лимфоцитов к продукции гамма-ИФН в первые семь дней жизни находится в прямой корреляционной зависимости от гестационного возраста.

Изменения интерферонового статуса у недоношенных новорожденных детей зависят от тяжести инфекционного процесса.

Прогностически неблагоприятным по развитию инфекционно-воспалительных заболеваний у недоношенных является снижение показателей альфа и гамма-интерферонов в крови.

Список литературы:

1. Тареева, Т.Г. Перинатальные аспекты смешанной урогенитальной инфекции (патогенез, у детей с внутриутробной и постнатальной инфекцией // Автореф. дис. ... д-ра мед. Наук. – М. 2000. – 28 с.
2. Шабалов, Н.П. Неонатология / Н.П. Шабалов, С-Пб. - 1997. Т. 2. – С. 43-76.
3. Непокульчицкая, Н.В. Характеристика некоторых показателей иммунного реагирования: прогнозирование, профилактика // Автореф. дис...канд. мед. наук. - М., 1995. - 16 с.
4. Нисевич, Л.Л. К вопросу о диагностике внутриутробной инфекции у новорожденных / Л.Л. Нисевич [и др.] // Акушерство и гинекология. - 1998. - № 3. - С. 16-20.

5. Чебуркин, А.В. Перинатальная инфекция: Пособие для врачей / А.В. Чебуркин, А.А. Чебуркин. - М., 1999. - 50 с.

ЦИСТИЦЕРКОЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Загорская Т.В. – к.м.н.

УЗ «Минская областная детская клиническая больница», неврологическое отделение №2, Минский район, Беларусь, modkb@inbox.ru

This article describes case of cysticercosis of the brain of a boy 6 years old, given the clinical characteristics, CT - changes in the brain.

Key words: cysticercosis, *Taenia solium*, brain.

Введение. Цистицеркоз головного мозга – редкое заболевание. Возбудитель – личинка свиного цепня (*Taenia solium*). Человек заражается при употреблении в пищу не подвергнувшегося достаточной термической обработке свиного финнозного мяса. В отдельных случаях человек может заразиться онкосферами – через рот от больного или в порядке самозаражения (аутоинвазия) при попадании онкосфер в желудок из кишечника при рвоте, а также при употреблении в пищу невымытых овощей, выращенных при удобрении почвы не обезвреженными нечистотами. В результате заражения онкосферами, финны (цистицерки) могут развиваться в подкожной клетчатке, мышцах, глазах и часто в головном мозге, вызывая тяжелое заболевание человека – цистицеркоз.

Цистицерки имеют вид прозрачного пузырька диаметром 0,5-1,5 см, заполненного бесцветной жидкостью. Внутри просвечивает белой точкой головка, имеющая такое же строение, как и у взрослого цепня. Формируются цистицерки в течение 2-4 мес. Срок выживания в организме человека достигает 3-6 лет, после чего они погибают и обызвествляются. Продолжительность жизни паразита в мозге от 5 до 30 лет.

Свиной, или вооруженный, цепень (*taenia solium*) имеет длину не более 3 метров. Свиной цепень паразитирует в тонком кишечнике человека. Членики выделяются во внешнюю среду с испражнениями. Если онкосферы заглатываются свиньями (при поедании ими загрязненного корма или фекалий больного человека), то в мышцах этих животных развиваются финны, по строению напоминающие финны бычьего цепня.

Профилактика включает обязательное выявление и лечение больных, строительство благоустроенных закрытых туалетов на усадьбах, закрытое содержание свиней, мясо должно проходить ветеринарно-санитарную экспертизу.

Материал и методы исследования. Примером может служить

больной Л. В поликлинику Минской областной детской клинической больницы обратился ребенок 6 лет со снижением зрения на правый глаз, сходящимся косоглазием. Снижение зрения заметили в течение 0,5 года.

Неврологический статус: активен, на вопросы отвечает правильно. Со стороны черепных нервов – сходящееся косоглазие правого глаза, амблиопия справа, дислалия. Сухожильно-перистальные рефлексy D=S. Симптом Бабинского с 2-х сторон. В позе Ромберга устойчив, пальце-носовую пробу выполняет четко. Походка устойчивая. Изменений в общем анализе крови и мочи, биохимическом анализе крови нет.

Осмотрен окулистом: правый глаз бледно-розового цвета, границы четкие, сосуды не изменены, левый глаз - без патологии. Диагноз: атрофия зрительного нерва правого глаза, косоглазие сходящееся с паретическим компонентом (OD), vis OD – светоощущение, OS – 1,0.

Рентген-компьютерная томография головного мозга: В обоих полушариях головного мозга определяется множество кальцификатов до 0,5 см в диаметре. Имеется асимметричное (D>S) расширение желудочковой системы (боковых желудочков), с изменением конфигурации переднего рога правого бокового желудочка (до шаровидной), размером 1,8x1,9 см в поперечном измерении. Прозрачная перегородка смещена влево на 0,5 см. Остальные отделы желудочковой системы умеренно расширены.

Заключение: компьютерно-томографические признаки цистицеркоза головного мозга в стадии обызвествления. Внутренняя гидроцефалия. Выраженная деформация правого бокового желудочка, вероятно, за счет наличия пузыря цистицерка.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости – без патологии. В исследовании кала – яйца глистов не обнаружены.

Был осмотрен нейрохирургом. Диагноз: Последствие перенесенной нейроинфекции. По данным КТ головного мозга имеется изолированное расширение тела правого бокового желудочка без нарушения ликвороциркуляции. В нейрохирургическом лечении не нуждается.

Осмотр инфекциониста – рекомендовано обследование на антитела к *taenia solium* методом ИФА – определены антитела. Рекомендована антипаразитарная терапия, альбендазон 10-14 дней – 15 мг/кг в сутки в два приема.

Результаты и их обсуждение. Чаще клинически цистицеркоз головного мозга проявляется судорожным синдромом. Судороги могут носить генерализованный (с потерей сознания) и парциальный (подергивания конечностей без потери сознания) характер. Судороги имеют частую упорный характер, трудно купируются, фармакорезистентны. Больные вынуждены длительно принимать антиконвульсанты в моно- либо комбинированной терапии: карбамазепин, депакин, ламиктал, топамакс.

В зависимости от ведущих церебральных расстройств различают 5 основных синдромов данного заболевания: гипертензионный, окклюзионный, эпилептический (судорожный), менингоэнцефалитический и

психопатологический.

В зависимости от локализации паразита различают цистицеркоз супратенториальный (коры и оболочек головного мозга, внутрижелудочковую и смешанную форму), субтенториальный (IV желудочка, цистерн задней черепной ямки и смешанную форму) и генерализованный, выделяют особый вариант - рацематозный или ветвистый (обычно локализуется в мягких мозговых оболочках основания головного мозга и может переходить на спинной мозг).

Выводы. Дети с резким снижением зрения должны осматриваться неврологом для исключения патологии головного мозга.

Список литературы:

1. Энциклопедия детского невролога, под редакцией Шанько Г.Г.; Минск.-1993.-с.497-499.
2. Генис, Д.Е. Медицинская паразитология / Д.Е. Генис // Москва.-1985.-С.92-95.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА ВОЛОС У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТОМ

Загорский С.Э. – к. м. н., асс. 2-й каф. детских болезней УО «БГМУ»,
Мельнов С.Б. – д.б.н., профессор, зав. кафедрой экологической и молекулярной генетики УО «МГЭУ им. А.Д. Сахарова»

УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2-я кафедра детских болезней, Минск, Беларусь, sergzagorsky@rambler.ru

УО «Международный государственный экологический университет имени А.Д.Сахарова»

112 children 12-18 years old with reflux-esophagitis (RE) were examined for the evaluation of elemental hair composition. Seven essential (Ca, K, Zn, Fe, Cu, Se, Cr) and four toxic (Pb, Cd, Hg, Bi) elements was investigated by roentgen-fluorescentic spectrometry. The connection of the changes in elemental composition with different conditions was studied.

Key words: children, reflux-esophagitis, elemental composition, hair.

Введение. В последние годы отмечается отчетливый рост распространенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), принимающей характер «пандемии XXI века» [8, 10]. Эта тенденция носит глобальный характер и охватывает все возрастные периоды. Истоки болезни часто закладываются в детском возрасте, что вызывает закономерный интерес педиатров к данной проблеме [1, 6].

Как результат основного патофизиологического механизма ГЭРБ с забросом желудочного или желудочно-кишечного содержимого в про-

свет пищевода формируется классическое клиническое проявление болезни - воспалительный процесс в слизистой оболочке, или рефлюкс-эзофагит (РЭ) [6, 11]. В настоящее время ГЭРБ относят к заболеваниям с многофакторным генезом. В развитии заболевания принимают участие такие факторы, как наследственная предрасположенность, особенности питания, образ жизни, экологические воздействия, стрессы, физическое развитие и другие, однако остаются невыясненными причины, которыми обусловлен вышеуказанный рост заболеваемости ГЭРБ.

Доказано участие многих макро- и микроэлементов в функционировании важнейших систем организма и, соответственно, нарушение их работы при дисбалансе элементного состава [2, 4, 5, 7].

В литературе представлены результаты исследований по изучению особенностей элементного состава у детей с хроническими заболеваниями гастродуоденальной области, однако практически отсутствуют данные об элементном балансе при ГЭРБ [2, 3-5, 9].

Цель исследования - оценить особенности элементного состава волос у детей с РЭ.

Материал и методы. Методом сплошной случайной выборки было отобрано 112 детей и подростков в возрасте от 12 до 18 лет с РЭ. Диагноз эзофагита был верифицирован эндоскопически и морфологически при проведении эзофагоскопии в 2009-2010 гг. на базе 3-й и 4-й ГДКБ г. Минска.

Средний возраст обследованных детей с РЭ составил: Ме (LQ/UQ) – 15,75 (14,75/16,5), девочек – 61 (54,5%), мальчиков - 51 (45,5%).

Волосы представляют собой биологический субстрат, отражающий длительное аккумулятивное накопление химических элементов в организме [2,5,7]. Исследование элементного состава волос проводилось методом рентген-флуоресцентной спектрометрии (аппарат ELVAX, НПП «Элватех», Киев) с определением 7 эссенциальных (Ca, K, Zn, Fe, Cu, Se, Cr) и 4 токсичных (Pb, Cd, Hg, Bi) элементов. За нормальные показатели были приняты референтные значения, приведенные А.В. Скальным, И.А. Рудаковым [7].

Статистическая обработка материалов выполнена с использованием пакета программ Statistica 6.0. Для оценки нормальности распределения групп по возрасту и содержанию биоэлементов в волосах обследованных пациентов применяли критерий Шапиро-Уилка. В качестве показателей рассчитывали медиану (Ме), нижние и верхние квартили (LQ/UQ). При анализе данных использовали непараметрические методы с расчетом U-критерия Манна-Уитни. За уровень статистической достоверности принимали $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Результаты, полученные при исследовании элементного состава волос у детей с РЭ, представлены в таблице. Содержание селена в исследуемой группе было ниже нормальных показателей (0,56 при норме 0,65-2,43 мкг/г), что соответствует

приводимым в литературе сведениям для населения Республики Беларусь [2, 5], и его дефицит нередко сопровождается гастродуоденальную патологию [4].

На нижних границах нормы находились у детей с РЭ уровни железа и меди в волосах (14,66 и 8,09 мкг/г, соответственно). Участие обоих этих элементов в ферментативных системах, обеспечивающих регуляцию важнейших механизмов регуляции гомеостаза (включая окислительные процессы), предполагает значительную роль их дефицита во многих патологических реакциях, включая воспалительные изменения в слизистых оболочках. В исследованиях по изучению содержания этих элементов у детей с хронической гастродуоденальной патологией показана высокая частота дефицита железа [9] и меди [3, 5, 9].

В волосах пациентов с РЭ отмечалось повышенное содержание хрома (1,18 при нормальном уровне в волосах 0,26-0,7 мкг/г), что соответствует результатам исследований, проведенных при заболеваниях гастродуоденальной области [3]. Регулирующая роль хрома в процессах апоптоза также подразумевает его участие в развитии и течении воспалительных процессов.

Среднее содержание других определяемых эссенциальных элементов (кальция, калия, цинка) у детей с РЭ находилось в пределах нормальных значений, хотя литературные данные достаточно противоречивы [3, 9].

По результатам исследования, среднее содержание токсичных элементов (свинца, кадмия, висмута и ртути) в волосах обследованных пациентов не превысило допустимых значений.

Однако, как видно из таблицы, несмотря на нормальные показатели среднего содержания ряда элементов, обращает на себя внимание высокая частота дисбаланса их уровня в волосах у детей с РЭ. Так, повышенное содержание свинца и кадмия наблюдалось соответственно у 26,6% и 11,5% обследованных пациентов.

Таким образом, у детей с РЭ отмечается определенный дисбаланс в содержании ряда эссенциальных и токсичных элементов в волосах. Требуется дальнейшее изучение элементного состава при воспалительных поражениях пищевода для оценки участия различных элементов в развитии и течении этой патологии, а также разработки мероприятий по коррекции возникающих диспропорций.

Выводы. У детей старшего возраста с рефлюкс-эзофагитом отмечались следующие изменения концентрации эссенциальных элементов в волосах: снижение селена, повышение хрома, тенденция к снижению железа и меди, нормальный уровень кальция, калия и цинка. При сохранении допустимого уровня тяжелых металлов (свинец, кадмий, висмут, ртуть) имела место высокая частота избытка свинца (в 26,6% случаев) и кадмия (в 11,5%).

Список литературы:

1. Бельмер, С.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь /

- С.В. Бельмер // РМЖ. – 2008. – Т.16, № 3. – С. 144-147.
2. Биоэлементный статус населения Беларуси: экологические, физиологические и патологические аспекты ; под ред. Н.А. Гресь, А.В. Скального. – Минск: Харвест, 2011. – 352 с.
 3. Войтова, Е.В. Характер микроэлементных нарушений у детей г.Минска, страдающих хроническими заболеваниями / Е.В. Войтова, С.М. Король // Мед. панорама. – 2006. - № 1. - С. 31-34.
 4. Курец, Н.И. Роль дисбаланса химических элементов в формировании хронической патологии у детей / Н.И. Курец // Мед. новости. – 2006. - № 2. – С. 7-17.
 5. Маленченко, А.Ф. Элементный состав волос жителей Беларуси / А.Ф. Маленченко [и др.] // Проблемы здоровья и экологии. – 2009. - № 1. – С. 126-130.
 6. Приворотский В.Ф. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) у детей / В.Ф. Приворотский [и др.] // Эксперим. и клин. гастроэнтерология. – 2011. - № 1. – С. 14-21.
 7. Скальный, А.В. Биоэлементы в медицине / А.В. Скальный, И.А. Рудаков. – М.: Оникс XI век, 2004. – 271 с.
 8. Фадеев, Г.Д. Эпидемиологические аспекты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Г.Д. Фадеев [и др.] // Сучасна гастроентерология. – 2008. - № 5. – С. 12-16.
 9. Файзуллина, Р.А. Клинико-патогенетическое значение нарушений обмена микроэлементов при хронической гастродуоденальной патологии у детей школьного возраста и разработка методов их коррекции : автореф. дис. ... докт. мед. наук : 14.01.08 / Р.А. Файзуллина ; Казан. гос. мед. акад. – Н.Новгород, 2002. – 41 с.
 10. Dent, J. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease / J. Dent // Gut. – 2005. – Vol. 54. – P. 710-717.
 11. Vakil, N. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: A global evidence-based consensus / N. Vakil [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 101. – P. 1900-1920.

Таблица – Среднее содержание элементов в волосах детей с рефлюкс-эзофагитом (мкг/г)

	Ca (n=112)	K (n=112)	Zn (n=112)	Fe (n=112)	Cu (n=112)	Se (n=112)	Cr (n=110)	Pb (n=109)	Cd (n=87)	Bi (n=112)	Hg (n=112)
Среднее содержание элемента, Me (LQ/UQ)	454,29 (244,24/ 936,79)	80,54 (41,81/ 118,73)	121,02 (98,97/ 140,52)	14,66 (10,82/ 21,13)	8,09 (6,07/ 11,03)	0,56 (0,35/ 0,8)	1,18 0,79/	1,67 0,94/	0,12 0,07/	0,37 0,18/ 0,59	0,21 0,18/ 0,38
Критерий Шапиро-Уилка, W	0,80*	0,67*	0,83*	0,30*	0,48*	0,17*	0,84*	0,18*	0,94*	0,75*	0,88*
Снижение уровня элемента, %	26,8%	29,5%	17,9%	36,6%	46,4%	60,7%	10,0%	-	-	-	-
Повышение уровня элемента, %	37,5%	0,9%	4,5%	13,4%	19,6%	3,6%	76,4%	26,6%	11,5%	0,9%	-
Изменение уровня элемента, %	64,3%	30,4%	22,4%	50,0%	66,0%	64,3%	86,4%	26,6%	11,5%	0,9%	-

Примечание. * - $p < 0,001$

ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ У ДЕТЕЙ

Зуев Н.И. – зав. хирургическим отделением

*УЗ «Витебская детская областная больница», Витебск, Беларусь,
liudmilaz@mail.ru*

The analysis of treatment of acute hematogenous osteomyelitis in 84 children aged from 9 days up to 2,2 years is presented. *St. aureus* is the most common causative agent in operated patients. Appropriate treatment have been give to all children.

Key words: children, acute hematogenous osteomyelitis, causative agent, medical treatment.

Введение. Острый гематогенный остеомиелит является распространенным и крайне тяжелым гнойно-деструктивным заболеванием детского возраста. Несмотря на внедрение новых антибактериальных препаратов, по данным разных авторов [1, 3, 4], отмечается рост этой патологии. Переход острого процесса в подострую и хроническую стадии представляет собой качественно новое течение заболевания с развитием тяжелых ортопедических осложнений, составляющих в структуре ортопедической патологии от 3 до 6% [5, 2]. Распространенность этого заболевания, длительные сроки лечения, высокий процент осложнений выдвигают остеомиелит в группу социально-медицинских проблем. У детей тяжесть процесса в отдаленные сроки усугубляется поражением метаэпифизарных зон, что приводит к нарушению дальнейшего формирования опорно-двигательного аппарата.

Материалы и методы. В хирургическом отделении Витебской детской областной больницы 2002 по 2008 год проходили лечение 84 ребенка с острым гематогенным остеомиелитом (ОГО). Нами произведен анализ лечения ОГО у данной группы детей. Возраст детей составил от 9 дней жизни до 2,2 лет. Для сравнительной оценки анализирован архивный материал 24 больных ОГО с 1990 по 1997 годы. Среди группы детей мальчиков было 39 (46,4%), девочек 45 (53,6%). Среди них новорожденных 26 (30,95%), детей до 1 года – 37 (44,05%), от года до 2-х лет – 16 (19,05%), 2 года и старше – 5 (5,95%).

Результаты исследования. По сравнению с предыдущим десятилетием, наряду со снижением общего количества пациентов, отмечается рост больных в периоде новорожденности и первого года жизни в 2,1 раза. В первые три дня от начала заболевания поступило 42 ребенка (50%), на 4-7 сутки – 29 детей (34,5%) и позднее 8 суток – 13 (15,5%). При анализе историй болезни выявлено, что ОГО наиболее часто поражал проксимальный эпиметафиз бедренной кости и эпиметафизы, образующие коленный сустав. Лечение ОГМЭО проводилось комплексно,

сочетая медикаментозную терапию, и, при необходимости, – хирургическое вмешательство. Были проведены следующие виды хирургического лечения: остеоперфорация метафиза, вскрытие и дренирование флегмоны, пункция коленного и тазобедренного сустава. В контрольной группе хирургическое лечение проведено у 17 больных, что составило 70.8%.

Бактериологическое исследование произведено у всех больных, поступивших в стационар на лечение с острым гематогенным остеомиелитом. Рост микрофлоры получен у 73 из 108 человек, что составило 67,6% всей изучаемой группы. У 29 детей из числа оперированных в основной группе из остеомиелитического очага был выделен *St. aureus*, в 2 случаях выявлен *St. epidermidis*, у 3 больных выявлена *E. coli*, в 2 случаях (3,4%) – *Enterobacter*. Комбинация возбудителей отмечена в 17 случаях, из которых наиболее часто встречались ассоциации золотистого стафилококка в сочетании с эпидермальным стафилококком, синегнойной палочкой и протеем.

При изучении микрофлоры из очага поражения и предполагаемых входных ворот инфекции у детей основной группы было выявлено ее совпадение в 15 случаях, из которых у 6 пациентов источником возбудителя служила пупочная ранка, у 9 – верхние дыхательные пути. Идентифицировать истинного возбудителя ОГО на основании данных посевов с входных ворот у остальных больных было невозможно, так как микробная флора не соответствовала таковой в остеомиелитическом очаге. Из 22 выполненных посевов крови на стерильность в 2 случаях выделен золотистый стафилококк, из них в 1 случае было совпадение с микрофлорой гнойного очага. Характер проведенных бактериологических исследований в основной и контрольной группах свидетельствует о появлении нетрадиционной ранее флоры и увеличение количества больных с полифлорой. Всем детям, вне зависимости от метода проведенного лечения, назначалась антибактериальная и инфузионная терапия. Антибактериальная терапия включала от 2 до 4 курсов длительностью по 10 дней внутривенно или внутримышечно. Начинали с назначения цефалоспоринов II-III поколения. Комбинацию двумя и более антибиотиками проводили 32 больным, причем все больные из основной группы. Комбинацию начинали с назначения аминогликозида. При септико-пиемической форме заболевания у 47 пациентов (30,92%) стартовым препаратом служил цефалоспорин III поколения. На фоне ухудшения общего состояния ребенка и выраженности инфекционного процесса 5 больным с момента поступления были назначены антибиотики резерва.

Проведен анализ отдаленных результатов лечения острого гематогенного остеомиелита как в основной, так и в контрольной группе на сроке от 1 до 5 лет, средний срок наблюдения составил 3,2 лет.

Можно сделать следующие **выводы**:

В 24,3% случаев сформировались ортопедические последствия у детей, перенесших острый гематогенный остеомиелит в грудном периоде и периоде новорожденности.

В настоящее время наблюдается омоложение общего контингента больных на фоне стертости клинической картины.

Характер проведенных бактериологических исследований у больных контрольной и основной групп свидетельствует о появлении больных с микробной ассоциацией в воспалительном очаге.

Список литературы:

1. Акжигитов Г.Н., Юдин Я.Б. Гематогенный остеомиелит. – М.: Медицина, 1998. – 265 с.
2. Бландинский, В.Ф. Острый гематогенный остеомиелит у новорожденных / В.Ф. Бландинский [и др.] // Остеомиелит у детей: Тезисы докладов Рос. симпозиума по детской хирургии. 18 апреля 2006 года, г. Ижевск. – Ижевск, 2006. – Ч. 1. – С. 33-34.
3. Паршиков, В.В. Особенности клинического течения острого гематогенного остеомиелита у новорожденных / В.В. Паршиков [и др.] // Педиатрия и детская хирургия в ПФО: материалы науч. - практ. конф. – Каз. мед. журнал. – Выпуск 3. – Том 87. – Казань, 2006. – С. 35-36.
4. Соколовский, О.А. Результаты ротационных остеотомий у детей и подростков / О.А. Соколовский // Медицинские новости. - 2000. – № 10. – С. 36-41.
5. Стрелков, Н.С. Хирургическая тактика при остром гематогенном остеомиелите костей, образующих коленный сустав / Н.С. Стрелков [и др.] // Остеомиелит у детей: Тезисы докладов Рос. симпозиума по детской хирургии. – Ижевск, 2006. – Ч. 1. – С. 242-244.

КОНЦЕНТРАЦИЯ СЫВОРОТОЧНОЙ ЭЛАСТАЗЫ И ЕЕ ИНГИБИТОРОВ У ДЕТЕЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНИТАХ НА ФОНЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Карчевский А.А. - ассистент

УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра педиатрии №2, Гродно, Беларусь, ped2@grsmu.by

We examined 53 children with symptoms of connective tissue dysplasia and chronic diseases of the stomach and duodenum, determined by the activity of serum elastase and its endogenous inhibitors.

Keywords: gastroduodenitis, elastase, α 1-antitripsin, α 2-macroglobulin, connective tissue dysplasia.

Введение. Болезни органов пищеварения относятся к числу наиболее распространённых заболеваний детского возраста. В структуре

хронической патологии органов пищеварения у детей преобладают заболевания желудка и 12-перстной кишки, доля которых составляет от 58 до 65%. Наблюдается увеличение частоты тяжёлых и осложнённых форм гастродуоденитов с рецидивирующим течением и устойчивостью к консервативной терапии, увеличением доли деструктивно-эрозивных поражений желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), что повышает риск инвалидизации с детства и приводит к снижению качества жизни. Однако при одинаковых этиологических факторах и схожих механизмах патогенеза встречаются различные степени выраженности клинических проявлений и стертое течение гастродуоденальных заболеваний у детей. Многие педиатры эти различия объясняют индивидуальными особенностями ребенка, степенью отягощенности наследственного анамнеза, различными защитными компенсаторными возможностями организма, сопутствующей патологией других органов и систем. К этим факторам относят и дисплазию соединительной ткани (ДСТ) [1].

Представление о соединительной ткани как об универсальной структуре с многообразными и сложными функциями объясняет ее участие в развитии большой и разнообразной группы заболеваний. ЖКТ, как один из "коллагенизированных" органов, неизбежно вовлекается в патологический процесс. К числу изменений пищеварительной системы, в основе которых может лежать ДСТ, относят недостаточность кардии, аномалии строения желчного пузыря, аномалии развития кишечника, нарушение моторики кишечника [2]. Для пациентов с ДСТ характерно более раннее начало заболеваний органов пищеварения, выраженность абдоминального болевого синдрома и воспалительных изменений слизистой оболочки, чаще регистрируют гастроэзофагальный и дуоденогастральный рефлюксы [3].

Большой вклад в развитие воспалительно-деструктивных поражений гастродуоденальной зоны принадлежит протеолитическим ферментам и их эндогенным ингибиторам. Основной протеиназой азурофильных гранул полиморфноядерных лейкоцитов является эластаза, освобождающаяся в процессе их дегрануляции и оказывающая разрушительное действие на биологические структуры. Дегрануляционная активность лейкоцитов, адгезированных на эндотелиальных клетках в микрососудистом русле органов, при их воспалении приводит к повреждению не только эндотелиальных клеток и базальных мембран, но и белков плазмы крови, в том числе факторов свертывающей и фибринолитической систем, а также белков так называемой контактной фазы активации гемостаза (высокомолекулярный кининоген, прекалликреин, XI и XII факторы) [4]. Ингибируют протеолитическую активность сыворотки крови α 1-антитрипсин (АПИ), и α 2-макроглобулин (МГ), которые относятся к острофазовым белкам воспаления. При хронических заболеваниях пищеварительного тракта протеолитические ферменты ЖКТ выполняют деструктивную «пищеварительную» функцию, участвуя в процессе гидролиза белков, а протеиназы тканей и крови выполняют важные регуля-

торные функции.

В связи с этим, исследование протеолитического потенциала крови у детей с гастроэнтерологическими заболеваниями на фоне ДСТ может иметь диагностическое и прогностическое значение.

Цель работы: определить концентрацию сывороточной эластазы и ее эндогенных ингибиторов при обострении хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки в детском возрасте, протекающих на фоне ДСТ.

Материалы и методы. Работа выполнена на базе гастроэнтерологического отделения «ГОДКБ» (РБ). Исследование включало анкетирование, сбор жалоб и данных анамнеза, клинический осмотр, проведение лабораторных и инструментальных исследований, согласно протоколам МЗ Республики Беларусь. Верификацию ДСТ и определение ее степени интерпретировали согласно фенотипическим критериям Т. Милковска-Димитровой и А. Каркашева [5]. Обследовано 53 ребенка. В I группу были включены 29 человек с легкой степенью ДСТ, во II группу - 24 пациента с выраженной дисплазией.

Эластазоподобную активность определяли в сыворотке венозной крови по методу Vesser L., Blout E. R. с использованием в качестве субстрата БАНЭ (нитрофениловый эфир N-бутилоксикарбонил-L-аланина). Метод основан на взаимодействии эластазоподобных протеаз с субстратом БАНЭ [6]. Определение АПИ и МГ проводилось по методу Нартиковой В.Ф. [7]. В основе метода лежит способность торможения расщепления трипсином белковых и низкомолекулярного субстрата БАЭЭ (этиловый эфир N-бензоил-L-аргинина). Применение данного субстрата позволяет раздельно определять содержание АПИ и МГ за счет различных механизмов взаимодействия ингибиторов с трипсином и комплексов трипсин-ингибитор с субстратом.

Объектом исследования служила сыворотка венозной крови, в которой определяли показатели системы ингибиторно-протеазной активности: эластазоподобную активность (ЭА), α 1-антитрипсин (АПИ), и α 2-макроглобулин (МГ). Забор крови проводился в течение 48 часов после поступления пациентов в стационар.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью метода непараметрической статистики программой STATISTICA for Windows (версия 6,0). Данные представлены как медианы и интерквартильные интервалы. Статистический анализ проводился непараметрическим методом (для количественных признаков независимо от вида распределения, с использованием критерия Манна-Уитни). Разница статистически значимая при $p < 0,05$. Число наблюдаемых пациентов обозначали n.

Результаты и обсуждение. Под наблюдением находилось 53 пациента в возрасте от 5 до 17 лет ($12,3 \pm 0,9$). Мальчиков - 37,74%, девочек 62,26% ($p < 0,05$).

Определение ЭА сыворотки крови и ее ингибиторов у пациентов с

патологией гастродуоденальной зоны на фоне ДСТ показало, что ее концентрация была 0,35 (0,33/0,37) мЕ/мл, АПИ 29,77 (19,11/37,4) ИЕ/мл, МГ 4,86 (3,81/5,78) ИЕ/мл. При анализе данных, в зависимости от степени дисплазии соединительной ткани, установлено, что уровень ЭА в сыворотке крови был достоверно выше при выраженной ДСТ - 0,36 (0,34/0,38) мЕ/мл), по сравнению с пациентами, имеющими легкую степень 0,33 (0,32/0,37) мЕ/мл, ($p=0,045$) (таблица 1). Концентрация ингибитора протеолиза АПИ была выше у детей с тяжелой ДСТ - 27,6 (21,84/34,13) ИЕ/мл, против показателей пациентов первой группы 32,48 (17,07/42,14) ИЕ/мл, однако, без достоверной разницы. Активность МГ у всех обследованных детей практически не выходила за пределы референтных величин и была примерно одинакова в обеих исследуемых группах.

Таблица 1 – Активность эластазоподобных протеаз и их эндогенных ингибиторов сыворотки крови у детей с хроническими гастродуоденитами в стадии обострения на фоне различной степени тяжести ДСТ, Me (LQ/UQ)

Показатель	I группа, легкая степень ДСТ n=29	II группа выраженная ДСТ n=24	P
ЭА, мЕ/мл	0,33(0,32/0,37)	0,36(0,34/0,38)	=0,045
АПИ, ИЕ/мл	27,6(21,84/34,13)	32,48(17,07/42,14)	=0,404
МГ, ИЕ/мл	4,7(3,81/5,56)	5,06(3,83/6,28)	=0,309

При сравнении активности эластазы в зависимости от длительности заболевания выявлено, что при стаже заболевания менее года эластазоподобная активность сыворотки венозной крови была 0,36 (0,35/0,38) мЕ/мл, что достоверно выше чем у детей с более длительным сроком заболевания 0,34 (0,32/0,35) мЕ/мл, $p=0,05$. Концентрация же эндогенных ингибиторов эластазы, наоборот, была выше у детей с длительностью заболевания более года: активность АПИ составила 36,35 (17,75/46,41) ИЕ/мл против 28,2 (19,11/36,31) ИЕ/мл ($p=0,017$), а МГ 4,94 (3,26/6,48) ИЕ/мл - 4,76 (3,81/5,71) ИЕ/мл ($p=0,858$). Можно предположить, что с одной стороны это связано с истощением синтеза ЭА, а с другой – активизацией системы антипротеолитических ингибиторов.

Таким образом, полученные результаты позволяют сделать следующие выводы:

1. У детей с выраженной дисплазией соединительной ткани и хроническим гастродуоденитом в стадии обострения по сравнению с больными, имеющими легкую степень ДСТ, отмечается более высокий уровень эластолитической активности сыворотки крови.

2. При увеличении продолжительности заболевания отмечается снижение концентрации эластазы и увеличение антипротеолитической активности сыворотки крови.

Список литературы:

1. Балдаев, А.А. Распространенность фенов дисплазии соединительной ткани у детей / А.А. Балдаев, Е.В. Шниткова // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2009. – Т.14. – №4. – С. 60.
2. Маев, И.В. Особенности течения заболеваний органов пищеварения у больных с первичным пролапсом митрального клапана / И.В. Маев, А.Н. Казюлин, Е.Д. Вальцова // Клин. мед. – 2000. – № 1. – С. 22-26.
3. Клеменов, А.В. Недостаточность баугиниевой заслонки как висцеральное проявление недифференцированной дисплазии соединительной ткани / А.В. Клеменов, В.Л. Мартынов, Н.С. Торгушина // Терапевт. арх. – 2003. – № 4. – С. 44-46.
4. Cawston T.F. (1995) Br. Med. Bull., 51(2), 385-401.
5. Милковска-Дмитрова Т. Врождена соединительнотканна малостойкость у децата. София: Медицина и физкультура; 1987; 189.
6. Vesser, L. The use of p-nitrophenyl N-tert-butyloxycarbonyl-L-alaninate as substrate for elastase / L. Vesser, E.R. Blout // Biochim. Biophys. Acta. – 1972. – № 268. – P. 257-260.
7. Нартикова, В.Ф. Методика определения ингибиторов протеаз в биологических жидкостях / В.Ф. Нартикова, Т.С. Пасхина // Вопросы медицинской химии. – 1979. – №4. – С. 494-499.

ПАТОЛОГИЯ ЦНС У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ И СЕРОТОНИН СЫВОРОТКИ ПУПОВИННОЙ КРОВИ

Каткова Е.В. – врач анестезиолог-реаниматолог отделения интенсивной терапии и реанимации новорожденных

*УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр»,
Гродно, Беларусь, elena.katkova.5@mail.ru*

One of the important biologically active substances that regulate the child's adaptation to changing environmental conditions, is serotonin. Our studies suggest that cord blood serum of premature newborn infants of serotonin, as well as his predecessors, and metabolites, depending on gestational age and severity of neurosonograficheskikh changes in the brain.

Key words: premature infants, serotonin, intraventricular hemorrhage, ventrikulodilyatatsiya.

Введение. Одним из важных биологически активных веществ, регулирующих приспособление ребенка к изменившимся условиям окружающей среды, является серотонин. Известны его нейротрофические

эффекты на развивающуюся нервную ткань. Серотонин также оказывает влияние на пролиферацию нейроглии, дифференцировку нейронов, миелинизацию аксонов и ускоряет созревание нервной системы. В настоящее время получены клинические и экспериментальные данные, которые отмечают важную роль серотонина в патогенезе цереброваскулярных заболеваний. Особенно подчеркивается способность серотонина влиять на вазоконстрикцию сосудов головного мозга. Известно, что при нарушении мозгового кровообращения изменяется концентрация серотонина в периферической крови [1]. Очевидно, что исходный уровень этого соединения может оказывать влияние на течение ранней неонатальной адаптации и возникновение внутрижелудочковых кровоизлияний.

Ранее нами было выявлено достоверное снижение содержания уровня серотонина и его предшественников в сыворотке пуповинной крови у недоношенных детей, в сравнении с доношенными новорожденными [2].

Целью работы явилось определение и анализ показателей серотонина, его предшественников и метаболитов, в сыворотке пуповинной крови у недоношенных новорожденных детей с разным гестационным возрастом и данными нейросонографии.

Материалы и методы. Нами был обследован 91 недоношенный новорожденный ребенок, среди которых в сроке гестации 35-36 недель родились 16 детей с массой тела $2332,0 \pm 46,7$ г., 32-34 недели – 54 ребенка с массой тела $1816,0 \pm 42,9$ г., менее 31 недели – 21 ребенок с массой тела $1231,0 \pm 60,5$ г.

Изменения при нейросонографии в виде интра- и перивентрикулярных кровоизлияний были выявлены у 11 недоношенных детей, вентрикулодилатация – у 28. По сроку гестации недоношенные дети, имевшие перивентрикулярные кровоизлияния, распределились следующим образом: 7 детей родились в сроке беременности 31 неделя и менее (средняя масса тела составила $1124,0 \pm 99,16$ г., длина тела $36,71 \pm 1,12$ см), 4 ребенка – в сроке 32-34 недели (средняя масса тела $1740,0 \pm 231,0$ г., длина тела $42 \pm 1,46$ см). ВЖК 1-2 степени было выявлено у 4 недоношенных детей, 3-4 степени – у 7. Вентрикулодилатация при сроке гестации 31 неделя и менее была диагностирована у 11 детей, в 32-34 недели – у 16, в 35-36 недель – у 1 ребенка.

По нашим наблюдениям, недоношенные дети, перенесшие одно- или двусторонние субэпендимальные кровоизлияния, в неонатальном периоде не имели специфических неврологических симптомов, и диагноз основывался на нейросонографической картине.

Определение биогенных аминов и родственных соединений проводили ион-парной высокоэффективной жидкостной хроматографией (ВЭЖХ) с детектированием по природной флюоресценции с помощью хроматографической системы Agilent 1100. Математическая обработка данных проводилась с помощью программы Statistica 7.0. Статистически

значимыми считались значения $p < 0,05$. При нормальном распределении для сравнения данных между выборками использовался однофакторный дисперсионный анализ. Применялся порядковый критерий Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение. В сыворотке пуповинной крови у недоношенных новорожденных детей с перивентрикулярными кровоизлияниями обнаружено некоторое повышение содержания серотонина в сравнении с недоношенными новорожденными без данной патологии (49,0 [18,4;93] нмоль/л; 20,15 [7,0;78,7] нмоль/л, соответственно, $p=0,11$). У них не наблюдалось изменений содержания предшественника серотонина – аминокислоты триптофан.

Одновременно с этим, по мере увеличения степени зрелости преждевременно родившихся детей, отмечалось нарастание содержания в сыворотке пуповинной крови предшественника серотонина – 5-гидрокситриптофана (5-НТР). У недоношенных новорожденных, родившихся при сроке гестации 31 неделя и менее, 5-НТР в сыворотке пуповинной крови составил 4,06 [3,1; 9,79] нмоль/л, в то время как при гестации 35-36 недель – 12,65 [4,3; 15,8] нмоль/л ($p=0,017$).

Обнаружено достоверное повышение продукта деградации серотонина у недоношенных детей со сроком гестации 35-36 недель (110,6 [62,3;147] нмоль/л) в сравнении с детьми, рожденными на 32-34 неделе гестации (31,45 [11,5;107] нмоль/л, $p=0,023$). Выявленная особенность может свидетельствовать о достаточной зрелости моноаминоксидаз и напряженности обмена серотонина в данной группе недоношенных новорожденных детей.

Серотонин – нейромедиатор, который регулирует уровень активности центральной нервной системы, оказывая влияние на мотонейроны. С участием данного биологически активного вещества происходит запуск дендритного ветвления, образование новых межнейронных связей, на базе которых будут формироваться в последующем новые функциональные системы [3]. Снижение спонтанной двигательной активности, мышечного тонуса и рефлексов в раннем неонатальном периоде характерно для недоношенного ребенка.

Нами получено наиболее низкое содержание серотонина в сыворотке пуповинной крови у детей с вентрикулодилатацией (14,4 [8,73; 41,1] нмоль/л). При этом имело место достоверное повышение содержания триптофана в сыворотке пуповинной крови у недоношенных новорожденных детей с вентрикулодилатацией, в сравнении с группой детей, имевших ВЖК (79,5 [50,7;104,68] нмоль/мл, 41,9 [30,7;72,7] нмоль/мл, соответственно, $p=0,0045$). При этом уровень предшественника серотонина – 5-НТР, оставался приблизительно одинаковым в обеих группах недоношенных новорожденных детей.

Достоверно более высокое содержание продукта деградации серотонина (5-НІАА) в сыворотке пуповинной крови было выявлено у детей с наличием ВЖК (при сравнении с группой детей, имевших вентрикуло-

дилатацию (149 [27,4;271] нмоль/л и 18,4 [10,55;81,8] нмоль/л, соответственно, $p=0,008$). В сыворотке пуповинной крови у детей с наличием вентрикулодилатации обнаружено достоверное снижение 5-НІАА в сравнении с недоношенными, у которых, по данным нейросонографии, выявлены признаки незрелости структур головного мозга (18,4 [10,55;81,8] нмоль/л и 65,75 [14,4;146] нмоль/л, соответственно, $p=0,041$). Известно, что внутрижелудочковые кровоизлияния чаще происходят у глубоконедоношенных новорожденных детей, поэтому повышение содержания 5-НІАА в данной группе детей можно объяснить незрелостью функции почек. В свою очередь, вентрикулодилатация в данной выборке детей чаще отмечалась у более зрелых детей (32-26 недели гестации).

Выводы. Проведенные нами исследования позволяют утверждать, что в сыворотке пуповинной крови недоношенных новорожденных детей содержание серотонина, а также его предшественников и метаболитов, зависит от гестационного возраста и выраженности нейросонографических изменений головного мозга.

Список литературы:

1. Бельская, Г.Н. Изменение содержания серотонина в крови и cerebrospinalной жидкости у больных церебральным инсультом / Г.Н. Бельская [и др.] // Неврологический журнал. – 1999. - № 6. – С. 22-24.

2. Шейбак, Л.Н. Катехоламины сыворотки пуповинной крови доношенных и недоношенных новорожденных детей / Л.Н. Шейбак, Е.В. Каткова, Е.М. Дорошенко // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2009. - № 2. – С. 152-154.

3. Маслова, М.В. Влияние острой прогестационной гипоксии на баланс биогенных аминов в головном мозге у потомства белых крыс и их пептидная коррекция / М.В. Маслова, А.В. Граф // Бюллетень экспериментальной биологии. – 1997. - № 8. – С. 142-144.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПРИ ОНКОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Качан Г.Л.* к.м.н. доцент; Марейко Ю.Е. врач; Минаковская Н.В. зав.отделением; Волкова Л.И.* к.м.н. доцент; Алексейчик А.В. врач; Кирсанова Н.П. врач; Мартиневский В.И. врач; Белевцев М.В. к.б.н. зам.директора по научной работе; Алейникова О.В. д.м.н. чл.-корр. НАН РБ профессор, директор центра

ГУ «Республиканский научно-практический центр детской онкологии и гематологии», отделение трансплантации костного мозга, п. Лесной, Беларусь, belevtsev_m@mail.ru

**ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», кафедра детской онкологии и гематологии, г. Минск, Беларусь, kachangalina@mail.ru*

The main results of haemopoietic stem cell transplantation in pediatric patients in Belarus are presented in the article. Causes of death in the post transplantation period are analyzed.

Key words: children, transplantation of haemopoietic stem cells, immunological reconstitution.

Введение. Трансплантация гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК) на современном этапе широко используется в детской онкогематологии и является единственным куративным методом лечения при целом ряде онкологических и гематологических заболеваний (наследственные и приобретенные апластические анемии, хронический миелоидный лейкоз, острый лимфобластный и миелобластный лейкоз с факторами риска, распространенные стадии нейробластомы, рецидивы или первично резистентные к терапии лимфомы). Краеугольным камнем успеха процедуры ТГСК (в первую очередь аллогенной) является скорость и качество иммунологической реконституции в посттрансплантационном периоде [3, 6]. Ключевыми моментами, от которых зависит исход ТГСК, являются реакция трансплантат-против-хозяина (РТПХ), реакция трансплантат-против-лейкемии/опухоли (РТПЛ/О), рецидив заболевания, вторичные опухоли, тяжелые генерализованные инфекции (вирусные, бактериальные, грибковые, паразитарные). Все вышеперечисленные состояния возникают как результат длительного персистирующего иммунодефицита, который развивается у пациентов после трансплантации вследствие проведения кондиционирования и иммуносупрессивной терапии. Иммунологическая реконституция после использования миелоаблативных режимов кондиционирования зависит, с одной стороны, от способности трансплантата генерировать de novo лимфоидную и миело-

идную линии гемопоэза, с другой стороны – от количества и качества зрелых клеток, содержащихся в трансплантате. Первыми (в течение 100 дней после трансплантации) восстанавливаются клетки врожденного иммунитета (гранулоциты, моноциты, макрофаги, НК-клетки). В противоположность этому, количество Т- и В-лимфоцитов длительное время остается сниженным, а их функциональная активность не восстанавливается в течение нескольких месяцев и даже лет после трансплантации [4, 5]. На современном этапе основными путями повышения эффективности трансплантации являются мониторинг восстановления иммунной системы в посттрансплантационном периоде, а также своевременная коррекция как иммуносупрессивной, так и сопроводительной противoinфекционной терапии.

Цель настоящего исследования – проанализировать опыт работы отделения трансплантации костного мозга ГУ РНПЦДОГ за период с 1998 года – 8 месяцев 2011 гг. и определить пути минимизации осложнений и повышения выживаемости пациентов детского и подросткового возраста с онкогематологической патологией после ТГСК.

Материалы и методы. Всего за данный период было проведено 453 трансплантации гемопоэтических стволовых клеток, из них 169 аллогенных трансплантаций (37,3%), 284 – аутологичных (62,7%). Показанием для проведения аллогенных трансплантаций явились: острый лимфобластный лейкоз (n=59), острый миелобластный лейкоз (n=40), приобретенная апластическая анемия (n=20), хронический миелоидный лейкоз (n=17), миелодиспластический синдром (n=12), наследственные апластические анемии (n=11), первичные иммунодефицитные состояния (n=6), бифенотипический лейкоз (n=3), неходжкинская лимфома (n=1).

Источником гемопоэтических стволовых клеток (ГСК) в 53,3% случаев служил костный мозг (n=90), у 42,6% пациентов использовались периферические стволовые клетки (n=72), 3 пациентам была осуществлена трансплантация ГСК пуповинной крови (1,8%).

Родственная ТГСК проводилась в 50,3% случаев (n=85, из них 74 трансплантации от HLA-идентичного донора, 11 трансплантаций – гаплоидентичных). Остальным 84 пациентам проводилась неродственная ТГСК: 55 от HLA-идентичного, 29 – от HLA-неидентичного донора.

Общая клеточность трансплантата (медиана) составила: для костного мозга $2,7 \times 10^8/\text{кг}$, для ПСК – $4,6 \times 10^8/\text{кг}$, для пуповинной крови – $0,45 \times 10^8/\text{кг}$. Содержание стволовых кроветворных клеток (CD34+) в трансплантате максимальным было в ПСК ($2,6 \times 10^6/\text{кг}$), минимальным – в пуповинной крови ($0,08 \times 10^6/\text{кг}$), в костном мозге – $2,1 \times 10^6/\text{кг}$. Манипуляции с трансплантатом осуществлялись у 19 пациентов (11,2%): в 17 случаях проведена CD34+-позитивная селекция, в 2 случаях – CD3+/CD19+ деплеция.

Результаты и обсуждение. Общая выживаемость (OS) для всех пациентов составила $0,51 \pm 0,05$ (медиана наблюдения 42 мес.). При этом в группе пациентов с использованием неродственного HLA-

неидентичного донора OS была наименьшей и составила $0,44 \pm 0,09$. В остальных группах пациентов общая выживаемость была практически одинакова и составила $0,55 \pm 0,08$ в группе с HLA-идентичным донором (как родственным, так и неродственным) и $0,54 \pm 0,15$ в группе с родственным HLA-неидентичным донором.

Причинами смерти пациентов явились: инфекции – 36,5% (n=23), РТПХ – 27,0% (n=17), рецидив/прогрессирование основного заболевания – 23,8% (n=15), токсичность – 6,3% (n=4), вено-окклюзионная болезнь печени – 3,2% (n=2), отторжение трансплантата – 1,6% (n=1), лимфопролиферативный синдром – 1,6% (n=1). Таким образом, смерть большинства пациентов обусловлена (прямо или косвенно) иммунологическими нарушениями в посттрансплантационном периоде. С одной стороны, иммунологическая недостаточность и иммуносупрессия приводят к развитию генерализованных, часто некурабельных инфекционных процессов. Кроме того, рецидив основного заболевания после трансплантации также можно рассматривать как результат иммунологической несостоятельности (недостаточного эффекта реакции трансплантат-против-лейкемии/опухоли). С другой стороны, чрезмерная активация донорской иммунной системы вызывает развитие таких осложнений, как реакция «трансплантат против хозяина», аутоиммунные цитопении, которые требуют усиления иммуносупрессивной терапии и могут привести к инвалидизации и гибели пациента.

Выводы. Трансплантация гемопоэтических стволовых клеток является куративным методом лечения для тех онкогематологических заболеваний, которые не могут быть излечены стандартными схемами специфической химио- и лучевой терапии. Несмотря на достаточно продолжительную историю трансплантологии ГСК, посттрансплантационная летальность все еще остается достаточно высокой. Основные причины гибели пациентов в первую очередь связаны с иммунологической перестройкой в посттрансплантационном периоде. Поэтому разработка методов улучшения иммунологической реконституции представляет собой путь повышения эффективности трансплантации гемопоэтических стволовых клеток. Для этого требуется создание системы мониторингирования иммунологической реконституции у пациентов после ТГСК, что позволит оперативно прогнозировать развитие тяжелых посттрансплантационных осложнений с проведением упреждающих профилактических мероприятий (коррекция иммуносупрессивной и деконтаминационной терапии). Обоснованная индивидуальная коррекция посттрансплантационной терапии позволит снизить летальность, а также улучшить качество жизни данной группы пациентов.

Список литературы:

1. Brown, J.A. Umbilical cord blood transplantation: basic biology and clinical challenges to immune reconstitution / J.A. Brown, V.A. Boussiotis // Clin Immunol. – 2008. – V. 127(3). –P. 286-297.
2. Chen, X. Rapid immune reconstitution after a reduced-intensity conditioning regimen and a CD3-depleted haploidentical stem cell graft for paediatric refractory haematological malignancies / X. Chen [et al.] // Br. J. Haematol. – 2006. - V. 135(4). –P. 524-532.
3. Demirer, T. Transplantation of allogeneic hematopoietic stem cells: an emerging treatment modality for solid tumors / T. Demirer [et al.] // Nat. Clin. Pract. Oncol. - 2008. - V. 5(5). - P. 256-267.
4. Jiménez, M. Immune reconstitution after allogeneic stem cell transplantation with reduced-intensity conditioning regimens / M. Jiménez, G. Ercilla, C. Martinez // Leukemia. – 2007. - V. 21(8). - P. 1628-1637.
5. Koehl, U. Immune recovery in children undergoing allogeneic stem cell transplantation: absolute CD8(+)CD3(+) count reconstitution is associated with survival / U. Koehl [et al.] // Bone Marrow Transplant. – 2007. - V. 39. - P. 269-278.
6. Nguyen, V.H. The impact of regulatory T cells on T-cell immunity following hematopoietic cell transplantation / V.H. Nguyen [et al.] // Blood. - 2008. - V. 111(2). - P. 945-953.
7. Zakrzewski, J.L. Adoptive precursor cell therapy to enhance immune reconstitution after hematopoietic stem cell transplantation / J.L. Zakrzewski, A.M. Holland, M.R.van den Brink // J. Mol. Med. – 2007. - V. 85(8). - P. 837-843.

ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ ДЕТЯМ

Квач Ж.Л., Мосько В.В., Новицкий В.В.

*Филиал УЗ «ГЦГП» детская поликлиника №2
г. Гродно, Республика Беларусь*

Патология тазобедренного сустава в структуре врожденных заболеваний опорно-двигательной системы у детей грудного возраста составляет 73,2% [4]. Наиболее частым видом данной патологии является дисплазия тазобедренного сустава.

Основой профилактики последствий врожденных пороков развития опорно-двигательной системы, в том числе и дисплазии тазобедрен-

ного сустава, является их ранняя диагностика и своевременно начатое лечение.

Исследование тазобедренного сустава у новорожденных и детей первого года жизни включает изучение анамнестических, клинических, рентгенологических данных или результатов ультразвукового исследования (ультрасонография).

В настоящее время ультразвуковое исследование органов и тканей человека является доступным и достоверным методом визуализации.

Обладая высокой разрешающей способностью, этот неинвазивный, без лучевой нагрузки метод позволяет достоверно оценить состояние хрящевых и мягкотканых структур: мышц, сухожилий, связок. К преимуществам данного метода относится также возможность многократного динамического исследования в ходе проводимого лечения.

Ультразвуковое сканирование мягких тканей и суставов проводится на ультразвуковом аппарате с линейными датчиками. Оптимальными и подходящими для исследования практически всех структур опорно-двигательной системы являются датчики, работающие в диапазоне 7-10 МГц.

Как и при клиническом обследовании любой системы пациента, исследование костно-мышечной системы необходимо проводить в определенной последовательности. Обязательным условием при проведении УЗИ опорно-двигательной системы является сканирование интересующей анатомической области в сравнении с аналогичной структурой противоположной стороны. Данный прием позволяет определить самые незначительные патологические отклонения.

Первые работы по УЗИ изменений в тазобедренных суставах у детей раннего возраста выполнил австрийский профессор Граф Р.(1978г.). Он разработал методику исследования тазобедренных суставов у новорожденных и детей первого года жизни, создал общепринятую в настоящее время классификацию диспластических изменений в суставах.

Показаниями к ультразвуковому исследованию тазобедренных суставов у детей первого года жизни являются:

- 1) наследственная отягощенность;
- 2) тазовое положение плода;
- 3) клинические признаки патологии тазобедренных суставов;
- 4) недоношенность;
- 5) патология беременности;
- 6) многоплодная беременность.

На базе нашего филиала УЗ «ГЦГП» детская поликлиника №2 ультразвуковые исследования тазобедренных суставов проводятся с 2008 года. В 2008 году проведено 297 исследований, осмотрено 594 сустава, выполнено 736,5 единиц. В 2009 году проведено 568 УЗ исследований, осмотрено 1136 суставов, выполнено 1410 единиц. В 2010 году проведено 803 ультразвуковых исследования, осмотрено 1606 суставов, выполнено 1997,5 единиц. В результате УЗИ тазобедренных суставов

детей первого года жизни в 2008 году вывихи тазобедренных суставов (тип 3а, 3б, 4) диагностированы у 8 (1,3%), в 2009 году у 14 (1,2%), в 2010 году у 18 (1,1%) детей.

Подвывихи (тип 2с) тазобедренных суставов диагностированы в 2008 году у 34 человек (5,7%), в 2009 году – у 54 (4,8%), в 2010 году – у 55 (3,4%). Эти дети составили первую группу. Выявление данной патологии у детей требовало дальнейшего лечения: наложение ортопедических шин, ЛФК, массаж, физиотерапевтическое лечение. Далее эти дети наблюдались врачами травматологами-ортопедами с проведением УЗ исследования тазобедренных суставов в динамике.

Вторую группу обследуемых детей составили дети первого года жизни, которым в результате УЗ исследований тазобедренных суставов был выявлен диагноз (тип сустава 2а, 2б). В 2008 году эту группу составляли 115 человек (19,4%), в 2009 году 176 человек (15,5%), в 2010 году 204 человека (12,7%). Дети данной группы в дальнейшем наблюдались врачами травматологами-ортопедами. Им назначался массаж тазобедренных суставов, ЛФК.

Третью группу составили дети, у которых в результате УЗ исследований тазобедренных суставов не было выявлено патологий (тип сустава 1а, 1в, 2а+). В 2008 году 387 человек (65,2%), в 2009 году 797 человек (70,1%), в 2010 году 1256 человек (78,2%).

Кроме того, с помощью УЗИ была выявлена другая патология в тазобедренных суставах (кокситы) у детей дошкольного и школьного возраста. В 2008 году 50 воспалительных заболеваний суставов (8,4%), в 2009 году 95 (8,4%), в 2010 году 73 (4,6%).

Выводы:

С каждым годом количество обследуемых детей увеличивается, выявленная патология тазобедренных суставов остается примерно на одном уровне (1,1%–1,3%).

Метод ультразвуковой диагностики тазобедренных суставов у детей первого года жизни играет немаловажную роль в выявлении патологии суставов. Ранняя диагностика дисплазий тазобедренных суставов предупреждает трансформацию ее в следующие стадии – подвывих и вывих бедра, а также позволяет в относительно короткие сроки получить хорошие анатомические и функциональные результаты.

Филиал УЗ «ГЦГП» ДП № 2 является практически единственным из госбюджетных учреждений в республике, где УЗ диагностика тазобедренных суставов проводится врачами травматологами-ортопедами, что позволяет улучшить качество диагностики и лечения.

Ультразвуковая диагностика имеет не только лечебное, но профилактическое направление, и по нашему мнению, ультразвуковой скрининг тазобедренных суставов может проводиться в родильном доме, а в дальнейшем, при выявлении патологии – динамическое наблюдение с возможностью ультразвуковой диагностики в детских поликлиниках по месту жительства.

Список литературы:

1. Zwierchowski H., Synder M., Garncarek P., Ultrasonography of infant hip joint. Lublin. 1994 - p. 99
2. Филиппкин М.А., Ватолин К.В., Пыков М.И. Ультразвуковая диагностика врождённого вывиха бедра./Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии 1994 г. N 3 - с. 90 – 96
3. R. Graf . (The diagnosis of hip dislocation by compound treatment. Arch. Orthop. Traumat. Surg. 97, 1980)
4. К.Н. Борисевич, В.В. Лашковский, С.К. Борисевич. Исследование тазобедренного сустава новорожденных и детей первого года жизни Гродно. ГрГМУ, 2009

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ПЛОДА ГЛЮКОКОРТИКОИДАМИ

Кеда Л.Н. – заместитель главного врача по медицинской части,
Юргель Е.О. – врач акушер-гинеколог, **Пашенко Е.Н.** – врач акушер-гинеколог, заведующая родовым отделением, **Усков С.И.** – врач акушер-гинеколог родового отделения

*УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр»,
Гродно, Беларусь, grodnoOKRD@tut.by*

Введение. Одна из самых частых причин высокой смертности недоношенных детей – развитие респираторного дистресс-синдрома (РДС) [1]. Введение глюкокортикоидов до начала преждевременных родов, когда полностью предотвратить их уже невозможно, позволяет снизить риск возникновения этого серьезного заболевания [2]. Антенатальное введение глюкокортикоидов значительно повышает эффективность реанимационных и лечебных мероприятий, которые сохраняют жизнь новорожденному [3].

Целью данной работы был анализ результатов беременности и родов в сроках гестации 24-35 недель; оценка состояния новорожденного после антенатального проведения профилактики РДС дексаметазоном.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ случаев преждевременных родов в УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр» за 2010 г. Изучались следующие показатели: частота развития РДС, кровоизлияний в желудочки головного мозга, случаи ранней неонатальной смертности при применении антенатально глюкокортикоидов; течение раннего неонатального периода, послеродового периода после антенатального применения глюкокортикоидов; степень

эффективности антенатального использования глюкокортикоидов.

Результаты и обсуждение. За 2010 год в Гродненском областном клиническом перинатальном центре проведено 207 преждевременных родов, из них 188 в сроке от 24 до 35 недель. Проанализировано 188 историй родов и 192 истории новорожденных (4 двойни). Профилактика РДС плода проведена в полном объёме в течение 24 часов в 100 случаях (53%) – 1 группа, не проведена в 88 случаях (47%) – 2 группа. Среди обследованных женщин было 92,6% жительниц города и 7,4% сельских жительниц. Возраст беременных (16-37 лет) составил в среднем 26,5 лет. Для женщин 1-й группы 29 лет, а 2-й – 24 года. При анализе паритета родов выявлено, что первобеременных было 36,0%, из них в 1-й группе – 16 (16,0%), во 2-й группе – 28 (32,0%). Среди рожениц первородящие составили 62% (в 1-й группе – 51,5%, 2-й группе – 67,4%), повторнородящие – 38% (соответственно, 48,5% и 32,6%). Анализируя структуру экстрагенитальной патологии, необходимо указать на преобладание хронических воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей у 19,0% беременных, хронических заболеваний мочеполовой системы – 4,3%.

Среди генитальной патологии преобладали хронические воспалительные заболевания – 56,0% беременных, эрозии шейки матки – у 37,0%.

Отягощённый акушерский анамнез по невынашиванию (искусственные аборты, самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды) встречались у 41,0% беременных (1-я группа- 37,0%, 2-я группа –40,0%) $p < 0,05$.

Данная беременность у 146 (76,6%) протекала с осложнениями. Характер осложнений во время беременности представлен в таблице 1.

Таблица 1– Осложнения беременности при преждевременных родах

Осложнения	Группа			
	1-я		2-я	
	абс.	%	абс.	%
Угроза прерывания беременности	64	64	53	60,2
ИЦН	13	13	10	11,4
ОРЗ	9	9	8	9,1
Анемия	6	6	3	3,4
Кольпит	23	23	21	23,9
Всего	100	100	88	100

Примечание: $p < 0,05$

У 83,0% беременных роды закончились через естественные родовые пути, 17,0% беременных родоразрешены путём операции кесарева сечения. Из них операция в связи с ухудшением состояния плода выполнена у 4 (12,5%) женщин, в 28 (87,5%) – по показаниям со стороны ма-

тери (длительно текущий гестоз, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты). Общая продолжительность родов при консервативном ведении составила $5,25 \text{ ч} \pm 0,52$ у повторнородящих и $6,35 \text{ ч} \pm 0,54$ у первородящих.

Гестационный возраст новорожденных находился в пределах 24-35 недель. Масса тела новорожденных распределилась следующим образом и представлена в таблице 2.

Таблица 2 – Масса новорожденных, родившихся преждевременно

Масса тела, г	Количество новорожденных	
	абс.	%
500-1000	12	6,3
1000-1500	36	18,8
1500-2000	62	32,2
2000-2500	82	42,7
Всего	192	100

Средняя масса детей 1-й группы составила 1820,0 г, 2-й группы 1940,0 г.

Средние оценки по шкале Апгар на 1-й минуте 6 баллов как в 1-й, так и во 2-й группе, на 5-й минуте 80,0% детей интубированы, в 20,0% случаев оценка по шкале Апгар была 8 баллов. Существенных различий по группам не выявлено.

Курсорф вводился 96 новорожденным (50,0%), 38 из 1-й группы (36,5%) и 58 из 2-й группы (65,9%).

РДС развился в 82,0% случаев в 1-й группе и в 100% случаев во 2-й группе. Длительность нахождения на ИВЛ в 1-й группе в среднем составила 2 суток, во 2-й группе - 4 суток ($p < 0,05$). Кровоизлияния в желудочки головного мозга в 1-й группе не отмечены, во 2-й группе в одном случае (1,1%). Ранней неонатальной смертности не зафиксировано. Врожденная пневмония наблюдалась в 16 случаях (8,3%), в 1-й группе – 9 (8,7%), во 2-й группе – 7 (8%). Во всех случаях у матерей отмечены инфекционные заболевания.

Послеродовый период был осложнен анемией у двух родильниц, прооперированных по поводу преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

Выводы:

1. Антенатальное применение глюкокортикоидов способствует значительному снижению частоты развития РДС, неонатальной смертности и кровоизлияний в желудочки головного мозга.

2. Стоимость и продолжительность интенсивной терапии новорожденных уменьшается в результате проведения кортикостероидной терапии.

3. Антенатальное применение глюкокортикоидов не повышает риска развития инфекционных осложнений со стороны матери или плода.

Список литературы:

1. Сидельникова, В.М. Преждевременные роды, недоношенный ребёнок / В.М. Сидельникова, А.Г. Антонов. - М. 2006. - С.32.
2. Чернуха, Е.А. Родовой блок / Е.А. Чернуха. - М. Триада 2003.-С. 328-337.
3. Chiswick, M. Antenatal TRH M. Chiswick // Lancet. – 1995. – P. 345-872.

БОЛЕЗНЬ КАВАСАКИ У ДЕТЕЙ, СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

**Клечан С.И. – заведующий кардиоревматологическим отделением;
Лазарчик И.В. – к.м.н., заместитель главного врача по медицинской
части; Зайцев Д.В. – главный врач**

*УЗ «Минская областная детская клиническая больница», Минск, Беларусь,
modkb@inbox.ru*

The Kawasaki disease is studied among children. The review of clinical case.

Key words: children, Kawasaki disease.

Болезнь Кавасаки (слизисто-кожный лимфонулярный синдром) – острый системный васкулит, поражающий средние и мелкие артерии, изменяющий слизистые оболочки, кожу, лимфоузлы. Возможно поражение коронарных и других висцеральных артерий. Недуг описан впервые японским педиатром Томисаку Кавасаки в 1967 году. Встречается преимущественно у восточных народов. В Японии ежегодно регистрируется до 3 тыс. случаев. Болеют дети младше 5 лет (около 80%), чаще мальчики. Этиология заболевания неизвестна. Среди этиологических факторов указывается на роль вирусных агентов (парвовирус, цитомегаловирус, вирус Эпштейн-Барр и др.). В нашей стране (по данным статистических отчетов) – менее 10 случаев в год. Но знать, на что способен коварный синдром, необходимо [1, 2, 5].

Клиническая картина многогранна и характеризуется системными проявлениями, так как в основе патогенеза патологического процесса имеет место системный васкулит. Заболевание начинается остро – с высокой температуры. Характеризуется цикличностью проявлений, выраженной лихорадкой, на фоне которой развивается поражение слизистых оболочек, кожи, лимфатических узлов, сердечно-сосудистой системы. При отсутствии лечения лихорадка продолжается 1–2 недели. В течение нескольких дней появляются гиперемия конъюнктивы, слизистой ротовой полости, губ, сухость, отек сосочков языка.

Вскоре на туловище, конечностях, в паховых областях возникает

полиморфная сыпь (эритематозные бляшки, скарлатиноподобная сыпь, мультиформная эритема и даже пустулы). Уплотнение кожи на ладонях и подошвах вызывает резкую болезненность, ограничение подвижности пальцев кистей и стоп. Характерно одностороннее или двухстороннее увеличение (не менее 1,5 см в диаметре) шейных лимфоузлов.

Конъюнктивит сохраняется 1–2 недели, затем исчезает. Язык становится малиновым, тогда же «отцветает» сыпь. Через 2–3 недели возникает периногтевое пластинчатое шелушение, оно распространяется на пальцы, а иногда и на кисть или стопу.

У половины больных поражается сердечно-сосудистая система. Изменения оболочек сердца сопровождают острую фазу болезни приблизительно у трети; положительная динамика – по мере улучшения состояния пациента. Однако синдром Кавасаки коварен и отличается неблагоприятным прогнозом. Могут быстро развиваться аневризмы коронарных артерий (отличительная особенность данного васкулита). Аневризмы возникают в течение 1–4 недель с начала лихорадки, иногда через 6 недель появляются новые. На ЭКГ – признаки ишемии либо инфаркта миокарда.

Для выявления деформаций и аневризм используют трансторакальную эхокардио-, доплеро-, коронарографию. При задержке или отсутствии лечения самый высокий риск развития аневризм – у детей до 1 года и у старших школьников. Маленькие и средние аневризмы в основном обратимы в течение 5 лет. Гигантские – не регрессируют и часто становятся причиной тромбоза, стеноза и полной окклюзии (риск инфаркта миокарда). Могут вовлекать другие сосуды. Не исключены артралгии, увеличенная печень, панкреатит, диарея. Поражение центральной нервной системы проявляется асептическим менингитом, лицевыми парезами, субдуральным выпотом и даже мозговым инфарктом.

Течение болезни циклическое, с чередованием 3 стадий: острая лихорадочная (1–2 недели), подострая (3–5 недель), выздоровление (через 6–10 недель от начала заболевания).

При лабораторном исследовании обнаруживают лейкоцитоз и тромбоцитоз в периферической крови, увеличение СОЭ и СРБ, анемию. В подострый период температура тела нормализуется, пропадают сыпь и увеличение лимфоузлов, наблюдается обратная динамика, все признаки недуга свертываются. К 6–10-й неделям клинические и лабораторные симптомы исчезают, наступает выздоровление [3, 4, 5].

Лечение. Глюкокортикостероиды малоэффективны. Антибиотики неэффективны и показаны только при сопутствующей инфекционной патологии. Терапия неспецифична и направлена на модуляцию иммунного ответа, ингибирование активации тромбоцитов. Предотвратить коронарные аневризмы и их осложнения помогают только ацетилсалициловая кислота и высокие дозы внутривенного иммуноглобулина (ВВИГ). Последний снижает длительность лихорадки и риск повреждения коронарных артерий в 1,5–2 раза.

Существуют две схемы использования ВВИГ: 1–2 г/кг массы тела ребенка 1 раз в сутки в течение 5 дней или 1–2 г однократно. ВВИГ используют в сочетании с ацетилсалициловой кислотой (аспирином), назначая его в дозе 30–80 мг/кг массы тела до нормализации температуры, затем 3–5 мг/кг в сутки (применяют от 6 недель до 3 месяцев). У пациентов с аневризмами терапия направлена на предупреждение ишемической болезни сердца и атеросклероза, им длительно назначается аспирин.

При своевременном и грамотном лечении абсолютное большинство пациентов выздоравливают. Летальность – 0,1–0,5% (обычно в результате разрыва аневризмы коронарной артерии либо инфаркта миокарда).

Дети, страдающие системными васкулитами, должны находиться на диспансерном учете у ревматолога. В течение года после выписки из стационара рекомендуются ежемесячные осмотры, в следующий год – каждый квартал, далее – 1 раз в 6 месяцев. Задачи: разработать индивидуальный режим, систематически производить клинико-лабораторное обследование, контролировать лечение, предупреждая лекарственные осложнения, санировать очаги инфекции, при необходимости проводится экспертиза степени утраты здоровья [1, 2, 3].

Случай из практики. 4-летняя Анна Л. госпитализирована в Минскую областную детскую клиническую больницу по направлению ЦРБ с жалобами на повышение температуры (до 39°C в течение 12 дней), кашель, насморк.

Анамнез. Заболела остро. Клиническая картина характеризовалась лихорадкой, головной болью, рвотой, покашливанием, проявлениями хейлита и стоматита. Стационарное лечение в детском отделении ЦРБ, несмотря на использование ацикловира, антибактериальную терапию (цефотаксим, цефтриаксон, амикацин, амоксиклав, сумамед) и инфузионную терапию, успеха не имело.

При поступлении состояние девочки тяжелое. Кожные покровы бледные, с элементами полиморфной сыпи и шелушения в паху и подколенных ямках, на боковых поверхностях туловища. Пальпируются заднешейные лимфоузлы до 1 см в диаметре. Периногтевое пластинчатое шелушение пальцев рук. Зев и конъюнктива ярко гиперемированы, язык малиновый, губы сухие с вертикальными трещинами. Тоны сердца громкие, ритмичные. В легких дыхание без хрипов. Живот мягкий. Печень увеличена на 2 см, селезенка не пальпируется. Стул, диурез не нарушены.

Результаты обследования. Общий анализ крови: гемоглобин – 79 г/л, эритроциты – $2,79 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоциты – $790,0 \cdot 10^9$ /л, лейкоциты – $17,9 \cdot 10^9$ /л, палочкоядерные – 3%, сегментоядерные – 84%, лимфоциты – 8%, моноциты – 5%, СОЭ – 63 мм/ч. В биохимическом анализе крови уровень СРБ – 84 г/л (норма до 6), общий анализ мочи без отклонений. ЭКГ: ритм синусовый нерегулярный с частотой сердечных сокращений 116–66 в минуту. Нормальное положение электрической оси сердца.

УЗИ сердца: эхопризнаки открытого овального окна, дополнительная хорда в полости левого желудочка, подвижная сеть Киари в правом предсердии. Эхо-признаков аневризматической деформации коронарных артерий не выявлено. УЗИ органов брюшной полости: увеличение линейных размеров печени (99 мм), селезенки (110x40 мм) без структурных изменений. За время нахождения в стационаре УЗИ сердца проводилось каждые 7 дней, признаков аневризм коронарных артерий не обнаружены.

Ребенок консультирован онкогематологом, инфекционистом. Выполнено исследование крови на антитела к кардиолипину и антинуклеарные антитела, маркеры антифосфолипидного синдрома, LE-клетки. Лабораторных критериев других васкулитов, системных заболеваний соединительной ткани выявлено не было. Лабораторного подтверждения (методом ИФА и ПЦР) герпетической, цитомегаловирусной, Эпштейн-Барр-инфекции, парвовирусной, иерсиниозной, хламидийной инфекций не получено. Лабораторные тесты на вирусы респираторной группы также были отрицательными. На основании наличия у данного ребенка шести основных диагностических критериев выставлен диагноз: Болезнь Кавасаки.

Лечение. ВВИГ (венимун), 20 г – курсовая доза, аспирин из расчета 4 мг/кг/сут., преднизолон внутривенно, курантил, фенкарол, линекс, кларитромицин, амброксол; на губы – облепиховое масло.

После введения ВВИГ температура нормализовалась в течение первых суток. Девочка выписана на 23-и сутки стационарного лечения в удовлетворительном состоянии: гемоглобин – 140 г/л, лейкоциты – $7,9 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоциты – $364,0 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ – 20 мм/ч, СРБ – 8 г/л. ЭКГ и УЗИ сердца без отрицательной динамики. В течение трех месяцев проводилась базисная терапия ацетилсалициловой кислотой. В настоящее время состояние ребенка удовлетворительное, катамнез – три года; исход заболевания – выздоровление.

Выводы:

1. Данный случай иллюстрирует классическое течение болезни Кавасаки у детей. Знание диагностических критериев позволяет на самом раннем этапе верифицировать диагноз.
2. Внутривенный иммуноглобулин – препарат выбора при лечении болезни Кавасаки.

Список литературы:

1. Детская кардиология и ревматология: Практическое руководство / Под общ. ред. Л.М. Беляевой. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. – 584 с.
2. Клинические рекомендации. Ревматология / под ред. Е.Л.Насонова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 288 с.
3. Практическое руководство по детским болезням. Т.3. Кардиология и ревматология / Под ред. Самсыгиной Д.А., Щербаковой

- М.Ю. – М.: Медпрактика, 2004. – 744 с.
4. Alves, N.R. Prospective study of Kawasaki disease complications: review of 115 cases / N.R. Alves [et al.] // Rev. Assoc. Med. Bras. – 2011. - Jun;57 (3). – P. 295-300.
 5. Takahashi, K. Pathogenesis of Kawasaki disease / K. Takahashi , T. Oharaseki , Y. Yokouchi // Clin. Exp. Immunol. – 2011. - May;164. - Suppl 1:20-2.

ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

**Конюх Е.А. – ассистент, Сыроватко М.М. – врач-стажёр,
Новикова Е.О. – врач-стажёр**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
педиатрии №2, Гродно, Беларусь, ped2@grsmu.by*

The level of knowledge of patients and their parents about the diseases of the urinary system, there treatment and prevention was studied by a method of questioning.

Key words: children, diseases of the urinary system, treatment, prevention.

В последние годы во всем мире акцентируется внимание на увеличении частоты заболеваний органов мочевой системы у детей [2]. При этом в структуре нефропатий у пациентов раннего возраста преобладают заболевания врожденного и наследственного генеза, у детей дошкольного и школьного возраста – инфекции мочевыводящих путей и болезни, связанные с наследственной предрасположенностью, имеющие скрытое начало и торпидное течение [3, 6]. Наследственные заболевания почек вне зависимости от времени их выявления входят в категорию хронических, а темпы их клинико-лабораторного прогрессирования зависят как от состояния макроорганизма, так и факторов окружающей его среды [1, 7]. В структуре нефроурологической патологии инфекции мочевыделительной системы занимают одно из ведущих мест. Это связано с ростом количества детей, имеющих очаги хронической инфекции ЛОР-органов, нарушением основ питьевого режима, правил личной гигиены, а также изменения рациона питания, приводящим к изменениям физико-химических свойств первичной и вторичной мочи.

Основная цель, которой стремятся достичь нефрологи и урологи – улучшение исходов у пациентов с заболеваниями мочевыделительной системы за счет ранней оценки функционального состояния почек, своевременного проведения нефропротективной терапии, направленной на снижение темпов прогрессирования заболевания [4, 5].

В нефрологической практике вместо термина «выздоровление» принято использовать термин «ремиссия», так как даже при длительном отсутствии мочевого синдрома и сохраненных функций почек заболевание может рецидивировать. Поэтому основная задача как педиатрической стационарной, так и амбулаторной службы – организация диагностической, лечебно-профилактической, просветительской работы для наиболее раннего выявления заболеваний мочевыделительной системы, а также проведение мероприятий для стабилизации патологического процесса, снижения риска прогрессирования болезни.

Как известно, одна из важных составляющих благоприятного течения и исхода заболевания – отношение больного и его родителей к болезни и знания о ней.

Целью нашего исследования явилось изучение уровня знаний пациентов и их родителей о заболевании и их представление о лечении и способах профилактики в амбулаторных условиях.

Методы и объект исследования. Проведено анкетирование 60 больных или их родителей (у пациентов до 6 лет), находившихся на обследовании и лечении в соматическом и урологическом отделениях УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница». Нами была разработана анкета, включавшая 28 показателей. При анализе учитывались пол и возраст больных, отягощенная наследственность, анамнез жизни и заболевания, сопутствующая патология. Показатели охватывали не только образ жизни и состояние здоровья опрошенных, но и то, как дети и их родители участвуют в сохранении здоровья своего ребенка, насколько правильно соблюдают рекомендации врача, как часто вносят корректировки в лечение. Также были проанализированы истории болезни детей.

Результаты исследования и их обсуждение. Анкетированные больные по полу распределились следующим образом: мальчиков – 25 человек (42%), девочек – 35 (58%). Возраст пациентов составил от 3 месяцев до 17 лет. Причиной госпитализации в 42% случаев стали инфекционно-воспалительные заболевания (инфекции мочевыводящих путей, острые и хронические пиелонефриты, циститы), у 25% детей – врожденные пороки развития мочевой системы (гидронефроз, единственная почка, удвоение почек), примерно третью часть (33%) составили пациенты с дисметаболическими и иммунокомплексными (хронические гломеруло-нефриты) заболеваниями. У 16% опрошенных детей наблюдалась сочетанная патология: инфекционно-воспалительные заболевания мочевыводящих путей на фоне врожденных пороков развития (гидронефроз, уретерогидронефроз, пузырно-мочеточниковый рефлюкс). Показанием для госпитализации явилось наличие острого процесса (в 32% случаев) или обострение хронического заболевания (в 41% случаев). 27% пациентов обследовались стационарно для переосвидетельствования по направлению МРЭК или планово в период ремиссии.

На отягощенный наследственный анамнез по патологии мочевого

делительной системы указывают почти половина опрошенных. Чаще встречаются такие заболевания, как хронический пиелонефрит, нефроптоз 1-2 степени, мочекаменная болезнь. Причем, в 62% случаев отмечается отягощенность по материнской линии. Несмотря на большой процент наличия наследственных предпосылок к развитию патологии со стороны мочевыделительной системы, только 10% пациентов считают свое заболевание наследственно-обусловленным.

56% опрошенных указывают на неблагоприятное течение беременности и родов: инфекционные заболевания, многоводие, внутриутробная гипоксия плода, гестозы, угроза прерывания беременности, изменения плаценты по данным УЗИ. Однако никто из пациентов или их родителей не связывают развитие заболевания с нарушениями течения беременности и родов, несмотря на то, что у 10 детей (17%) диагноз был выставлен на 1-м году жизни ребенка. По мнению 15% анкетированных, к болезни могли привести неоднократные переохлаждения. 13,5% считают свое заболевание осложнением перенесенной накануне острой респираторной инфекции, по 3,5% опрошенных полагают, что к патологии почек могли привести перенесенные ранее травмы или влияние неблагоприятных экологических факторов. 3% считают: «Все болезни от нервов». 1,5% пациентов в качестве причины заболевания указывают на чрезмерные физические нагрузки. 11% пациентов выделяют несколько причин возникновения заболевания: в группе детей с инфекцией мочевыводящих путей – это, в основном, сочетание переохлаждения и инфекции дыхательной системы, при наличии врожденных аномалий развития мочевыделительной системы – наследственность и неблагоприятные факторы окружающей среды. Хочется отметить, что 50% опрошенных не могут назвать причину и считают, что их заболевание возникло «на фоне полного здоровья».

Для успешного лечения и проведения профилактических мероприятий необходимо, чтобы пациенты располагали достаточной информацией о своем заболевании. Однако в ходе нашего исследования было установлено, что лишь 60% анкетированных знают свой диагноз, прогноз и меры по профилактике прогрессирования и возникновению осложнений. В 68% случаев это дети с врожденными пороками мочевой системы или хроническим течением заболевания. 27% опрошенных, в том числе и родители пациентов, не знают заболевание, по поводу которого проходят стационарное обследование и характеризуют свое состояние словами: «Что-то с почками..., плохой анализ мочи..., почка плохо работает...». 13% детей могли лишь приблизительно назвать свой диагноз.

Основная часть пациентов (80,5%) выполняют назначения врача и следуют его рекомендациям в течение всего курса лечения. 10% детей – только во время госпитализации, 9,5% – в течение первого месяца после выписки из стационара. Следует отметить, что почти четверть пациентов (23,5%) при лечении используют советы друзей, родственников и соседей. Около половины анкетированных (45%) регулярно используют в

лечении лекарственные травы. 30 больных (50%) указывают на то, что соблюдают диету, рекомендованную врачом. Тем не менее, половина пациентов постоянно употребляют в пищу жареное, чипсы, копчености, цитрусовые, кофе и не ограничивают прием соли. 68% опрошенных (41 человек) считают проводимую терапию эффективной, 8,5% (5 человек) не видят положительной динамики течения заболевания.

66,5% (40 детей) занимаются в подготовительных или в специальных группах по физкультуре и ограничивают физические нагрузки дома. 23,5% детей – не ограничивают, а 10% – занимаются в спортивных секциях.

83,5% пациентов регулярно амбулаторно проходят обследование (контроль анализов крови и мочи, осмотр педиатра и уронефролога), 55% из них знают динамику лабораторных показателей.

Заключение:

40% опрошенных пациентов не знают или знают неточно диагноз, по поводу которого находятся в стационаре.

Половина опрошенных придают значение наследственным факторам в развитии их заболевания.

Все пациенты отрицают возможность связи заболевания с патологическим течением беременности и родов, несмотря на то, что у 17% респондентов диагноз был выставлен на 1-м году жизни.

Большинство пациентов (80,5%) следуют рекомендациям врача.

Практически половина больных используют фитотерапию в дополнение к медикаментозной терапии.

50% детей не считают соблюдение диеты одним из необходимых терапевтических мероприятий.

Четвертая часть опрошенных наряду с рекомендациями лечащего врача прибегают к советам друзей, родственников и знакомых.

Почти 70% больных считают проводимую терапию эффективной.

Список литературы:

1. Ахмедова, З.А. Лейкоцитурия как проявление патологии органов мочевой системы у детей 1-го года жизни из экологически неблагоприятного по тяжелым металлам региона / З.А. Ахмедова, Е.С. Кишишян // Нефрология и диализ. – 2001. – Т. 1.- №2. – С. 297.
2. Длин, В.В. Эффективность гинджалелинга для лечения дисметаболической нефропатии у детей / В.В. Длин, И.М. Османов // Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. – 2005. – Т.2. - № 4. – С. 53-56.
3. Игнатова, М.С. Клинические проявления прогрессирования наследственного нефрита в детском возрасте и эффективность ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента / М.С. Игнатова, Н.Е. Конькова, Х.И. Курбанова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2007. - № 1. - С. 31-36.
4. 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.
5. Хронические болезни почек: точка зрения педиатра / М.С. Игнатова [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2008. - №6. – С. 4-10.
 6. Фокеева, В.В. Генетические исследования в нефрологии / В.В. Фокеева, М.С. Игнатова // Терапевтический архив. – 1993. - №6. – С. 41-45
 7. Brenner, B. Congenital oligonephropathy and the etiology of adult hypertension and progressive renal injury / B. Brenner, G. Chertow // Am J Kidney Dis/ - 1994. - № 23. – P. 171-175.

ДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Кузнецова Н.А. – врач инфекционно-боксированного отделения для новорожденных; Петрова Н.Н. - врач инфекционно-боксированного отделения для новорожденных; Бахтина Т.Ж. - зав. инфекционно-боксированным отделением для новорожденных; Лысенко И.М.* – д.м.н., профессор, зав. кафедрой педиатрии

*УЗ «Витебская детская областная клиническая больница», Витебск, Беларусь
УО «Витебский государственный ордена дружбы народов медицинский университет», кафедра педиатрии, Витебск, Беларусь, lysenko_o_@mail.ru

Sometimes there is very difficult to diagnose salt losing form of congenital adrenal dysfunction. The single clinical criteria of such pathology could be the absent of weight gain in newborns and infants. Laboratorial criteria of salt losing form of congenital adrenal dysfunction are high sodium and potassium levels, metabolic acidosis, increased hemoglobin, ACTH and 17 oxi-progesterone levels.

Key words: newborns, salt losing form, congenital adrenal dysfunction, ACTH, clinical and laboratorial criteria.

Введение. Врожденная дисфункция коры надпочечников (ВДКН) обусловлена наследственным дефектом синтеза гормонов корой надпочечников (аутосомно-рецессивный тип наследования). Распространенность – от 1:5000 до 1:67000. Средняя заболеваемость в мире составляет 1:14500, в большинстве Европейских стран – 1:13500. Снижение синтеза кортизола и альдостерона стимулирует секрецию АКТГ (по типу обратной связи), что ведет к гиперплазии сетчатой зоны коры надпочечников и гиперпродукции андрогенов [1].

В зависимости от выраженности генетического дефекта различают полные и частичные формы ВГКН. Выделяют также клинические варианты болезни, манифестирующие в неонатальном периоде и неклинические, когда заболевание проявляется у детей в старшем возрасте, пубертатном периоде или у взрослых. Наиболее распространенной формой ВДКН является дефицит 21-гидроксилазы (92–95%), подтверждается высоким уровнем 17-гидроксипрогестерона крови. Проявляется простой (вирильной) – у 15–25%, или сольтеряющей формой – 75–85% детей. Вирилизация девочек происходит внутриутробно, они рождаются с неопределенными гениталиями: от гипертрофии клитора до мошонкообразных половых губ с уретрой, открывающейся в тело полового члена и требующих дифференциальной диагностики с двусторонним крипторхизмом у мальчиков. Мальчики рождаются с увеличением наружных половых органов и пигментированной мошонкой [2, 3].

С 1-4 недели может развиваться синдром потери соли: плохая прибавка и прогрессирующая потеря массы тела из-за срыгиваний, рвоты «фонтаном», диареи, полиурии. Снижается АД, тахикардия, глухие тоны сердца, мраморность кожи. Смерть наступает (в отсутствии патогенетической терапии) от внезапной остановки сердца, вследствие гиперкалиемии. Если новорожденные мальчики имеют нормальные гениталии, заподозрить болезнь в первые дни жизни невозможно, так как единственным клиническим симптомом является отсутствие прибавки массы тела. Лабораторно – гиперкалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия, повышение гематокрита, метаболический ацидоз, высокий уровень 17-ОН-прогестерона, повышенный уровень АКТГ крови [1, 2, 3].

Цель исследования – предложить критерии своевременной диагностики врожденной дисфункции коры надпочечников у мальчиков периода новорожденности.

Материалы и методы. Анализ 3-х клинических случаев, имевших место в УЗ «ВДОКБ» в 2007 году.

Результаты исследования. Ребенок С.К., поступил в ВДОКБ 2.02.2007 г в возрасте 1,5 месяцев. От II беременности, I родов (I беременность – самопроизвольный выкидыш в сроке 6 недель). Настоящая беременность наступила через 1 месяц после 1-й, протекала на фоне угрозы прерывания (стационарное лечение в сроках 8-9, 14, 17, 27-28 недель). Роды в 38 недель через естественные родовые пути, первичная родовая слабость, родоактивация. Вес при рождении 3520,0, рост 52 см. Стрептостафилодермия в возрасте 1 месяца. Наследственный анамнез не отягощен. В возрасте 30 дней масса тела ребенка – 3550 г (дефицит массы 21,5%, гипотрофия II ст.). Состояние при поступлении очень тяжелое: гипотрофия II степени, эксикоз, тяжелые метаболические нарушения, сопорозное состояние, клонические судороги на фоне выраженных электролитных нарушений. Госпитализирован в РАО ВДОКБ. В лабораторных исследованиях при поступлении – умеренный лейкоцитоз. В биохимическом анализе крови стойкая гиперкалиемия (таблица 1).

Таблица 1 – Уровень электролитов плазмы крови

Время исследования	К (ммоль/л)	Na (ммоль/л)	Cl (ммоль/л)
В день поступления	10,14	112,2	89,1
2 день	6,22	128,4	108
5 день	8,56	126,7	100
12 день	7,37	136,3	100
14 день	6,22	136,0	100

Исследование гормонального статуса: Т3 – 2,05 Нмоль/л, Т4 – 109,64 Нмоль/л, кортизол – 220,99 Нмоль/л (на фоне интенсивной терапии, включающей в т.ч. преднизолон) ТТГ – 0,17 мМ/л. КОС – метаболический ацидоз. УЗИ головного мозга, надпочечников, органов брюшной полости – без патологии; компьютерная томография головного мозга – признаки ишемически-гипоксического поражения головного мозга; ЭКГ – замедление внутрижелудочковой проводимости. Посев крови на стерильность – микрофлора не выделена. Стойкая гиперкалиемия явилась показанием для перевода ребенка с подозрением на АГС в детское эндокринологическое отделение 2-й городской клинической детской больницы г. Минска, где диагноз был подтвержден: врожденная дисфункция коры надпочечников, сольтеряющая форма, стадия декомпенсации. Продолжена заместительная терапия кортефом и кортинефом. Уровень 17-гидроксипрогестерона на фоне начатой заместительной терапии составил 66,5 нмоль/л (норма у новорожденных до 30, дети препубертатного возраста 0,1–2,7). В настоящее время находится на диспансерном учете у эндокринолога, получает заместительную терапию: кортефом и кортинефом. На фоне терапии уровень 17-ОН-прогестерона снизился до нормы (3,5), АКТГ – 0 нмоль/л.

Второй случай. Ребенок К.М., поступил в ВДОКБ в 2,5 месяца. Анамнез: Ребенок от 1 беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания в 20, 35 недель, с фетоплацентарной недостаточностью, хронической внутриматочной гипоксией плода, маловодием, эндоцервицитом. Роды в 43 недели, оперативные (клинически узкий таз, крупный плод). Вес при рождении 4930,0, явления внутриутробного везикулопустулеза, внутриутробной пневмонии (стационарное лечение в ВДОКБ). Через месяц повторно госпитализирован с абсцессом подбородка. Отмечалось прогрессивное снижение массы тела до гипотрофии III степени (вес 4500), в связи с чем был переведен в соматическое отделение. При поступлении состояние тяжелое: бледен, значительно снижен тургор тканей, умеренная мышечная дистония. У ребенка не было синдрома срыгивания и рвоты, диареи, пигментации половых органов и кожи. Данные об уровне электролитов приведены в таблице 2.

Таблица 2 – Уровень электролитов плазмы крови

Сроки исследования	К (ммоль/л)	Na (ммоль/л)	Cl (ммоль/л)
2 день	6,73	125,1	93,5
11 день	6,84	128	108,4
13 день	5,89	134,9	102,7
17 день	5,56	137	107,4

Общеклинические обследования, КЩС, потовая проба, проба Швахмана, исследования лактозы кала и мочи, другие биохимические параметры крови, УЗИ органов брюшной полости, головного мозга, надпочечников, КТ головного мозга – без патологии. Исследования гормонального статуса: ТЗ – 1,58 Нмоль/л, Т4 – 124,98 Нмоль/л, ТТГ – 4,24 мМ/л; кортизол 107,77 Нмоль/л; тестостерон 0,05 нг/мл, ФСГ – 0,18 МЕ/л; ЛГ – 3,72 МЕ/л. Взята кровь на 17-ОН-прогестерон, начата пробная заместительная терапия гидрокортизоном в/м и кортинефом, инфузионная терапия. На фоне лечения ребенок прибавил в весе 500 г. Был переведен для дообследования в РНПЦ «Мать и дитя» с диагнозом: врожденная гипоплазия коры надпочечников, сольтеряющая форма, стадия декомпенсации, гипотрофия III ст. Результаты исследования 17 – ОН – прогестерона крови - 260 Нмоль/л, контроль в РНПЦ «Мать и дитя» – 150 Нмоль/л подтверждают выставленный диагноз.

Третий случай. Ребенок Т.С., переведен из родильного дома в ВДОКБ на 10 день жизни. От IV беременности, протекавшей на фоне фетоплацентарной недостаточности, маловодия, носительства НВСаg, хронической гипоксии плода. Беременная в сроке 33-34 недель обследована в РНПЦ «Мать и дитя». Диагноз: синдром внутриутробной задержки развития плода. Роды III в 41-42 недели. Вес при рождении – 2660 г, рост 48 см, везикулопустулез, выраженная пигментация кожи, мошонки, околососковой зоны. Мышечная дистония со снижением мышечного тонуса, отсутствие прибавки в массе. Общеклинические исследования, биохимические параметры, КОС, ЭКГ, Rtg ОГК, УЗИ головного мозга, органов брюшной полости, надпочечников и вилочковой железы – без патологии. Уровни электролитов представлены в таблице 3. На фоне проводимой заместительной и инфузионной терапии состояние ребенка стабилизировалось, переведен во 2-ю ГДКБ г. Минска. Уровень 17-ОН-прогестерона на 4 день жизни 730 Нмоль/л, на 14 сутки жизни 950. На фоне проводимой заместительной терапии уровень 17 – ОН-прогестерона снизился до 38,3 Нмоль/л. Наблюдается у эндокринолога.

Таблица 3 – Уровень электролитов

Сроки исследования	K (ммоль/л)	Na (ммоль/л)	Cl (ммоль/л)
3 день	7,27	127,1	109,6
4 день	8,36	126,6	101,7
5 день	8,62	124,2	99,4
6 день	6,78	127,4	100,7
7 день	5,54	135,9	108,9
8 день	5,45	133,3	105,7

Трудности диагностики первых 2-х случаев: у мальчиков не было признаков внутриутробной вирилизации, пигментации кожи и половых органов; отсутствие синдрома срыгиваний и рвот, диареи; Уровень кортизола (в первом случае) соответствовал норме (возможно, на фоне проводимой по тяжести интенсивной терапии с введением преднизолона); в третьем случае имела место выраженная пигментация кожи мошонки, изменения электролитов (K, Na) крови, позволившие заподозрить наличие заболевания у ребенка уже в родильном доме.

Выводы:

Выявление троих детей (мальчиков) с диагнозом ВДКН, сольтеряющая форма в течение 10 месяцев в ВДОКБ доказывает актуальность данной проблемы. Отсутствие ранней диагностики и патогенетической терапии неминуемо приведет к летальному исходу. А назначенная терапия обеспечит достаточный уровень качества жизни у пациентов с ВДКН. Наличие постоянного скрининга на ВДКН облегчит постановку данного диагноза в ранние сроки.

Список литературы:

1. Балаболкин, М.И. Эндокринология / М.И. Балаболкин. – М., «Универсум паблишинг». – 1998. – С. 521-525.
2. Шабалов, Н.П. Неонатология. / Н.П. Шабалов. - С.-Петербург, «Специальная литература». - 1998. - Т.2. – С. 300-302.
3. Справочник по клинической эндокринологии / Под ред. Е.А. Холодовой. – Мн., «Беларусь». – 2004. – С. 400-406.

СВЕРХРАННЕЕ ПРИМЕНЕНИЕ «КУРОСУРФА» У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С НИЗКОЙ И ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ.

Лискович В.А. – к.м.н., главный врач; Пальцева А.И. * – к.м.н., доцент;
Козич А.А. – заведующий ОИТРН; Александрович А.С. – к.м.н.,
заведующий ОЛД

УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр», Гродно,
Беларусь. dr.alex_80@mail.ru

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

Measuring the effectiveness of very early (first 15 minutes of life) the use of exogenous surfactant "Kurosurf" in treatment of newborns with low and extremely low body weight at the RDS.

Key words: surfactant, newborn, ventilation.

Введение. Респираторный дистресс-синдром (РДС) является одной из основных причин заболеваемости и смертности недоношенных новорожденных [1]. В генезе этой патологии значительная роль принадлежит степени зрелости сурфактантной системы легких новорожденного [2]. Еще в 1959 г. М. Avery и J. Mead установили причину РДС у недоношенных, как дефицит сурфактанта в легких [2], основными функциями которого в организме новорожденных являются:

- снижение сил поверхностного натяжения в альвеолах в момент выдоха;
- участие в антимикробной защите легких;
- формирование противоотечного барьера за счет предотвращения «пропотевания» жидкости из легочных капилляров в просвет альвеол [2].

Цель работы: определение эффективности сверхраннего (первые 15 минут жизни) использования экзогенного сурфактанта «Куросурф» в комплексном лечении новорожденных с низкой и экстремально низкой массой тела при РДС.

Материалы и методы. Нами проведен сравнительный анализ эффективности сверхраннего применения препарата «Куросурф» у 16 новорожденных и 27 новорожденных с РДС, препарат которым вводится в течение 2-х и более часов после рождения.

По клинической характеристике групп установлено, что они достоверно не различались по анамнестическим данным, гестационному возрасту, по физическому развитию и оценке по шкале Апгар.

Группы были однородны по половому соотношению мальчиков и девочек. Интратрахеальное введение «Куросурфа» проводилось в разо-

вой дозе 100 мг/кг.

Химический эффект после введения препарата оценивался нами по снижению параметров искусственной вентиляции (концентрации кислорода во вдыхаемой смеси (FiO_2), пиковом давлении (P_{in}), частоте аппаратных дыханий (F_{set}), лабораторным показателям кислотно-основного состояния крови новорожденных, продолжительности ИВЛ и наличии осложнений.

Результаты и обсуждение. Сравнительный анализ полученных данных продемонстрировал хороший терапевтический эффект при сверхраннем применении «Куросурфа»: в течение первых 15 минут жизни удавалось нормализовать рН крови (с $7,1 \pm 0,02$ до $7,3 \pm 0,03$ mmHg, $p < 0,05$) повысить напряжение кислорода в крови до нормальных величин с $47,7 \pm 1,7$ mmHg до $59,2 \pm 2,7$ mmHg, ($p < 0,05$) нормализовать степень насыщения гемоглобина кислородом ($SaO_2 = 85,9 \pm 0,8\%$ до $91,6 \pm 1,5\%$, $p < 0,05$). Без изменений, но в пределах допустимых величин, сохранялось напряжение в крови углекислым газом (pCO_2 $44,3 \pm 2,5$ и $45,0 \pm 3,02$ mmHg, $p > 0,05$).

Достоверно улучшались аналогичные показатели и при более позднем введении «Куросурфа», однако при сверхраннем применении препарата нормализация газового состава крови пациентов происходила быстрее, что позволило снизить агрессивность проводимой искусственной вентиляции легких, смягчив её параметры в первые 15 минут жизни ребенка (FiO_2 с $79,0 \pm 3,9\%$ до $59,6 \pm 4,6\%$, $p < 0,05$, PiP с $16,8 \pm 1,51$ mbar до $14,3 \pm 1,4$ mbar, $p < 0,05$). Повторное введение «Куросурфа» в группе при сверхраннем его применении имело место в 2-х случаях из 16 (12,5%) и 12 из 27 (44,4%) новорожденным во 2-й группе ($p < 0,05$). Средняя продолжительность пребывания детей на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), «Куросурф», которым вводился в 1-е 15 минут жизни, составила $60,3 \pm 6,3$ часа, что на $46,3 \pm 2,9$ часа меньше, чем в группе с более поздним введением препарата ($106,6 \pm 7,5$, $p < 0,05$). Ранняя нормализация газового состава крови и снижение агрессии ИВЛ способствовали значительному снижению неврологических осложнений РДС вследствие ишемии и внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК). Так, ВЖК диагностировано у 1 (6,25%) новорожденного первой группы и у 5 (18,5%) новорожденных второй группы ($p < 0,05$). Длительность лечения в отделении реанимации снизилась на 6,8 суток (с $19,9 \pm 3,2$ до $13,1 \pm 1,2$ суток, $p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, применение экзогенного препарата «Куросурф» в течение 15 минут после рождения способствует:

- быстрой нормализации газового состава крови новорожденных;
- сокращению продолжительности и снижению агрессивности респираторной поддержки;
- позволяет избежать необходимости уменьшения повторного риска развития ВЖК, а, следовательно, и снижению стоимости лечения.

Список литературы:

1. Антонов, А.Г. Заместительная терапия сурфактантом у новорожденных / А.Г. Антонов, А.Ю. Рындин, О.В. Ионов // Акушерство и гинекология. - 2007. - № 6. - С. 3-5.
2. Серебрякова, Е.Н. Функциональное состояние эритроцитов у новорожденных с тяжелым респираторным дистресс-синдромом / Е.Н. Серебрякова, Д.К. Волосников, С.Л. Сашенков // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2007. - №3. – С. 32-34.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ЦЕРАКСОН» У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С ГИПОКСИЧЕСКИ- ИШЕМИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИХ ВЫХАЖИВАНИЯ

Лискович В.А. - к.м.н., главный врач; **Пальцева А.И.*** - к.м.н., доцент кафедры педиатрии № 2; **Козич А.А.** - заведующий ОИТиРН; **Александрович А.С.** - к.м.н., заведующий ОЛД

*УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр»,
*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Беларусь*

The efficiency of use of a preparation «Ceraxon» at not full-term children with hypoxic-ischemic lesions of the central nervous system is studied.

Keywords: «Ceraxon», the newborn, a prematurity, a hypoxic-ischemic lesion of the central nervous system.

Введение. Перинатальные гипоксические поражения ЦНС у новорожденного и их последствия представляют собой важную медико-социальную проблему, так как в дальнейшем они могут привести к разнообразным по проявлению и степени тяжести неврологическим нарушениям. [2, 5]

Высокие технологии, используемые в неонатологии при оказании помощи недоношенным детям, позволяющие сохранить жизнь глубоко недоношенным, требуют поиска новых высокоэффективных мер по минимизации неврологических последствий и инвалидизации. [1, 2]. Степень риска развития инвалидизирующих осложнений у недоношенных детей связана с нарушением различных функций центральной нервной системы, которые обусловлены внутрижелудочковыми кровоизлияниями (ВЖК), ВЖК с дилатацией боковых желудочков, перивентрикулярной лейкомаляцией (ПВЛ) с перивентрикулярным и внутримозговым

кровоизлиянием. Необходимо в полной мере воспользоваться нейропластичностью развивающегося мозга и активно способствовать восстановлению поврежденных структур и функций ЦНС [2, 4]. Именно поэтому так важна проблема раннего своевременного эффективного лечения детей с перинатальными поражениями ЦНС.

Цель исследования: изучение эффективности использования препарата «Цераксон» у недоношенных детей с гипоксически-ишемическими поражениями центральной нервной системы

Материалы и методы. В исследовании принимали участие 74 недоношенных ребенка со сроком гестации от 28 до 35 недель с массой тела от 990,0 до 2500,0 гр. Все они находились под динамическим клиническим наблюдением с ежедневной оценкой неврологического статуса. Комплекс клинико-инструментальных обследований, который проводился детям до и после курса лечения «Цераксоном», включал ультразвуковую доплерографию и нейросонографию сосудов головного мозга (аппарат экспертного класса VOLUSON 730 «Expert» фирмы General Electric, США с электронным микроконвексным датчиком с частотой 7-12 мегагерц) в первые сутки жизни с динамическим повтором 1 раз в 3 дня. Исследовали кровоток в передней и средней мозговых артериях слева и справа, вене Галена. При анализе доплеровской кривой оценивали: максимальную систолическую скорость кровотока, конечную диастолическую скорость кровотока, систолодиастолическое соотношение, индекс резистентности (RI), пульсационный индекс (PI).

Статистический анализ полученных результатов проводился при помощи пакета стандартных статистических программ Statistica, версия 6.0, StatSoft.

Все пациенты были разделены на 2 группы, сопоставимые по полу, гестационному возрасту, весу, тяжести поражения ЦНС и степени нарушения мозгового кровообращения. Основную группу составили 38 детей, у которых диагностирована патология ЦНС: ВЖК 1-2ст.- у 16 чел, ВЖК 3 ст.- у 4 чел, ВЖК 4ст.- у 2 чел; у 15-ти новорожденных имела место вентрикулодилатация различной степени с наличием Эхо-признаков ишемии перивентрикулярных зон. Допплерометрическое исследование сосудов головного мозга свидетельствовало о наличии от умеренной до значительной вазоконстрикции в бассейне передней мозговой и базилярной артерий у 28,9% детей 1-й группы.

Группу сравнения составили 36 новорожденных, которые получали базовую терапию без цераксона. У новорожденных группы сравнения выявлено ВЖК 1-2ст.- у 12 пациентов, ВЖК 3 ст.- у 3 пациентов, ВЖК 4 ст.- у 3, вентрикулодилатация - у 17 пациентов, с такой же частотой диагностирована вазоконстрикция сосудов головного мозга (27,8%).

В комплексную терапию новорожденным 1-й группы был включен «Цераксон» в дозе 100 мг/кг внутривенно 1 раз в сутки длительностью 10 дней, а после стабилизации состояния и при энтеральной нагрузке данный препарат назначался перорально в той же дозе в течение 10

дней. Препарат «Цераксон» (цитиколин) представляет собой встречающееся в природе соединение, состоящее из рибозы, цитозина, пирофосфата и холина, промежуточное в цикле Кеннеди (биосинтез мембранного фосфатилхолина – структурного фосфолипида нейронной мембраны, играющего существенную роль в целостности и восстановлении мембраны). Цитиколин участвует также в биосинтезе сфинголипидов, в частности, сфингомиелина - критически значимой составляющей нерва, и влияет на уровни различных нейротрансмитеров, особенно природных катехоламинов (дофамина, серотонина, норадреналина) [3]

Для оценки эффективности лечения использовался клинический метод - ежедневное динамическое неврологическое обследование, НСГ 1 раз в 3 дня, доплерография сосудов головного мозга до начала лечения, через 10 и 20 дней, а так же катamnестическое наблюдение в течение 1-го года жизни с оценкой частоты неврологических осложнений (гидроцефалии, синдром двигательных нарушений, задержка психомоторного развития) и младенческой смертности.

Результаты и обсуждение. В остром периоде адаптации до начала терапии в неврологическом статусе всех недоношенных детей отмечалось симметричное снижение мышечного тонуса в верхних и нижних конечностях, не соответствующее гестационному возрасту. Для всех исследуемых недоношенных детей с двухсторонним внутрижелудочковым кровоизлиянием 3 и 4 ст. была характерна гипорефлексия.

К концу 20-дневного курса применения цитиколина у новорожденных 1-й группы отмечалась более быстрая нормализация мышечного тонуса, более быстрое восстановление рефлексов спинального автоматизма по сравнению с детьми такого же гестационного возраста, получавшими традиционную базовую терапию.

В результате исследования была отмечена опережающая редукция вентрикулодилатации у 5 детей, получавших цераксон, в то время как в группе контроля степень вентрикулодилатации в течение 20 дней не изменилась.

Утяжеление тяжести ВЖК в группе детей, получавших цераксон, отмечено у 3 новорожденных, тогда как в группе недоношенных, не получавших препарат - у 7 детей.

По данным доплерографии перед началом терапии вазоконстрикторное нарушение мозгового кровотока в бассейне ПМА, БА, ВСА, от умеренного до значительного, определялось одинаково часто в обеих группах новорожденных (27,8 % и 28,9 %, $p>0,05$).

К концу 20-дневного курсового лечения цитиколином происходила нормализация сосудистого тонуса (таблица 1).

Таблица 1 – Средние показатели мозговой гемодинамики в бассейне средних мозговых артерий.

	Ri		Pi		S/D	
	справа	слева	справа	слева	справа	слева
Группа №1 до лечения	0,75 ±0,03*	0,76 ±0,06*	1,21 ±0,04	1,27 ±0,06	3,51 ±0,15*	3,68 ±0,17*
Группа №1 после лечения	0,66 ±0,01	0,64 ±0,02	1,1 ±0,06	1,1 ±0,05	3,01 ±0,23	3,04 ±0,28
Группа №2 (контроль)	0,73 ±0,01	0,77 ±0,02	1,22 ±0,06	1,28 ±0,05	3,48 ±0,23	3,64 ±0,28

* – достоверность с группой № 1 после лечения «Цераксоном» ($p < 0,05$).

На 3-5 сутки после рождения у недоношенных новорожденных как группы № 1, так и группы № 2 наблюдается повышение Ri, Pi и S/D в бассейне средних мозговых артерий, что свидетельствует о наличии вазоспазма мозговых артерий с возможной ишемией мозгового вещества.

После лечения «Цераксоном» в группе № 1 наблюдалось статистически значимое улучшение показателей Ri, Pi и S/D в бассейне средних мозговых артерий. Показатели гемодинамики в передних мозговых артериях и в вене Галена в обеих группах не имели статистически значимой разницы.

Таким образом, данные доплерографии свидетельствуют о более быстрой редукции вазоконстрикции в основных артериальных бассейнах, чем при традиционном лечении.

Катамнестическое наблюдение в течение 1 года за новорожденными обеих групп показало, что в группе детей, получавших цераксон в остром периоде поражения ЦНС, достоверно реже имели место последствия перинатального поражения ЦНС в виде гидроцефалии (12 и 16 соответственно), синдрома двигательных нарушений (16 и 20, соответственно). Дети основной группы реже нуждались в курсах реабилитации по сравнению с детьми группы контроля (4,9 и 6,5; $p < 0,05$, соответственно). Анализ продолжительности жизни в течение 1 года показал, что в основной группе умерли 3 пациента (7,9%), а в группе контроля умерли 4 пациента (11,2%).

Побочных действий при применении цитиколина не выявлено, что подтверждает его хороший профиль безопасности. Применение препарата в течение 20 суток не сопровождалось токсическими эффектами. Суммируя данные, полученные в результате исследования, можно сделать вывод, что «Цераксон» является препаратом выбора, эффективным и безопасным для лечения недоношенных детей с гипоксическим ишемическим поражением головного мозга в остром периоде.

Выводы:

Цитиколин эффективен при внутривенном и пероральном применении для лечения недоношенных детей с гипоксически-ишемическим поражением головного мозга в периоде новорожденности в дозе 100 мг/кг/сут.

Применение «Цераксона» в остром периоде поражения ЦНС способствует скорейшей нормализации мозгового кровотока.

Включение в комплекс лечения недоношенных новорожденных с поражением ЦНС цераксона, нейтропротектора нового поколения позволило повысить эффективность лечения, уменьшило число инвалидизирующих осложнений со стороны ЦНС, улучшило качество жизни детей, снизило потребность повторных госпитализаций для реабилитационного лечения, позволило добиться быстрее регресса патологической симптоматики.

Учитывая многогранное действие цераксона на мозговой кровоток и нейрометаболизм, его использование позволит повысить качество реабилитационной терапии и принесет экономический эффект.

Список литературы:

1. Барашнев, Ю.И. Перинатальная неврология / Ю.И. Барашнев. - М.: Триада - X, 2001. - 640с.
2. Евтушенко, С.К. Гіпоксічні ушкодження головного мозку у новонароджених / С.К. Евтушенко, О.П. Шестова, Т.М. Морозова. - К.: Інтермед, 2003. - 101с.
3. Танович, А. Цитиколин в лечении травматического поражения мозга / А. Танович, В. Алфаро, Х.Х. Секадес // Укр. Неврологический журнал. - 2007. - № 2 (3). - С. 99-111.
4. Яцык Г.В. Реабилитация недоношенных детей с перинатальной патологией на протяжении первого года жизни / Яцык Г.В. [и др.] // Детская и подростковая реабилитация. - 2004. - № 2(3). - С.11-21.
5. Palmer, C. Potential new therapies for perinatal cerebral hypoxia-ischemia / C. Palmer, R. Vannuci // Clinics in Perinatology. - 1993. - Vol. 20. - P. 411-432.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА ПРИ ЮВЕНИЛЬНОМ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Лазарчик И.В.- к.м.н., заместитель главного врача по медицинской части

*УЗ «Минская областная детская клиническая больница»,
Минск, Беларусь, modkb@inbox.ru*

To study complement components of different variants of juvenile rheumatoid arthritis.

Key words: children, juvenile rheumatoid arthritis, complement.

Введение. По современным представлениям, поражение соединительной ткани (преимущественно суставов) при ювенильном ревматоидном артрите (ЮРА) является следствием развивающихся иммунопатологических нарушений, в своей основе имеющих иммунокомплексный генез. Проблема иммунокомплексной патологии тесно переплетается с проблемой аутоиммунитета и, следовательно, напрямую связана с изменениями функционирования системы комплемента [1].

Комплемент является одной из филогенетически наиболее ранних и важных систем организма, знания о которой еще мало применяются в медицинской практике. Система комплемента – это многокомпонентная система, играющая важную роль в защитных реакциях, воспалении и повреждении тканей. Активация комплементарного каскада сопровождается выделением биогенных аминов, положительным лейкоцитарным хемотаксисом, высвобождением лизосомных ферментов, продукцией супероксидов и производных арахидоновой кислоты. Все вышесказанное дает основание заключить, что изучение системы комплемента имеет диагностическую значимость при аутоиммунных заболеваниях, классическим примером которых является ЮРА. Однако научные работы, посвященные комплексному изучению компонентов классического пути активации комплемента при ЮРА немногочисленны.

Цель – изучить роль системы комплемента при ювенильном ревматоидном артрите.

Задачи. Провести сравнительный анализ общей гемолитической активности комплемента (CH50) и активности компонентов (C1, C2, C3, C4, C5) классического пути активации в сыворотке крови (СК) и синовиальной жидкости (СЖ) у детей с ЮРА, полученные данные сопоставить с клиническими особенностями заболевания.

Материалы и методы исследований. Обследовано 99 детей (девочек - 57, мальчиков - 42), больных ЮРА, в возрасте от 2 до 15 лет, находившихся на стационарном лечении. Диагностику ЮРА и оценку активности процесса осуществляли на основании общепринятых международных критериев Американской коллегии ревматологов [3]. У 24

(24,2%) пациентов диагностирована системная форма болезни, 49 (49,5%) больных имели полиартритический вариант, преимущественно суставной формы (ПСФ), у 26 (26,3%) детей с ПСФ выявлен олигоартритический вариант ЮРА (18 пациентов имели дебют в раннем, 8 – в позднем детском возрасте). Иммуноглобулин М ревматоидный фактор (IgM-РФ) в сыворотке крови выявлен у 19 (19,2%) детей, из которых из которых 12 имели системный, 7 – полиартритический варианты болезни. Пациенты обследованы в момент обострения заболевания или его дебюта, а так же в неактивную фазу заболевания. При определении активности болезни руководствовались следующими показателями: утренняя скованность, гипертермия, синовит, величина альфа-2-глобулинов, скорость оседания эритроцитов (СОЭ), величина С-реактивного белка (СРБ) [3]. Все пациенты получали нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), 39 детей – глюкокортикостероиды (преднизолон, мед-рол), 71 ребенок принимал метотрексат, 7 детей – азатиоприн, локальная внутрисуставная терапия кеналогом или дипроспаном проведена 74 больным, 2 пациентам выполнены сеансы плазмафереза, 10 – пульс-терапия.

Синовиальную жидкость получали при пункции коленных суставов по общепринятой методике с соблюдением правил асептики. Синовиальную жидкость и кровь для исследований забирали в один и тот же день. Для выявления РФ применяли методику латекс-теста с использованием набора реагентов фирмы «Hospitex Diagnostics» (Италия). СРБ определяли количественным методом, применяя набор реагентов фирмы «Human». Общую гемолитическую активность комплемента (СН50) и содержание эффекторных молекул (C1, C2, C3, C4, C5, *1010/мл) классического пути активации комплемента оценивали с помощью метода титрования по 50% гемолизу с использованием стандартных наборов реагентов и выражали в условных единицах. В качестве контроля использованы результаты изучения общей гемолитической активности комплемента (СН50) и компонентов (C1 - C5) в СК 30 здоровых детей. Математическая обработка данных проведена с использованием электронных таблиц EXCEL, 2007 и программного статистического обеспечения для медико-биологических исследований [2].

Результаты и их обсуждение. При сравнительном изучении количественной характеристики компонентов системы комплемента у больных ЮРА было обнаружено, что содержание белков системы комплемента в синовиальной жидкости значительно ниже, чем в сыворотке крови ($p < 0,001$ для всех изучаемых признаков). В частности, содержание C1 ($30,8 \pm 11,3$ у.е.) и C4 ($26,7 \pm 9,5$ у.е.) компонентов в СЖ было в среднем в 8 раз ниже, чем в СК ($263,1 \pm 12,6$ у.е. и $226,5 \pm 3,5$ у.е. соответственно), а у некоторых больных снижение содержания данных компонентов оказалось еще более значительным (до 11 раз для C1 и до 13 раз для C4). Среднее содержание C3 компонента в СЖ $25,2 \pm 7,6$ у.е) было в 5,1 раза ниже, чем в СК ($169,1 \pm 9,8$ у.е.); C5 компонента - в 7 раз; C2 компо-

нента - в 5 раз. Среднее значение общей гемолитической активности комплемента (CH50) в СЖ ($48,5 \pm 13,2$ у.е.) оказалось в 4,6 раза ниже, чем в СК ($221,4 \pm 13,5$ у.е.). У 4 больных при неоднократном и тщательном исследовании образцов СЖ вообще не удалось определить присутствие С3 компонента; “нулевой” уровень С4 компонента также обнаружен у 2 пациентов. В тоже время в СК двух девочек не был идентифицирован С5 компонент системы комплемента. Полученные данные указывают на повышенное потребление комплемента в суставной полости. Таким образом, синовиальная жидкость при ЮРА обладает выраженной антикомплемментарной активностью, которая в значительной степени связана с присутствием в ней циркулирующих иммунных комплексов, гамма-глобулина и криоиммуноглобулинов, активно связывающихся с белками системы комплемента.

У детей, больных ювенильным ревматоидным артритом, в сравнении с группой здоровых лиц, в СК выявлено достоверное ($p < 0,01$) повышение содержания С1, С2, С3, С4, С5 компонентов классического пути активации комплемента. На основании проведенного исследования можно заключить, что в сыворотке крови детей, больных ЮРА, имеет место повышение уровня компонентов классического пути активации комплемента. Средняя величина общей гемолитической активности комплемента в СК у больных была выше, чем в контрольной группе, однако достоверных различий между данными признаками выявлено не было ($p > 0,05$).

Корреляционный анализ изучаемых показателей системы комплемента в СК и СЖ позволил выявить наличие положительной взаимосвязи для С5 компонента ($r = 0,690 \pm 0,119$, $p < 0,001$) и слабую корреляционную зависимость для С2 компонента ($r = 0,320 \pm 0,156$, $p < 0,05$) и С4 компонента ($r = 0,315 \pm 0,126$, $p < 0,05$). Компоненты С1 ($r = 0,124$), С3 ($r = 0,287$) и общая гемолитическая активность ($r = -0,208$) характеризовались отсутствием параллельного изменения их активности в СК и СЖ.

Изучение уровня CH50 и компонентов в СК, в зависимости от степени активности процесса, позволило сделать заключение об увеличении комплементарной активности сыворотки крови параллельно нарастанию активности. Максимальные значения изучаемых показателей в СК выявлены у больных с системной формой болезни и аллергосептическим вариантом ЮРА. В данной выборке пациентов уровень С1 достигал 601,5, С2 - 509,0, С3 - 498,0, С4 - 462,0, С5 - 303,0 и CH50 - 738,0 у.е. На наш взгляд, столь выраженная активация комплемента связана с клинико-морфологическими особенностями системной формы ЮРА, которая по своей сути представляет системный васкулит, сопровождающийся существенной активацией гуморального звена иммунитета.

С другой стороны, у ряда больных ЮРА ($n = 18$) при максимальной активности процесса обнаружено снижение в СК и СЖ уровня С5 компонента комплемента. По мере нормализации лабораторно-клинических показателей, отражающих активность процесса, мы наблюдали норма-

лизацию значений C5. Низкие значения C5 компонента указывают на его активное потребление в острую фазу болезни. Известно, что C5 играет ключевую роль в формировании мембраноатакующего комплекса. Анализ клинических особенностей ЮРА в данной выборке пациентов показал, что ревматоидный процесс у них характеризовался быстро прогрессирующим течением, суставной синдром был представлен полиартритом с преимущественно пролиферативными изменениями суставов с наличием эрозивно-деструктивных изменений.

С позиций иммунокомплексного генеза ЮРА диагностически ценным оказалось сопоставление величин изучаемых показателей системы комплемента с концентрацией ЦИК и иммуноглобулинов в СК и СЖ. Было обнаружено, что уровень ЦИК в СЖ тесно взаимосвязан со всеми компонентами системы комплемента синовиальной жидкости. Нижеприведенные коэффициенты корреляции наглядно демонстрируют данное положение: $r(\text{ЦИК} - \text{C1}) = 0,552 \pm 0,134, p < 0,01$; $r(\text{ЦИК} - \text{C2}) = 0,585 \pm 0,136, p < 0,01$; $r(\text{ЦИК} - \text{C3}) = 0,435 \pm 0,147, p < 0,05$; $r(\text{ЦИК} - \text{C4}) = 0,441 \pm 0,149, p < 0,05$; $r(\text{ЦИК} - \text{C5}) = 0,462 \pm 0,151, p < 0,05$; $r(\text{ЦИК} - \text{CH50}) = 0,496 \pm 0,142, p < 0,05$. Взаимосвязь иммуноглобулинов класса G в СЖ с компонентами системы комплемента также характеризовалась наличием прямой корреляционной зависимости средней силы: $r(\text{IgG} - \text{C1}) = 0,622 \pm 0,126, p < 0,01$; $r(\text{IgG} - \text{C2}) = 0,470 \pm 0,144, p < 0,05$; $r(\text{IgG} - \text{C3}) = 0,435 \pm 0,148, p < 0,05$; $r(\text{IgG} - \text{C4}) = 0,625 \pm 0,128, p < 0,05$; $r(\text{IgG} - \text{C5}) = 0,515 \pm 0,125, p < 0,01$.

Таким образом, результаты проведенного нами исследования показывают высокую диагностическую значимость изучения компонентов классического пути активации комплемента в сыворотке крови и синовиальной жидкости у больных ювенильным ревматоидным артритом.

Выводы:

1. Величина изучаемых компонентов системы комплемента может использоваться как дополнительный лабораторный маркер активности, прогноза болезни, а также в качестве показателя эффективности проводимой терапии.
2. Обнаруженные тесные взаимосвязи между компонентами системы комплемента, ЦИК, IgG в СК и СЖ детей, больных ЮРА, значительно расширяют имеющиеся представления о комплементе, как системе диагностических признаков, использование которых на практике может оптимизировать лечебно-диагностический процесс.

Список литературы:

1. Детская ревматология: Руководство для врачей / Под ред. А. А. Баранова, Л. К. Баженовой. – М.: Медицина, 2002. – 336 с.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. – М., Практика, 1998. – 459 с.
3. Клинические рекомендации. Ревматология / под ред. Е.Л. Насонова. – М.: ГЭОТАР-Медицина, 2007. – 288 с.

СОВРЕМЕННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Лазарчик И. В. – к.м.н., заместитель главного врача по медицинской части; Зайцев Д.В. – главный врач

УЗ «Минская областная детская клиническая больница», Минск, Беларусь,
modkb@inbox.ru

To study clinical and laboratory manifestations of different variants of juvenile rheumatoid arthritis.

Key words: children, juvenile rheumatoid arthritis.

Введение. Одним из классических системных заболеваний с выраженными аутоиммунными нарушениями является ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА). Клинические проявления ювенильных артритов в детском возрасте весьма разнообразны. Среди педиатров-ревматологов продолжается дискуссия о терминологии и эффективности классификационных диагностических критериев ЮРА (Американской коллегии ревматологов, Европейской лиги против ревматизма, Международной лиги ревматологических ассоциаций) [2].

Цель исследования – изучить клинические особенности различных вариантов ЮРА на современном этапе.

Материал и методы исследований. Представлены результаты наблюдения за 246 детьми с ЮРА. Диагноз ЮРА верифицирован на основании общепринятых международных критериев [1].

Результаты и обсуждение. Средний возраст первой манифестации ЮРА, по нашим данным, составляет $5,2 \pm 1,7$ года и колеблется от 10 мес. до 14 лет. По длительности ревматоидного процесса больные распределились следующим образом: до 1 года – 25 больных (10%), от 1 года до 3 лет – 142 больных (58%), более 3 лет – болели 79 детей (32%). Нами установлено, что заболевание в 1,8 раза чаще отмечалось у девочек. В 44% случаев манифестация ЮРА произошла в возрасте до 6 лет. В идентичном числе случаев болезнь возникла после 9-летнего возраста. Обнаруженный факт указывает на наличие двух возрастных пиков в развитии ЮРА (до 6 и после 9 лет) с относительно не частым манифестированием (13% от всех наблюдаемых) в возрасте от 6 до 9 лет, что, вероятно, связано с неодинаковой чувствительностью и реакцией организма на внешние патологические агенты в разные возрастные периоды жизни.

По формам заболевания больные распределились следующим образом. У 160 пациентов (65% от общего числа больных с ЮРА) наблюдали варианты олигоартрита и полиартрита без поражения глаз. Для больных с данной формой заболевания в 79% случаев было характерно медленно прогрессирующее течение, у 13% больных – процесс был быстро прогрессирующим и всего лишь у 8% пациентов (лишь у каждого 20-го!) – болезнь протекала без заметного прогрессирования.

Ведущее клиническое проявление заболевания и практически самый ранний признак ЮРА – суставной синдром. Возможны различные его варианты: появление болей без опухания суставов, или опухание суставов без боли, или сочетание обоих симптомов. Клинические проявления в эту фазу заболевания характеризуются следующими признаками:

- сильная боль (артралгия) в суставе
- припухлость сустава, его деформация
- местное повышение температуры над суставом (оценивает врач тыльной стороной кисти), но гиперемии кожи, как правило, нет
- выраженное нарушение функции сустава (определяется как ограничение подвижности сустава)
- вынужденное положение сустава (при синовите сустав находится в положении, при котором повышенное внутрисуставное давление будет минимальным – обычно это положение умеренного сгибания)
- околосуставная амиотрофия (выраженность данного признака зависит от длительности проявлений синовита)
- утренняя скованность

Результаты анализа синовиальной жидкости (СЖ) больных ЮРА в зависимости от степени активности заболевания показывают, что с повышением активности процесса и усугублением тяжести его проявлений происходит достоверное увеличение цитоза ($p < 0,001$), преобладание полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ), повышение концентрации общего белка в СЖ. При 1-й и 2-й ст. активности СЖ характеризуется умеренным цитозом ($7,1 \pm 0,7 \cdot 10^9/\text{л}$; $8,5 \pm 1,2 \cdot 10^9/\text{л}$, соответственно, $p < 0,05$). В то же время, у больных с 3-й ст. активности обнаружено более значимое и статистически достоверное увеличение цитоза до $13,0 \cdot 10^9/\text{л}$. Клеточный состав СЖ более тонко реагировал на изменение активности ревматоидного процесса и характеризовался преобладанием в синовиоцитограмме ПМЯЛ во всех группах больных. Это особенно отчетливо проявилось у детей с полиартикулярным вариантом при 3-й ст. активности процесса и в группе больных с системным вариантом болезни, где у некоторых пациентов количество ПМЯЛ достигало до 92%.

Мы считаем целесообразным обращать особое внимание на показатели СЖ в группах больных с системным вариантом ЮРА, а также при обнаружении в СЖ ревматоидного фактора. В указанных группах детей во внутрисуставном выпоте отмечались высокие цифры цитоза ($22,9 \pm 2,9 \cdot 10^9/\text{л}$, $26,0 \pm 3,4 \cdot 10^9/\text{л}$, соответственно) в основном за счет ПМЯЛ ($78,8 \pm 2,3\%$, $83,0 \pm 3,2$, соответственно), а концентрация белка в 2 раза превышала норму. Анализ клинических проявлений болезни в этих группах больных выявил следующие общие закономерности: ревматоидный процесс манифестировал в раннем возрасте ($3,1 \pm 1,2$ года), преобладали лица женского пола (71% и 80%, соответственно), в дебюте забо-

левания отмечалось быстрое развитие полиартрита (в течение 2-3-х мес.), при рентгенологическом исследовании выявлены костно-деструктивные изменения.

При любом из вариантов ЮРА, независимо от степени активности процесса, количество клеточных элементов в СЖ у обследуемых больных колебалось от $1,8 \cdot 10^9/\text{л}$ до $32 \cdot 10^9/\text{л}$ и более. У детей с серопозитивным вариантом ЮРА и при наличии системных проявлений, в случае раннего начала заболевания (до 3-х летнего возраста), особенно у девочек, мы наблюдали наиболее высокие показатели цитоза (до $64,8 \cdot 10^9/\text{л}$). Содержание рагоцитов четко коррелировало со степенью активности ЮРА ($r=0,535$, $p<0,001$), а также с серопозитивным вариантом болезни ($r=0,574$, $p<0,01$).

При проведении анализа суставного синдрома мы выявили, что в дебюте заболевания у 35 (22%) детей с преимущественно суставной формой ЮРА имел место моноартрит, олигоартрит отмечался у 58 (36%) и у 67 (42%) больных поражение суставов было в виде полиартрита.

По нашим данным, у обследованных детей с преимущественно суставной формой ЮРА с наибольшей частотой поражались коленные суставы (91%). Второе место по частоте поражения занимали голеностопные суставы (24%), значительно реже в ревматоидный процесс вовлекались лучезапястные (7%) и локтевые суставы (4%). Довольно высокой оказалась частота поражения мелких суставов кистей (до 9%), что типично для ревматоидного артрита взрослых. При раннем развитии ревматоидного процесса (до 6 лет) суставной синдром, как правило, характеризовался асимметричностью поражения крупных и мелких суставов. Катамнестические наблюдения показали, что лишь спустя 1,5-2 года от начала заболевания в патологический процесс вовлекались симметричные суставы. У наблюдавшихся нами больных ЮРА, ревматоидный фактор выявлен только у 23 пациентов (9,3%), так что серопозитивный вариант ЮРА в нашем исследовании встречался редко.

У 17 девочек (7% от общего числа больных ЮРА), в основном, с олигоартритом отмечалось поражение глаз, которое в большинстве случаев протекало в виде увеита, переднего иридоциклита. У 12 пациентов вовлечение в патологический процесс органа зрения произошло почти одновременно с развитием суставного синдрома. В 2 случаях суставной синдром в виде олигоартрита развился спустя 6 мес. после начала ревматоидного увеита, у 3 детей суставной синдром предшествовал развитию поражения глаз. Поражение органов зрения всегда серьезный и диагностически важный признак ЮРА. Данный вариант ЮРА с поражением глаз типичен только для девочек, у которых процесс чаще манифестирует в возрасте 3-7 лет. Тяжесть поражения глаз у детей при ЮРА диктует необходимость раннего выявления увеита, так как лечение может быть эффективным лишь в этом периоде. Из экстраартикулярных проявлений ЮРА следует остановиться и на лимфаденопатии, которая выявляется у 50 -70% больных с ЮРА, что свидетельствует о вовлече-

нии в процесс иммунной системы.

Ревматоидные узелки, столь типичные для РА взрослых, нами обнаружены только у 6 (2,4%) больных ЮРА. Они обычно локализовались по ходу сухожилий в области локтевых, коленных суставов. В наших наблюдениях ревматоидные узелки также обнаруживались в области живота, на боковых поверхностях грудной клетки, передней поверхности голеней. Количество узелков и их размеры значительно уменьшаются и некоторые из них исчезают по мере стихания активности процесса на фоне лечения.

У 69 детей (28%) анализируемой выборки диагностировали системную форму ЮРА. Средний возраст больных к началу заболевания при данной форме составил $2,5 \pm 1,2$ лет; при аллергосептическом варианте болезни манифестацию клинических признаков мы отметили во всех возрастных периодах. Системная форма ЮРА в подавляющем большинстве случаев (89%) имела острое начало и протекала тяжело. Суставной синдром у всех больных был представлен полиартритом. Ревматоидный процесс уже на начальных этапах приобретал быстро прогрессирующее течение с развитием костно-хрящевой деструкции (в первые 1,5 года заболевания), стойкой деформацией и деформацией пораженных суставов, длительной утренней скованностью, выраженной амиотрофией. Анализируя проявления суставного синдрома в данной выборке больных ЮРА, мы обнаружили высокую частоту вовлечения в патологический процесс коленных суставов (86%) и мелких суставов кисти (43%). В более чем у половины пациентов (62%) в патологический процесс был вовлечен шейный отдел позвоночника. Тяжелое поражение тазобедренных суставов отмечено у 12 больных. Вовлечение в процесс при ЮРА внутренних органов характеризуется полиморфизмом и вариабельностью сочетаний, всегда указывает на тяжелое иммунное воспаление у данного пациента и по своей сути морфологически представляет собой системный васкулит. По нашим данным, наиболее часто встречается поражение сердца (62%) в виде миоперикардита, причем, в клинической картине обычно доминировала клиника кардита, в ряде случаев приводя к значительному нарушению гемодинамики. Изменения со стороны почек в виде нестойкого мочевого синдрома нами выявлены у 11 из 69 (16%) пациентов данной группы. Однако поражение почек при ЮРА – это всегда грозный симптом, как правило, проявляющийся клиникой нефрита, с нередким развитием амилоидоза почек, протекающего с упорной протеинурией и высоким риском хронической почечной недостаточности. Гепатоспленомегалию наблюдали у всех детей с системными проявлениями заболевания. Данный признак коррелирует ($r=0,637$, $p<0,01$) со степенью активности процесса.

Начальный период аллергосептического варианта (8% детей с ЮРА) характеризовался стойкой фебрильной, гектического характера лихорадкой, в основном в утренние часы, сопровождавшейся обильными потоми. Продолжительность лихорадки колебалась от 10 дней до 6

мес. Важно отметить, что из экстраартикулярных проявлений у всех больных имела место полиморфная сыпь без определенной локализации, нередко с геморрагическим компонентом. У двоих детей наблюдали развитие древовидного ливедо в межлопаточной области и на нижних конечностях, которое сохранялось на протяжении 1,5 мес. даже на фоне комплексной противовоспалительной терапии. Выраженная реакция лимфоретикулярной ткани в виде лимфаденопатии, гепато- и особенно спленомегалии отмечалась в 100% случаев. У 1 больного наблюдали генерализованную лимфаденопатию и с учетом других клинических проявлений был заподозрен лимфогранулематоз, который исключен только после гистологического исследования, причем, суставной синдром в данном случае развился спустя 2 года от начала заболевания. В дебюте аллергосептического варианта болезни поражение суставов было нестойким, в основном носило характер артралгий без развития типичных изменений в суставах, и лишь по мере развития патологического процесса суставной синдром приобрел характер рецидивирующего полиартрита, который в течение 1,5–2 лет привел к типичным изменениям опорно-двигательного аппарата по типу эрозивно-деструктивного прогрессирующего полиартрита.

Выводы:

1. Ювенильный ревматоидный артрит характеризуется клиническим полиморфизмом. Особенности клинического течения ЮРА на современном этапе следует считать наличие двух возрастных пиков заболевания (до 6 лет и после 9 лет), преимущественное поражение девочек, преобладание в основном суставной формы, а при системном процессе – раннее начало болезни и ее быстрое прогрессирование.

2. Состав синовиальной жидкости по большинству изучаемых показателей достоверно изменяется в зависимости от варианта, степени активности ЮРА.

Список литературы:

1. Алексеева, Е.И. Алгоритм диагностики и лечения ювенильного артрита / Е.И. Алексеева, Т.М. Бзарова // Вопросы современной медицины. – 2010. – т.9. – № 6. – С. 78 – 104.

2. Салугина, С.О. Современные подходы к диагностике ювенильных артритов / С.О. Салугина, Н.Н. Кузьмина, Н.В. Филиппова // Научно-практическая ревматология. – 2008. – №4. – С. 65 – 72.

СОВРЕМЕННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Лазарчик И. В. – к.м.н., заместитель главного врача по медицинской части; Зайцев Д.В. – главный врач

УЗ «Минская областная детская клиническая больница», Минск,
Беларусь, modkb@inbox.ru

To study clinical and laboratory manifestations of different variants of juvenile rheumatoid arthritis.

Key words: children, juvenile rheumatoid arthritis.

Введение. Одним из классических системных заболеваний с выраженными аутоиммунными нарушениями является ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА). Клинические проявления ювенильных артритов в детском возрасте весьма разнообразны. Среди педиатров-ревматологов продолжается дискуссия о терминологии и эффективности классификационных диагностических критериев ЮРА (Американской коллегии ревматологов, Европейской лиги против ревматизма, Международной лиги ревматологических ассоциаций) [2].

Цель исследования – изучить клинические особенности различных вариантов ЮРА на современном этапе.

Материал и методы исследований. Представлены результаты наблюдения за 246 детьми с ЮРА. Диагноз ЮРА верифицирован на основании общепринятых международных критериев [1].

Результаты и обсуждение. Средний возраст первой манифестации ЮРА, по нашим данным, составляет $5,2 \pm 1,7$ года и колеблется от 10 мес. до 14 лет. По длительности ревматоидного процесса больные распределились следующим образом: до 1 года – 25 больных (10%), от 1 года до 3 лет – 142 больных (58%), более 3 лет – болели 79 детей (32%). Нами установлено, что заболевание в 1,8 раза чаще отмечалось у девочек. В 44% случаев манифестация ЮРА произошла в возрасте до 6 лет. В идентичном числе случаев болезнь возникла после 9-летнего возраста. Обнаруженный факт указывает на наличие двух возрастных пиков в развитии ЮРА (до 6 и после 9 лет) с относительно не частым манифестированием (13% от всех наблюдаемых) в возрасте от 6 до 9 лет, что, вероятно, связано с неодинаковой чувствительностью и реакцией организма на внешние патологические агенты в разные возрастные периоды жизни.

По формам заболевания больные распределились следующим образом. У 160 пациентов (65% от общего числа больных с ЮРА) наблюдали варианты олигоартрита и полиартрита без поражения глаз. Для больных с данной формой заболевания в 79% случаев было характерно медленно прогрессирующее течение, у 13% больных – процесс был быстро прогрессирующим и всего лишь у 8% пациентов (лишь у каждого 20-го!) – болезнь протекала без заметного прогрессирования.

Ведущее клиническое проявление заболевания и практически самый ранний признак ЮРА – суставной синдром. Возможны различные его варианты: появление болей без опухания суставов, или опухание суставов без боли, или сочетание обоих симптомов. Клинические проявления в эту фазу заболевания характеризуются следующими признаками:

- сильная боль (артралгия) в суставе
- припухлость сустава, его деформация
- местное повышение температуры над суставом (оценивает врач тыльной стороной кисти), но гиперемии кожи, как правило, нет
- выраженное нарушение функции сустава (определяется как ограничение подвижности сустава)
- вынужденное положение сустава (при синовите сустав находится в положении, при котором повышенное внутрисуставное давление будет минимальным – обычно это положение умеренного сгибания)
- околосуставная амиотрофия (выраженность данного признака зависит от длительности проявлений синовита)
- утренняя скованность

Результаты анализа синовиальной жидкости (СЖ) больных ЮРА в зависимости от степени активности заболевания показывают, что с повышением активности процесса и усугублением тяжести его проявлений происходит достоверное увеличение цитоза ($p < 0,001$), преобладание полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ), повышение концентрации общего белка в СЖ. При 1-й и 2-й ст. активности СЖ характеризуется умеренным цитозом ($7,1 \pm 0,7 \cdot 10^9/\text{л}$; $8,5 \pm 1,2 \cdot 10^9/\text{л}$, соответственно, $p < 0,05$). В то же время, у больных с 3-й ст. активности обнаружено более значимое и статистически достоверное увеличение цитоза до $13,0 \cdot 10^9/\text{л}$. Клеточный состав СЖ более тонко реагировал на изменение активности ревматоидного процесса и характеризовался преобладанием в синовиоцитогамме ПМЯЛ во всех группах больных. Это особенно отчетливо проявилось у детей с полиартикулярным вариантом при 3-й ст. активности процесса и в группе больных с системным вариантом болезни, где у некоторых пациентов количество ПМЯЛ достигало до 92%.

Мы считаем целесообразным обращать особое внимание на показатели СЖ в группах больных с системным вариантом ЮРА, а также при обнаружении в СЖ ревматоидного фактора. В указанных группах детей во внутрисуставном выпоте отмечались высокие цифры цитоза ($22,9 \pm 2,9 \cdot 10^9/\text{л}$, $26,0 \pm 3,4 \cdot 10^9/\text{л}$, соответственно) в основном за счет ПМЯЛ ($78,8 \pm 2,3\%$, $83,0 \pm 3,2$, соответственно), а концентрация белка в 2 раза превышала норму. Анализ клинических проявлений болезни в этих группах больных выявил следующие общие закономерности: ревматоидный процесс манифестировал в раннем возрасте ($3,1 \pm 1,2$ года), преобладали лица женского пола (71% и 80%, соответственно), в дебюте забо-

левания отмечалось быстрое развитие полиартрита (в течение 2-3-х мес.), при рентгенологическом исследовании выявлены костно-деструктивные изменения.

При любом из вариантов ЮРА, независимо от степени активности процесса, количество клеточных элементов в СЖ у обследуемых больных колебалось от $1,8 \cdot 10^9/\text{л}$ до $32 \cdot 10^9/\text{л}$ и более. У детей с серопозитивным вариантом ЮРА и при наличии системных проявлений, в случае раннего начала заболевания (до 3-х летнего возраста), особенно у девочек, мы наблюдали наиболее высокие показатели цитоза (до $64,8 \cdot 10^9/\text{л}$). Содержание рагоцитов четко коррелировало со степенью активности ЮРА ($r=0,535$, $p<0,001$), а также с серопозитивным вариантом болезни ($r=0,574$, $p<0,01$).

При проведении анализа суставного синдрома мы выявили, что в дебюте заболевания у 35 (22%) детей с преимущественно суставной формой ЮРА имел место моноартрит, олигоартрит отмечался у 58 (36%) и у 67 (42%) больных поражение суставов было в виде полиартрита.

По нашим данным, у обследованных детей с преимущественно суставной формой ЮРА с наибольшей частотой поражались коленные суставы (91%). Второе место по частоте поражения занимали голеностопные суставы (24%), значительно реже в ревматоидный процесс вовлекались лучезапястные (7%) и локтевые суставы (4%). Довольно высокой оказалась частота поражения мелких суставов кистей (до 9%), что типично для ревматоидного артрита взрослых. При раннем развитии ревматоидного процесса (до 6 лет) суставной синдром, как правило, характеризовался асимметричностью поражения крупных и мелких суставов. Катамнестические наблюдения показали, что лишь спустя 1,5-2 года от начала заболевания в патологический процесс вовлекались симметричные суставы. У наблюдавшихся нами больных ЮРА, ревматоидный фактор выявлен только у 23 пациентов (9,3%), так что серопозитивный вариант ЮРА в нашем исследовании встречался редко.

У 17 девочек (7% от общего числа больных ЮРА), в основном, с олигоартритом отмечалось поражение глаз, которое в большинстве случаев протекало в виде увеита, переднего иридоциклита. У 12 пациентов вовлечение в патологический процесс органа зрения произошло почти одновременно с развитием суставного синдрома. В 2 случаях суставной синдром в виде олигоартрита развился спустя 6 мес. после начала ревматоидного увеита, у 3 детей суставной синдром предшествовал развитию поражения глаз. Поражение органов зрения всегда серьезный и диагностически важный признак ЮРА. Данный вариант ЮРА с поражением глаз типичен только для девочек, у которых процесс чаще манифестирует в возрасте 3-7 лет. Тяжесть поражения глаз у детей при ЮРА диктует необходимость раннего выявления увеита, так как лечение может быть эффективным лишь в этом периоде. Из экстраартикулярных проявлений ЮРА следует остановиться и на лимфаденопатии, которая выявляется у 50 -70% больных с ЮРА, что свидетельствует о вовлече-

нии в процесс иммунной системы.

Ревматоидные узелки, столь типичные для РА взрослых, нами обнаружены только у 6 (2,4%) больных ЮРА. Они обычно локализовались по ходу сухожилий в области локтевых, коленных суставов. В наших наблюдениях ревматоидные узелки также обнаруживались в области живота, на боковых поверхностях грудной клетки, передней поверхности голеней. Количество узелков и их размеры значительно уменьшаются и некоторые из них исчезают по мере стихания активности процесса на фоне лечения.

У 69 детей (28%) анализируемой выборки диагностировали системную форму ЮРА. Средний возраст больных к началу заболевания при данной форме составил $2,5 \pm 1,2$ лет; при аллергосептическом варианте болезни манифестацию клинических признаков мы отметили во всех возрастных периодах. Системная форма ЮРА в подавляющем большинстве случаев (89%) имела острое начало и протекала тяжело. Суставной синдром у всех больных был представлен полиартритом. Ревматоидный процесс уже на начальных этапах приобретал быстро прогрессирующее течение с развитием костно-хрящевой деструкции (в первые 1,5 года заболевания), стойкой деформацией и деформацией пораженных суставов, длительной утренней скованностью, выраженной амиотрофией. Анализируя проявления суставного синдрома в данной выборке больных ЮРА, мы обнаружили высокую частоту вовлечения в патологический процесс коленных суставов (86%) и мелких суставов кисти (43%). В более чем у половины пациентов (62%) в патологический процесс был вовлечен шейный отдел позвоночника. Тяжелое поражение тазобедренных суставов отмечено у 12 больных. Вовлечение в процесс при ЮРА внутренних органов характеризуется полиморфизмом и вариабельностью сочетаний, всегда указывает на тяжелое иммунное воспаление у данного пациента и по своей сути морфологически представляет собой системный васкулит. По нашим данным, наиболее часто встречается поражение сердца (62%) в виде миоперикардита, причем, в клинической картине обычно доминировала клиника кардита, в ряде случаев приводя к значительному нарушению гемодинамики. Изменения со стороны почек в виде нестойкого мочевого синдрома нами выявлены у 11 из 69 (16%) пациентов данной группы. Однако поражение почек при ЮРА – это всегда грозный симптом, как правило, проявляющийся клиникой нефрита, с нередким развитием амилоидоза почек, протекающего с упорной протеинурией и высоким риском хронической почечной недостаточности. Гепатоспленомегалию наблюдали у всех детей с системными проявлениями заболевания. Данный признак коррелирует ($r=0,637$, $p<0,01$) со степенью активности процесса.

Начальный период аллергосептического варианта (8% детей с ЮРА) характеризовался стойкой фебрильной, гектического характера лихорадкой, в основном в утренние часы, сопровождавшейся проливными потами. Продолжительность лихорадки колебалась от 10 дней до 6

мес. Важно отметить, что из экстраартикулярных проявлений у всех больных имела место полиморфная сыпь без определенной локализации, нередко с геморрагическим компонентом. У двоих детей наблюдали развитие древовидного ливедо в межлопаточной области и на нижних конечностях, которое сохранялось на протяжении 1,5 мес. даже на фоне комплексной противовоспалительной терапии. Выраженная реакция лимфоретикулярной ткани в виде лимфаденопатии, гепато- и особенно спленомегалии отмечалась в 100% случаев. У 1 больного наблюдали генерализованную лимфаденопатию и с учетом других клинических проявлений был заподозрен лимфогранулематоз, который исключен только после гистологического исследования, причем, суставной синдром в данном случае развился спустя 2 года от начала заболевания. В дебюте аллергосептического варианта болезни поражение суставов было нестойким, в основном носило характер артралгий без развития типичных изменений в суставах, и лишь по мере развития патологического процесса суставной синдром приобрел характер рецидивирующего полиартрита, который в течение 1,5–2 лет привел к типичным изменениям опорно-двигательного аппарата по типу эрозивно-деструктивного прогрессирующего полиартрита.

Выводы:

1. Ювенильный ревматоидный артрит характеризуется клиническим полиморфизмом. Особенности клинического течения ЮРА на современном этапе следует считать наличие двух возрастных пиков заболевания (до 6 лет и после 9 лет), преимущественное поражение девочек, преобладание в основном суставной формы, а при системном процессе – раннее начало болезни и ее быстрое прогрессирование.

2. Состав синовиальной жидкости по большинству изучаемых показателей достоверно изменяется в зависимости от варианта, степени активности ЮРА.

Список литературы:

1. Алексеева, Е.И. Алгоритм диагностики и лечения ювенильного артрита / Е.И. Алексеева, Т.М. Бзарова // Вопросы современной медицины. – 2010. – т.9. – № 6. – С. 78 – 104.
2. Салугина, С.О. Современные подходы к диагностике ювенильных артритов / С.О. Салугина, Н.Н. Кузьмина, Н.В. Филиппова // Научно-практическая ревматология. – 2008. – №4. – С. 65 – 72.

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ПРИЧИН ИНВАЛИДНОСТИ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ В УЗ « ГРОДНЕНСКИЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ ЦЕНТР»

Лискович В.А. * – к.м.н., главный врач; Зверко В.Л. ** – к.м.н., проректор по лечебной работе; Пашенко Е.Н. * – врач акушер-гинеколог, заведующая родовым отделением; С.Д. Лукашик* – врач-неонатолог, заведующая педиатрическим отделением для новорожденных и недоношенных детей

*УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр», Гродно, Беларусь, grodnoOKRD@tut.by

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

Введение. Рост заболеваемости беременных женщин, ухудшение состояния здоровья детей свидетельствуют о необходимости принятия мер по профилактике инвалидности в перинатальном периоде, от введения которых во многом зависит последующее качество жизни [4].

Поэтому **целью** данного исследования явилось изучение причин выхода на инвалидность детей в возрасте до 3 лет.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 32 случаев историй родов, историй развития новорожденных, историй болезни, амбулаторных карточек детей, вышедших на инвалидность в 2010 году.

Результаты и обсуждение. В течение 2011года по Гродненской области зарегистрировано 32 случая выхода на инвалидность детей, родившихся в УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр», из них: по району обслуживания городских поликлиник – 24 случая, из районов Гродненской области – 8 случаев. По причинам выхода на инвалидность случаи распределились следующим образом:

I. Врождённые пороки развития (ВПР) – 17 случаев (53,1%):

врождённый порок сердца – 3 случая (17,6%); врождённый порок костно-мышечной системы – 2 (11,8%); врождённый порок лицевого черепа – 4 (23,5%); врождённый порок желудочно-кишечного тракта – 2 (11,8%); врождённый порок мочеполовой системы – 1 (5,9%); врождённый порок центральной нервной системы – 3 (17,6%); фенилкетонурия – 1 (5,9%); хромосомные нарушения (синдром Дауна) – 1 случай (5,9%).

Из 17 случаев рождения детей с ВПР, в 8 (47%) пороки развития выявлены в антенатальном периоде, в 4 случаях (23,5%) в первые часы и сутки жизни, в 4 (23,5%) – в раннем неонатальном периоде и в 1 (6%) порок сердца диагностирован в четырёхмесячном возрасте.

Все выявленные пороки развития антенатально совместимы с

жизнью и беременности не подлежали прерыванию, постнатально выявленные пороки развития также совместимы с жизнью.

II. ДЦП – 7 случаев (21,8%). В данной группе новорожденных зарегистрировано 3 случая срочных родов. В 4 случаях роды были преждевременными в срок гестации от 200 до 228 дней. По массе недоношенные дети распределились следующим образом: с экстремально низкой массой тела – 1, с очень низкой массой тела – 2, с низкой массой тела – 1. Наличие инфекции у матери во время беременности зафиксировано в 6 случаях из 7 (86%). В 5 случаях для родоразрешения была выполнена операция кесарева сечения, из них: в 1 случае – плановая; в 4 случаях – экстренная.

III. Врождённая потеря слуха – 1 случай (3,1%). Ребёнок от второй беременности, вторых срочных родов в срок беременности 278 дней. У матери во время беременности имели место многоводие, плацентит.

IV. Врождённая потеря зрения – 2 случая (6,3%). В данной группе в 1 случае зарегистрированы преждевременные роды в срок гестации 193 дня и чрезвычайно низкой массой тела новорожденного – 950,0 г, у матери, перенесшей злокачественное заболевание щитовидной железы. В 1 случае срочных родов мать имела врождённое заболевание органов зрения – субатрофию зрительного нерва.

V. Врождённый тромбоз сосудов – 1 случай (3,1%). Роды в срок беременности 271 день. Острый врождённый тромбоз правой плечевой артерии и артерий предплечья выставлен сразу после рождения. Каких-либо нарушений со стороны свёртывающей системы крови у матери не зафиксировано.

VI. Раннее органическое поражение головного мозга и выраженная задержка психоречевого развития – 1 случай (3,1%). Роды в срок гестации 284 дня; у матери хронический отит с частыми обострениями во время беременности, положительный титр Ig G к токсоплазме.

VII. Вторичная гидроцефалия – 2 случая (6,3%). В обоих случаях были преждевременные роды в срок гестации 197 и 228 дней с массой тела новорожденных 990,0 г и 1440,0 г, соответственно. В первом случае выполнена операция кесарева сечения, во втором – естественные роды. В обоих случаях во время беременности матери перенесли острые инфекционно-воспалительные заболевания (бронхит, ОРЗ). Из экстрагенитальной патологии в данной группе зарегистрирован диффузный токсический зоб.

VIII. Врождённая инфекция – 1 случай (3,1%). Роды в срок гестации 278 дней; у матери за время беременности зафиксировано дважды обострение хронического бронхита в 168 и 224 дня беременности.

Выводы:

1. Основной причиной выхода на инвалидность детей явились ВПР – 53,1%, из них в 47% пороки развития были диагностированы на антенатальном этапе и не требовали прерывания беременности.

2. ДЦП, как причина выхода на инвалидность, составила 21,8%, только в 4 случаях из 7, ДЦП развился у недоношенных детей в срок гестации 196–224 дня беременности.

3. В 86% случаев развития ДЦП была зарегистрирована инфекция во время беременности у матерей, в 28,6% беременность осложнилась гестозом средней степени тяжести.

4. В группе детей с ДЦП в 71% случаев для родоразрешения была выполнена операция кесарева сечения; в 100% случаев у детей с ДЦП в родах не зарегистрировано эпизодов острой гипоксии плода, и все дети при рождении имели оценку по шкале Апгар 8 и более баллов.

5. Зарегистрировано по 2 случая (6,3%) выхода на инвалидность по следующим причинам: врождённая потеря зрения (у глубоко недоношенного ребёнка с чрезвычайно низкой массой тела и у ребёнка с отягощённым наследственным фактором), вторичная гидроцефалия (оба случая рождения глубоко недоношенных детей с экстремально низкой и очень низкой массой тела); зафиксировано по 1 случаю (3,1%) инвалидности детей с врождённой потерей слуха и ранним органическим поражением головного мозга с выраженной задержкой психоречевого развития (в обоих случаях беременность у матери была отягощена инфекционным фактором).

Заключение. Из 32 случаев выхода на инвалидность детей в 96,8% случаев у матерей имела экстрагенитальная патология, где 56% – это инфекционно-воспалительные заболевания. В данной группе зарегистрировано 23 срочных родов и 9 преждевременных. Роды через естественные родовые пути составили 46,8% (15 случаев), из них: срочных – 14, преждевременные – 1 в срок гестации 220 дней. Согласно критериям ВОЗ, в 12 случаях из 14 роды были физиологическими и только в 2 случаях имелись отклонения (преждевременное излитие вод, слабость родовых сил).

Таким образом, можно предположить, что течение и ведение родов в данной группе женщин непосредственно не повлияли на развитие заболеваний, приведших к инвалидизации детей.

Список литературы:

1. Антипов, В.В. Характеристика основных тенденций смертности населения Республики Беларусь: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.33 / В.В. Антипов; Бел. гос. мед. ун-т. - Минск, 2001. - 20с.

2. Часнойть, Р.А. Информатизация здравоохранения: проблемы и решения / Р.А. Часнойть, В.А. Лискович, И.А. Наумов. - Минск, Кнігазбор, 2010. – 288 с.

3. Цвелев, Ю.В. Основы перинатологии: учебное пособие / Ю.В. Цвелев, Н.П. Шабалова. - М, 2004. – 472 с.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ ВРОЖДЕННОЙ ПНЕВМОНИИ

Лискович В.А. -к.м.н., главный врач; Лукашик С.Д. – зав. отделением;
Трохимик О.В. 1 – зам. главного врача по оргметод. Работе; Лукашик
Е.Е.* – студентка лечебного факультета; Ровбуть Т.И.* – к.м.н., доцент

*Учреждение здравоохранения «Гродненский областной клинический
перинатальный центр», Гродно, Беларусь, grodnoOKRD@tut.by*

**Учреждение Образования «Гродненский государственный медицинский
университет», кафедра педиатрии №1, Гродно, Беларусь*

The analysis of 50 stories of development of children with a congenital pneumonia and 50 healthy children is carried out. It is established that disease by a congenital pneumonia influence: smoking before pregnancy, gestational anemia, the interruption threat, respiratory and sexual infections. The general disease of children with a congenital pneumonia in 3 times more, than in control group.

Key words: children, congenital pneumonia, factors of risk.

Введение. Болезни органов дыхания у новорожденных занимают значительное место в структуре заболеваемости и смертности детей первого года жизни [1]. По данным литературы, частота пневмоний среди доношенных новорожденных детей составляет около 0,5–1,0%, среди недоношенных – 10–15%. Летальность от данной патологии среди новорожденных составляет 30–40% [2, 3]. В настоящее время в связи с профилактическим направлением в медицине является актуальным изучение факторов, влияющих на возникновение врожденной пневмонии, и мер, направленных на снижение заболеваемости детей, рожденных с данной патологией [1, 3].

Цель исследования: оценить влияние различных факторов во время беременности на развитие врожденной пневмонии у детей по данным УЗ «Гродненский областной перинатальный центр».

Материал и методы исследования. На базе УЗ «Гродненский областной перинатальный центр» проведен анализ 104 медицинских карт стационарного пациента (ф.003/у-07), родившихся с врожденной пневмонией за период с 2009 года по 3 квартал 2011 года. Были оценены данные о течении беременности и родов, наличии экстрагенитальной патологии, осложнениях беременности, вредных привычках матери, состоянии новорожденного ребенка.

С целью формирования контрольной группы дополнительно проанализированы 50 историй развития детей, родившихся здоровыми в этот же период.

Результаты исследования и их обсуждение. За исследуемый период родилось 104 новорожденных с врожденной пневмонией. Из них 62 ребенка родились недоношенными (59,6%). В контрольной группе

родились недоношенными 6% детей ($p<0,05$). В состоянии хронической гипоксии в основной группе родились 48% детей, в контрольной группе – 26% детей ($p<0,05$).

Частота осложнений беременности, наличие вредных привычек, заболеваний, перенесенных во время беременности, представлены в таблице №1.

Таблица 1 – Особенности течения беременности у матерей детей, перенесших врожденную пневмонию

Особенности течения беременности	Основная группа (%)	Контрольная группа (%)	P
Гестационная анемия	24,0	14,0	-
Курение во время беременности	10,0	2,0	$<0,08$
Респираторные заболевания	48,0	24,0	$<0,02$
Фетоплацентарная недостаточность	10,0	6,0	-
Инфекции половых органов	34,0	22,0	-
Гестозы, угроза прерывания	10,0	8,0	-

По данным анамнеза беременности женщины, родившие детей с врожденной пневмонией, достоверно чаще переносили инфекционные заболевания во время беременности, курили, чаще имели осложнения беременности.

В таблице №2 отражена сравнительная характеристика массы тела новорожденных с врожденной пневмонией в сравнении с контрольной группой детей. Среди детей, родившихся с врожденной пневмонией, статистически достоверно большая часть имела массу тела менее 3 кг по сравнению со здоровыми детьми ($p<0,05$).

Таблица 2 – Масса тела новорожденных, рожденных с врожденной пневмонией

Масса тела	Основная группа (%)	Контрольная группа (%)
Более 3 кг	12,3	59,8*
2,5-3 кг	28,2	34,2
1,0-2,5 кг	43,1	4,0*
Менее 1 кг	16,5	2,0*

*- $p<0,05$

Выводы:

Дети, болеющие врожденной пневмонией, чаще рождаются недоношенными, в состоянии хронической гипоксии, с массой тела при рождении менее 3,000 г.

От матерей, страдающих никотиновой зависимостью, в 9 раз чаще рождаются дети с признаками врожденной пневмонии, чем от некуря-

щих матерей. Матери детей с врожденной пневмонией в 4,75 раза чаще страдают респираторными заболеваниями во время беременности, в 1,5 раза чаще переносят воспалительные заболевания половых органов, что может быть причиной врожденной инфекции у ребенка. Риск рождения детей с врожденной пневмонией в 1,7 раз выше у женщин с гестационной анемией, хронической фетоплацентарной недостаточностью и в 1,2 раза чаще – с угрозой прерывания.

Список литературы:

1. Таточенко, А.К. Современные аспекты клиники, диагностики, лечения внутриутробных инфекций у новорожденных: учеб.-мет. пособие / А.К. Таточенко. - Минск.: БГМУ, 2007. – 28 с.
2. Елиневский, Б.Л. Заболевания у новорожденных детей: справ. Пособие / Г.Ф. Елиневская [и др.]. – Минск.: Беларусь, 2004. – С.4-12.
3. Duke, T. Neonatal pneumonia in developing countries / T. Duke // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal Ed. – 2005. - №3. – P. 90.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ СРЕДИ НОВОРОЖДЕННЫХ В ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

**Лискович В. – к.м.н., главный врач; Разина С.А – зав. поликлиникой;
Мотюк И.Н – врач-генетик; Трохимик О.В. – заместитель главного врача
по оргметодработе**

*УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр»,
поликлиника, отделение медико-генетического консультирования, Гродно,
Беларусь, grodnoOKRD@tut.by*

Распространенность врожденных пороков развития (ВПР) в Гродненской области проанализирована за период 2008-2010 гг. Исследовалась частота ВПР среди рожденных детей.

Общее количество новорожденных с ВПР за 2008-2010 гг. увеличилось на 10%.

Врожденные пороки развития, выявленные у новорожденных:

I. Врожденные пороки сердца (ВПС)

За 2008-2010 гг. количество новорожденных с ВПС увеличилось на 18% (2008 г - 62, 2009 - 72, 2010г – 80) и составило в 2008 г. – 5‰, 2009 г. – 5,8‰, 2010 г. – 6,6‰, т.о. прирост составил 0,8‰ в год.

Учитывая то, что диагностика ВПС напрямую связана с качеством УЗ-диагностики, выявленный рост в последние годы, прежде всего, свя-

зан с улучшением диагностических возможностей. Республиканский показатель частоты ВПС среди рожденных детей в 2008 г. составлял 12,78‰.

Среди врожденных пороков сердца у новорожденных ведущее место занимает дефект межжелудочковой перегородки, не подлежащий прерыванию беременности при пренатальном выявлении – 68% (146 случаев из 214 новорожденных с ВПС за 2008-2010 гг.). Количество новорожденных с дефектом межжелудочковой перегородки за 2008-2010 гг. увеличилось на 61% (2008 г. - 36, 2009 г. – 52, 2010 г. – 58), причем в большинстве своем это дефекты мышечной части межжелудочковой перегородки, пренатальная диагностика которых невозможна либо затруднительна.

Количество случаев стеноза аорты снизилось в 2,5 раза (2008 г. - 5, 2009 г. - 2, 2010 г. – 2).

II. Врожденные пороки центральной нервной системы (ВПР ЦНС)

Количество ВПР ЦНС у новорожденных за 2008-2010 гг. увеличилось на 75,0% (2008 г. - 4, 2009 г. - 4, 2010 г. – 7) и составило в 2008 г. – 0,32‰, 2009 г. – 0,32‰, 2010 г. – 0,57‰, т.е. прирост составил 0,25‰.

Дефекты нервной трубки за 2008-2010 гг. остаются стабильными (2008 г. - 2, 2009 г. - 1, 2010 г. – 2) и составляют в 2008 г. – 0,16‰, 2009 г. – 0,16‰, 2010 г. – 0,15‰. Республиканский показатель в 2008 г. составил 0,18‰.

III. Врожденные пороки желудочно-кишечного тракта (ВПР ЖКТ)

Количество ВПР ЖКТ у новорожденных за 2008-2010 гг. уменьшилось в 3 раза (2008 г. - 9, 2009 г. - 7, 2010 г. – 3) и составило в 2008 г. – 0,72‰, 2009 г. – 0,56‰, 2010 г. – 0,25‰.

При этом отмечается снижение всех нозологических форм ВПР ЖКТ, в т.ч. атрезии пищевода, атрезии тонкого кишечника, атрезии толстого кишечника.

IV. Расщелина губы и неба (РГН)

Количество новорожденных с РГН за 2008-2010 гг. уменьшилось на 33% (2008 г. - 15, 2009 г. - 7, 2010 г. – 10) и составило в 2008 г. – 1,2‰, 2009 г. – 0,56‰, 2010 г. – 0,82‰. Частота РГН среди рожденных детей в 2008 г. в РБ составила 1,16‰.

РГН является операбельной патологией, поэтому при выявлении изолированной формы РГН у плода, семье рекомендуется сохранять беременность.

V. ВПР половых органов

Количество новорожденных с ВПР половых органов в 2008-2010 гг. увеличилось на 24% (2008 г. - 29, 2009 г. - 24, 2010 г. – 36) и составило в 2008 г. – 2,3‰, 2009 г. – 1,9‰, 2010 г. – 2,95‰.

Увеличение произошло за счет роста случаев гипоспадии на 64% (2008 г. – 22, 2009 г. - 23, 2010 г. – 36), при этом количество случаев ВПР

женских половых органов снижается (в 2008 г. зарегистрировано 7 случаев ВПР женских половых органов у новорожденных девочек, в 2009 г. - 1, в 2010 г. - 0).

VI. ВПР мочевыделительной системы

Количество случаев ВПР мочевыделительной системы у новорожденных за период 2008-2010 гг. снизилось: 2008 г. - 51, 2009 г. - 41, 2010 г. - 40 и составило в 2008г. - 4,1‰, 2009 г. - 3,3‰, 2010 г. - 3,3‰.

Снижение произошло за счет уменьшения количества случаев гидронефроза у новорожденных (2008 г. - 36, 2009 г. - 28, 2010 г. - 29). Количество случаев аплазии/гипоплазии почек (АГП) практически не меняется и составляет (2008 г. - 0,24‰, 2009 г. - 0,4‰, 2010 г. - 0,33‰).

В 2008г. распространенность АГП среди рожденных детей РБ составила 0,47‰.

VII. ВПР костно-мышечной системы

Количество случаев ВПР костно-мышечной системы у новорожденных за период 2008-2010 гг. увеличилось на 24%: (2008 г. - 45, 2009 г. - 48, 2010 г. - 56) и составило в 2008 г. - 3,6‰, 2009 г. - 3,8‰, 2010 г. - 4,6‰.

Увеличилось количество случаев диафрагмальных грыж (2008 г. - 0, 2009 г. - 2, 2010 г. - 4), полидактилии (2008 г. - 17, 2009 г. - 14, 2010 г. - 21), синдактилии (2008 г. - 8, 2009 г. - 8, 2010 г. - 10), отмечается уменьшение случаев дефектов укорачиваний конечностей (2008 г. - 1, 2009 г. - 4, 2010 г. - 2) и случаев косолапости (2008 г. - 14, 2009 г. - 9, 2010 г. - 9).

VIII. ВПР органов дыхания

Количество случаев ВПР органов дыхания у новорожденных за период 2008-2010 гг. снизилось на 50% (2008 г. - 2, 2009 г. - 1, 2010 г. - 1) и составило в 2008 г. - 0,16‰, 2009 г. - 0,08‰, 2010 г. - 0,08‰.

IX. Синдром Дауна

Количество новорожденных с синдромом Дауна за период 2008-2010 гг. снизилось на 20% (2008 г. - 10, 2009 г. - 9, 2010 г. - 8)

и составило в 2008г. - 0,8‰, 2009 г. - 0,72‰, 2010 г. - 0,66‰.

В 2008г. частота синдрома Дауна среди рожденных детей в РБ составила 0,84‰ и в 40% рождение детей с синдромом Дауна было связано с отказом беременных от прохождения обследования по рекомендуемой схеме.

Распространенность ВПР

За период 2008-2010 гг. распространенность врожденных пороков развития в Гродненской области изменилась следующим образом:

1. Врожденных аномалий развития (пороков развития) деформаций и хромосомных нарушений - увеличилась на 4,4% или 1,06‰ (2008 г. - 25,56‰; 2009 г. - 24,32‰; 2010 г. - 26,62‰).

2. ВПР нервной системы - снизились на 18% или 0,43‰ (2008 г. - 2,4‰; 2009 г. - 1,36‰; 2010 г. - 1,97‰); в т.ч. спинномозговой грыжи -

снизилась на 8,4% или 0,06‰ (2008 г. - 0,72‰; 2009 г. - 0,48‰; 2010 г. - 0,66‰).

3. ВПР системы кровообращения - увеличились на 32,8% или 1,78‰ (2008 г. - 5,43‰; 2009 г. - 6,48‰; 2010 г. - 7,21‰).

4. ВПР органов дыхания - снизились на 80% или 0,32% (2008 г. - 0,40‰; 2009 г. - 0,16‰; 2010 г. - 0,08‰).

5. Расщелина верхней губы и/или неба - снизилась на 18,3% или 0,22% (2008 г. - 1,20‰; 2009 г. - 0,64‰; 2010 г. - 0,98‰).

6. ВПР органов пищеварения - снизились на 65,3% или 0,47% (2008 г. - 0,72‰; 2009 г. - 0,56‰; 2010 г. - 0,25‰).

7. ВПР половых органов - увеличились на 27% или 0,63% (2008 г. - 2,32‰; 2009 г. - 1,92‰; 2010 г. - 2,95‰).

8. ВПР мочевой системы - снизились на 19,8% или 0,87‰ (2008 г. - 4,39‰; 2009 г. - 3,60‰; 2010 г. - 3,52‰).

9. ВПР костно-мышечной системы - увеличились на 17,5% или 0,77‰ (2008 г. - 4,39‰; 2009 г. - 4,40‰; 2010 г. - 5,16‰).

10. Множественные ВПР и хромосомные аномалии - увеличились на 5% или 0,18‰ (2008 г. - 3,59‰; 2009 г. - 4,40‰; 2010 г. - 3,77‰), в т.ч.

-с-м Дауна - увеличился на 44,8% или 0,43‰ (2008 г. - 0,96‰; 2009 г. - 1,68‰; 2010 г. - 1,39‰);

-др. хромосомные заболевания - увеличились на 15,6% или 0,10‰ (2008 г. - 0,64‰; 2009 г. - 0,56‰; 2010 г. - 0,74‰).

В Гродненской области за период 2008 г.- 2010 гг. отмечается:

1. Увеличение распространенности следующих врожденных пороков развития :

1.1. ВПР половых органов - на 27%;

1.2. ВПР костно-мышечной системы - на 17,5%;

1.3. ВПР системы кровообращения - на 32,8%;

1.4. множественных ВПР и хромосомных аномалий - на 5%, в т.ч.

-с-ма Дауна - на 44,8%,

- других хромосомных заболеваний - на 15,6%.

2. Снижение распространенности следующих врожденных пороков развития:

2.1. ВПР нервной системы - на 18%;

в т.ч. спинномозговой грыжи - на 8,4%;

2.2. ВПР органов дыхания - на 80%;

2.3. Расщелина верхней губы и/или неба - на 18,3%;

2.4. ВПР органов пищеварения - на 65,3%;

2.5. ВПР мочевой системы - на 19,8%.

Таким образом, в Гродненской области за период 2008 г.-2010 гг. отмечается уменьшение числа рождения детей с грубой, некурабельной патологией, приводящей к ранней инвалидизации. Увеличение числа детей, родившихся с ВПР, связано с возможностью хирургической коррекции пороков.

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ АЛИМЕНТАРНО-ЗАВИСИМОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННОМ ОБЩЕСТВЕ

Луканская И.Э* - зав. филиалом; Вераксих Н.А. – студентка лечебного факультета; Парамонова Н.С. - д.м.н., профессор

**УЗ «ГЦГП» детская поликлиника №1, Гродно, Беларусь
УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь, e-mail: ped2@grsmu.by*

Введение. К факторам, оказывающим негативное влияние на здоровье подростков, относят нарушение правил питания [2, 3]. Этиопатогенетическая роль питания, как фактора риска, в современных условиях определяет характер развития алиментарно-зависимых патологий у детей и подростков, к числу которых относят анемию, йоддефицитные состояния, заболевания желудочно-кишечного тракта и др. [1, 4, 5].

В настоящее время единичные исследования в педиатрии посвящены изучению распространенности факторов, связанных с образом жизни и их роли в формировании отклонений в состоянии здоровья учащихся и практически отсутствуют работы, посвященные определению прогностической значимости этих факторов.

Цель исследования – на основе комплексного изучения состояния питания детей школьного возраста определить причины формирования алиментарно-зависимой патологии.

Методы и объект исследования. Комплексная оценка состояния фактического питания и здоровья школьников проводилась в общеобразовательных школах г. Гродно. В исследование вошли школьники в возрасте 7 и 16 лет. Выбор школ осуществляли методом случайной выборки (каждая третья школа) при условии, что директора школ и родительский комитет одобрили участие детей в исследовании. Из общей выборки были исключены дети, посещающие учреждения дополнительного образования, спортивные школы и секции, кружки в школах, которые были выяснены после предварительного анкетирования.

Изучение и анализ питания школьников осуществлялся поэтапно с оценкой показателей фактического питания (суточный продуктовый набор, режим питания, пищевые привычки и вкусовые предпочтения школьников). Состояние здоровья оценивали по данным карты индивидуального развития (форма 112/у). Исследования проводились анкетно-опросным методом с помощью специально разработанных анкет. Для получения достоверных результатов в анкетном опросе участвовали родители первоклассников. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistica 6,0» и «EXCEL» с использованием методов параметрической статистики, корреляционно-регрессионного и факторного анализов.

Результаты исследования и их обсуждение

Характеристика фактического питания школьников. При изучении структуры питания школьников установлено, что абсолютное большинство (не менее 75,0%) ежедневно получают полноценный животный белок в виде молочных продуктов и яиц, мясных и рыбных продуктов (таблица 1).

Таблица 1 – Структура питания школьников (n=150)

Частота потребления	Продукты питания					
	Мясо, рыба, колбаса	Молочные продукты, яйца	Овощи (кроме картошки)	Картофель	Макаронны, крупы, каши	Фрукты и соки
каждый день	55%	75%	46%	59%	39%	30%
2-3 раза в неделю	35%	22%	43%	36,5%	50%	41%
1 раз в неделю	7,5%	3,5%	9,5%	4%	10,5%	20%
по праздникам	2,5%	0,5%	1,5%	0,5%	0,5%	9%
Итого	100%	100%	100%	100%	100%	100%

Весьма значителен вклад в ежедневный рацион картофеля и овощей, служащих ценным источником углеводов (основной энергетический субстрат), а также витаминов и микроэлементов. С другой стороны, ежедневное потребление фруктов и соков – наиболее богатой витаминами пищевой продукции нельзя считать достаточным: только 30% школьников имеют возможность получать эти продукты каждый день. Около 80,0% детей получают достаточно сбалансированный по структуре рацион питания.

Другой важный аспект качества и структуры питания – его регулярность. Как показывают наши исследования (таблица 2), около 4,0% первоклассников и довольно большое количество 10-классников питаются 1-2 раза в день.

Таблица 2 – Регулярность питания школьников

	Количество приемов пищи в день	1 класс (n=70)	10 класс (n=80)
Девочки (n=90)	1 раз в день	2,7%	0,5%
	2 раза в день	0,9%	6,2%
	3 раза в день	29,4%	29,6%
	чаще	34,5%	14,3%
	когда захочет	32,5%	49,4%

	Итого	100,0%·	100,0%·
Мальчики (n=60)	1 раз в день	3,3%	0,4%
	2 раза в день	0,9%	2,5%
	3 раза в день	27,5%	26,6%
	чаще	35,1%	19,5%
	когда захочет	33,2%	51,0%
	Итого	100,0%·	100,0%·

По режиму питания мы не видели существенных различий между мальчиками и девочками одного возраста, тогда как первоклассники и 10-классники друг от друга различались. Так, 10-классников, питающихся 1 раз в день, гораздо меньше, чем 1-классников, тогда как 2 раза в день – заметно больше. Среди 1-классников примерно равные количества тех, кто питается 3 раза в день, чаще 3 раз и «когда захочет». Среди 10-классников это распределение иное: количество питающихся 3 раза в день практически такое же, как и среди первоклассников; значительно снижено число тех, кто регулярно питается чаще 3 раз, но зато около половины юношей и девушек питаются тогда, когда захотят. Эта «свобода» режима питания, с одной стороны, свидетельствует о том, что для половины школьников пропитание не составляет проблемы; с другой стороны, это может говорить о хаотичности, бессистемности режима питания, что обычно негативно сказывается на работе желудочно-кишечного тракта. Известно, что заболевания органов пищеварительной системы у старшеклассников возрастают по сравнению с учащимися начальной школы (на 30,0-40,0%). Нерегулярность и нарушения режима питания – одна из возможных причин такого положения. Анализ вкусовых предпочтений школьников выявил, что 62,0% из них, независимо от возраста, на завтрак отдали предпочтение бутербродам. Чаще всего еда «всухомятку» отмечена среди учащихся старших классов, реже - среди первоклассников (54,0%). С помощью метода «распознавания образов» были изучены и ранжированы по значимости факторы, определяющие отказ от приёма пищи учащимися в школьных столовых. К определяющим факторам можно отнести организационно-временной фактор (ВИ=12,9), достаточность материальных средств (ВИ=3,25), собственную неорганизованность (ВИ=2,5), возраст школьников (ВИ=2,3), низкие вкусовые качества блюд (ВИ=1,3).

Доля алиментарно-зависимых патологий (болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ, болезни органов пищеварения) в структуре хронической заболеваемости составила 3,7%, т.е. пятое место, после заболеваний костно-мышечной системы – 35,1% (1 место), болезней органов дыхания – 30,5% (2 место), болезней глаз - 14,9% (3 место), травм и отравлений - 7,1% (4 место). Среди алиментарно-зависимых патологий лидируют по распространенности болезни эндокринной системы: диффузный эндемический зоб (38,5%) и

ожирение (26,3%). На втором месте заболевания желудочно-кишечного тракта (гастриты, дуодениты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки) (27,1%), на третьем – анемии (8,1%).

Выводы:

Питание детей и подростков школьного возраста носит несбалансированный характер. В рационах питания школьников на 33,5-45,7% выполнялись рекомендуемые нормы среднесуточного потребления рыбы и морепродуктов, на 57,4-72,0% молока и молочных продуктов, на 60,8-80,4% яиц, на 67,0-72,0% мяса и мясopодуков. Потребление круп и макаронных изделий составляло от 133,0% до 155,0%, а кондитерских изделий от 238,0% до 490,0% от рекомендуемой нормы потребления.

Среди наиболее распространенных у школьников алиментарно-зависимых патологий лидируют по распространенности болезни эндокринной системы (диффузный эндемический зоб и ожирение). На втором месте заболевания желудочно-кишечного тракта, на третьем – анемии.

Список литературы:

1. Баранов, А.А. Состояние здоровья детей на рубеже веков: проблемы решения / А.А. Баранов // Проблемы туберкулеза. – 2001. - № 1. - С. 3-9.
2. Гаппаров, М.М. Влияние структуры питания на неспецифическую резистентность организма детей и их физическое развитие / М.М. Гаппаров, Ю.В. Первова // Вопросы питания. – 2005. – № 1. – С. 33-36.
3. Ерпулева, Ю.В. Современные представления о возможных причинах развития нутритивной недостаточности у детей / Ю.В. Ерпулева // Вопросы детской диетологии. – 2005. – Т.1, № 5. – С. 12-16.
4. Конь, И.Я. Основные причины и пути профилактики дефицита витаминов у детей / И.Я. Конь // Школа здоровья. - 2003. - № 1.- С.9-13.
5. Конь, И.Я. Рациональное питание в сохранении здоровья детей / И.Я. Конь // Физиология роста и развития детей и подростков. - М., 2000. - С. 515-545.

РОЛЬ БЕЛКОВ ОСТРОЙ ФАЗЫ ВОСПАЛЕНИЯ КАК МАРКЕРОВ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Лысенко И.М. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой педиатрии; Клишо В.Е. – ассистент; Баркун Г.К. – к.м.н., доцент; Журавлева Л.Н. – к.м.н., доцент

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», кафедра педиатрии, Витебск, Беларусь, lysenko_o_o@mail.ru

In this article we've estimated proteins of "acute phase" of inflammation in preterm newborns of different gestational age with perinatal lesion of central nervous system. We've established that in preterm children the level

of adrenocorticotrophic hormone (ACTH) has got diagnostic value.

Key words: preterm newborn, perinatal lesion of central nervous system, proteins, adrenocorticotrophic hormone (ACTH).

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

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, 3]. 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. 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 α 1-кислого гликопротеина (АКГ), 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 наблюдались 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 у матерей во время настоящей беременности явились: угроза прерывания, многоводие, задержка внутриутробного развития плода, хроническая внутриматочная гипоксия, фетоплацентарная недостаточность, истмико-цервикальная недостаточность, кольпит, гестоз второй половины беременности.

У каждого пациента проводился забор пуповинной крови в родильном зале и венозной крови в педиатрическом отделении для недо-

ношенных детей с последующим биохимическим исследованием ее на АКТ, ЛДГ, ГГТ, КФК, КФК-МВ, ферритин.

В клинической картине у обследованных детей доминировали признаки поражения ЦНС. Эти клинические симптомы были вызваны как гипоксическим поражением мозга, так и инфекционными агентами. Ведущим синдромом при различном генезе заболевания был синдром угнетения. Наряду с поражением ЦНС, наиболее часто в патологический процесс вовлекалась 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.

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 ни от срока гестации, ни 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 компонентом 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, $\alpha 1$ -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 АКТГ: 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:

У новорожденных перинатальными поражениями головного мозга имеется тенденция роста концентрации С3 и С4 компонентов комплемента, АКТГ, ЛДГ, ГГТ и ферритина в венозной крови по сравнению с пуповинной, а также снижение концентраций в ней КФК и КФК-МВ.

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 АКТГ: при наличии у новорожденного перинатального повреждения ЦНС его уровень снижается относительно возрастной нормы, а при его отсутствии – уровень остается в пределах физиологического.

Список литературы:

1. Алешкин, В.А. Белки острой фазы и их клиническое значение / В.А. Алешкин, Л.И. Новикова, А.Г. Лютов, Т.Н. Алешкина // Клин. Мед. – 1988. - № 8. – С. 39-48.
2. Долгов, В.В., Шевченко О.П. Лабораторная диагностика нарушений обмена белков / В.В. Долгов, О.П. Шевченко, М. 1997. – 56 с.
3. Шевченко, О.П. Белки острой фазы воспаления / О.П. Шевченко // Лаборатория. – 1996. - № 1. – С. 3-6.
4. Энциклопедия клинических лабораторных тестов / Под ред. Н. Тица, М: Лабинформ. - 1997. – 428 с..
5. Bienvenu, J. Laser Nephelometry of Orosomucoid in Serum of Newborns: Referens Intervals and Relations to Bacterial Infections / J. Bienvenu [et al.] // Clin. Chem. – 1981. - № 27, V. 5. – P. 721-726.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Лысенко И.М. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой педиатрии;
Баркун Г.К. – к.м.н., доцент; Юнес И.В.*- заместитель главного врача по медицинской части; Бахтина Т.Ж.* – зав. инфекционно-боксированным отделением для новорожденных

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», кафедра педиатрии, Витебск, Беларусь, lysenko_o@mail.ru,
УЗ «Витебская детская областная больница», Витебск, Беларусь

The musculoskeletal pathology is wide-spread diseases in newborns. The life's quality of such children is depending on correct diagnosis. We've revealed orthopedic disease in 36 children during prophylaxis examinations.

Key words: children, newborns, prophylaxis examinations, joints, musculoskeletal pathology.

Введение. Патология опорно-двигательного аппарата встречается у новорожденных достаточно часто. Качество жизни таких детей во многом зависит от своевременности постановки диагноза.

Цель исследования: оптимизировать алгоритм ортопедического наблюдения за здоровыми детьми и усовершенствовать процесс диагностики.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились дети, наблюдавшиеся в травматологическом отделении Витебской детской областной клинической больницы (ВДОКБ), роддомах города и пациенты, находящиеся под наблюдением в поликлиниках города в количестве 115 человек. Условно здоровых доношенных было 87, недоношенных - 28, из них 10 - условно здоровых. Из 115 человек патологию опорно-двигательного аппарата имели 26 человек. Всем пациентам было произведено полное клиническое и лабораторное исследование.

На первом году жизни ребенок должен быть осмотрен ортопедом 5 раз. С 1 месяца жизни все дети должны находиться на динамическом наблюдении ортопеда в поликлинике по месту жительства. При осмотре врач обращает внимание на позу ребенка на пеленальном столе, форму черепа, большой родничок, наличие больших грудных мышц, проверяется объем движений в локтевых суставах на предмет выявления радиоульнарного синостоза; положение и форму стоп, объем движений в голеностопных суставах, осматриваются тазобедренные суставы (ТС). Визуально определяется положение нижних конечностей, определяется симметричность паховых и подъягодичных и подколенных складок, определяется объем движений в ТС, особое внимание уделяется разведению в них. Если разведение в ТС ограничено с одной или двух сторон,

это говорит либо о патологическом гипертонусе, либо о наличии врожденной патологии ТС.

Методы диагностики врожденной патологии ТС у детей: **клинические и лучевые**. Клинический метод диагностики делится на 2 группы симптомов – ранние и поздние.

Ранние симптомы: ограничение разведения в ТС, асимметрия подъягодичных и подколенных складок, отсутствие при пальпации в скарповском треугольнике головки бедренной кости, симптом «щелчка» или симптом Маркса-Ортолани, относительное укорочение пораженной конечности при наличии односторонней патологии, наружная ротация пораженной конечности, симптом Шемакера, симптом Пельтесона, абдукционная контрактура ТС противоположной стороны, симптомы «скрещивания» Эрлахера, и Этторе, симптом переразгибания в ТС.

Для предвывиха или дисплазии тазобедренных суставов характерны ограничение разведения и симптом «щелчка», выявить которые можно уже в роддоме. Все остальные симптомы характерны для подвывиха и вывиха и определяются на первом году жизни ребенка.

Поздние симптомы: Тренделенбурга, Дюпюитрена, Рэдулеску, позднее начало ходьбы, «утиная» походка, увеличение поясничного лордоза.

У детей раннего возраста такие симптомы, как ограничение разведения в ТС и (или) асимметрия ягодичных и подколенных складок, вполне достаточны, чтобы заподозрить наличие диспластической патологии в ТС, и направить ребенка на дальнейшее обследование.

Rtg - логический и **УЗИ** исследование объединены в группу **лучевых методов**, являющихся **объективными методами диагностики**. При **Rtg** – логическом методе диагностики отмечают угол вертлужной впадины, угол Идельбергера. Для ранней диагностики диспластической патологии ТС разработаны вспомогательные опознавательные линии, схемы и симптомы: схемы Хильгенрейнера–Эрлахера, Пути, Менарда, симптом Жебека, дуга Кальве. Безопасный, неинвазивный метод диагностики врожденной патологии ТС – **УЗИ**, позволяющий оценить не **Rtg**-контрастные структуры и получить информацию ТС.

В основе статического метода лежит морфологическая классификация состояния ТС на основании измерения углов вертлужной впадины. В соответствии с классификацией, предложенной Графом в 1993г. в модификации Н. Wiese, R. Schulz, существует 4 типа ТС.

Акцент при использовании динамического метода делается на положение головки бедра и ее стабильность при проведении провокационных тестов Барлоу и Ортолани.

Для постановки правильного диагноза комплекс полученных данных обследования должны быть сосредоточены в одних руках – руках детского ортопеда. Роль педиатра умалить тоже нельзя.

Результаты исследования. В результате проведенных осмотров и обследования детей, кроме 26 пациентов, имеющих патологию опорно-

двигательного аппарата, поступавших в ВДОКБ, выявлена аналогичная патология еще у 10 пациентов. Всем детям проведено необходимое лечение и составлен соответствующий план наблюдения и реабилитации, даны рекомендации.

Выводы. При наблюдении за новорожденными детьми необходимо строго придерживаться алгоритма наблюдения, что позволит своевременно диагностировать ортопедическую патологию, оказать полный объем помощи, и тем самым способствовать улучшению качества жизни детей и решению демографической политики.

Список литературы:

1. Шабалов, Н.П. Неонатология. / Н.П. Шабалов. - С.-Петербург, «Специальная литература». - 1998. - Т.2. – 689 с.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ СРЕДИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ВИТЕБСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПЕРИОД 2002-2010 ГГ.

Лярская Н.В. – к.м.н., заведующая детским инфекционным отделением

*УЗ «Витебская детская областная клиническая больница», Витебск,
Беларусь, vdokb@vitebsk.by*

The morbidity of gastroesophageal reflux disease among children of Vitebsk region for last nine ears is increase in five levels.

Key words: children, gastroesophageal reflux disease (GERD), morbidity, non-erosive gastroesophageal reflux disease (NGERD), erosive gastroesophageal reflux disease (ERD).

Введение. За последние двадцать лет в мире наблюдается отчетливая тенденция к увеличению заболеваемости гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) [1, 2, 3]. Актуальность проблемы ГЭРБ в педиатрии обусловлена тем, что среди детского населения распространенность ГЭРБ до настоящего времени точно не определена [4, 5]. Поэтому **целью** нашего исследования явилось: изучить частоту встречаемости и структуру первичной заболеваемости ГЭРБ среди детского населения Витебской области в возрасте от 0 до 14 лет за период 2002-2010 гг.

Материалы и методы исследования. Исходная информация для подсчета показателей заболеваемости получена из учетной формы № 31 «Отчет о медицинской помощи детям».

Методы социально-гигиенических исследований: аналитический – изучение заболеваемости, анализ ее структуры на протяжении девяти-

летнего периода; статистический – методики выкопировки сведений из первичной документации, вычисление относительных величин, расчет показателей динамических рядов, графическое изображение относительных величин.

Первичная заболеваемость ГЭРБ рассчитывалась как отношение числа случаев ГЭРБ, зарегистрированных у детей Витебской области, к количеству детского населения области от 0 до 14 лет в отчетном году. На основе этих данных получали показатели заболеваемости, исчисляемые на тысячу детского населения.

Статистическая оценка значимости полученных результатов с вычислением точного значения уровня статистической значимости (p) проводилась путем сравнения относительных величин.

Нами изучена первичная заболеваемость ГЭРБ по данным формы №025/у-87 «Медицинская карта амбулаторного больного», формы №003-у «Медицинская карта стационарного больного» в учреждении здравоохранения «Витебская детская областная клиническая больница».

Результаты и обсуждение. В ходе анализа получены сведения, подтверждающие, что показатели общей и первичной заболеваемости по классу «Болезни органов пищеварения» с 2002 г. до 2010 г. колебались волнообразно, тогда как первичная заболеваемость ГЭРБ на 1000 детского населения возросла на 80,92% ($p < 0,001$) (рисунок 1).



Рисунок 1 – Динамика общей и первичной заболеваемости по классу «Болезни органов пищеварения», в сравнении с первичной заболеваемостью ГЭРБ среди детей Витебской области от 0 до 14 лет за период 2002-2010 гг. (‰)

Нами проведен сравнительный анализ динамики заболеваемости ГЭРБ на 1000 детского населения Витебской области с такими ведущими нозологическими единицами по классу «Болезни органов пищеварения», как язвенная болезнь, гастриты и дуодениты. За анализируемый период показатели заболеваемости гастритами, дуоденитами ($p=0,542$) и язвенной болезнью ($p=0,920$), существенно не изменяются, а заболеваемость ГЭРБ прогрессивно нарастает ($p<0,001$) (рисунок 2).

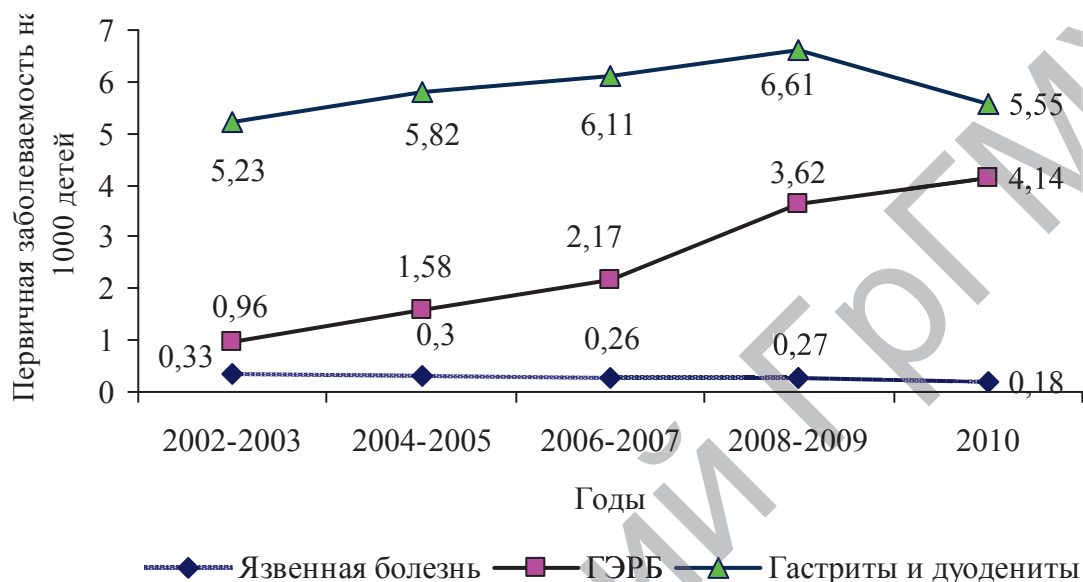


Рисунок 2 – Динамика первичной заболеваемости язвенной болезнью, гастритами, дуоденитами и ГЭРБ среди детей Витебской области от 0 до 14 лет за период 2002-2010 гг. (‰)

У детей с ГЭРБ преобладала эрозивная ГЭРБ (ЭРБ) ($p<0,001$) (рисунок 3).

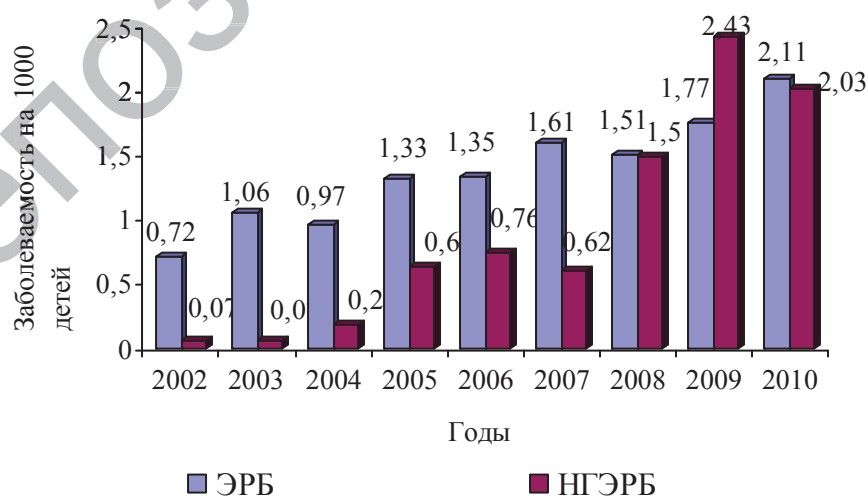


Рисунок 3 – Динамика заболеваемости ЭРБ и НГЭРБ у детей Витебской области от 0 до 14 лет за период 2002-2010 гг. (‰)

Как видно из рисунка 3, с 2004 г. отмечалось изменение соотно-

шения различных форм заболевания с увеличением неэрозивной ГЭРБ (НГЭРБ). Исключение составляют 2008 и 2010 гг., где соотношение форм одинаково.

Темп роста заболеваемости НГЭРБ и ЭРБ изменялся волнообразно. Кроме того, темп роста НГЭРБ на 1000 детского населения в 2004, 2005, 2008, 2009 гг. превысил ЭРБ ($p < 0,001$) (рисунок 4).

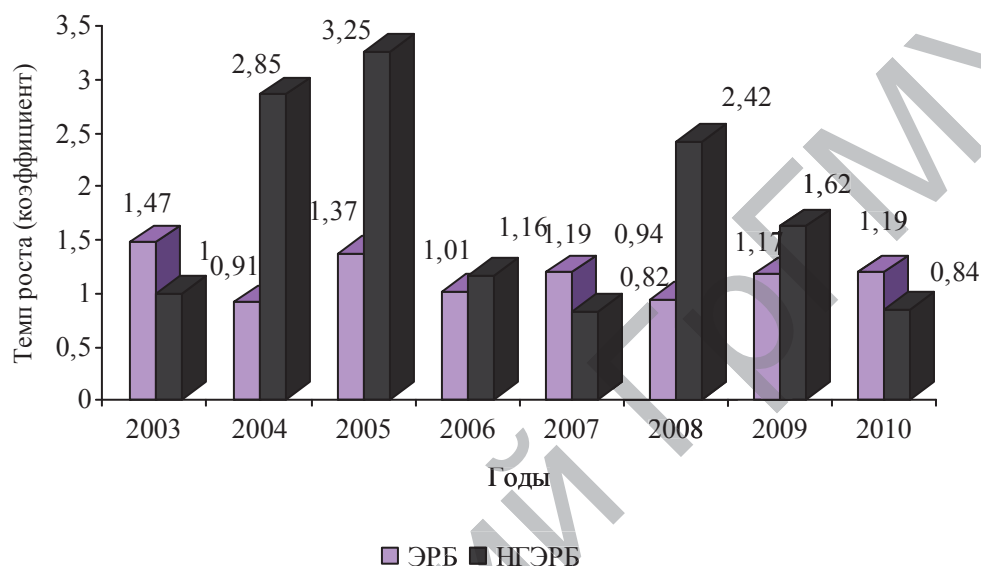


Рисунок 4 – Сравнительная оценка темпа роста различных форм ГЭРБ у детей Витебской области от 0 до 14 лет за период 2003-2010 гг. (коэффициент)

Выводы:

1. За последние девять лет первичная заболеваемость ГЭРБ среди детского населения Витебской области увеличилась в пять раз.
2. Это связано с увеличением обращаемости за медицинской помощью и с улучшением качества диагностики заболевания.
3. В связи с прогрессивным увеличением заболеваемости ГЭРБ среди детского населения Витебской области, возникает необходимость ее учета и анализа в других регионах Республики Беларусь.

Список литературы:

1. Поддерживающая терапия гастроэзофагеальной рефлюксной болезни 0-1 степени после достижения клинико-эндоскопической ремиссии / О.Н. Минушкин [и др.] // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2006. – № 1. – С. 15–22.
2. Symptomatic gastroesophageal reflux as a risk factor esophageal adenocarcinoma / J. Langergren [et al.] // The New England Journal of Medicine. –1999. – Vol. 340, № 11. – P. 825–831.
3. Kovacs, Z. Psychological factors, quality of live, and gastrointestinal

symptoms in patients with erosive and non-erosive reflux disorder / Z. Kovacs, O. Kerekgyarto // Intern. J. Psychiatry Med. – 2007. – Vol. 37, № 2. – P. 139–150.

4. Троян, В.В. Консервативное и медикаментозное лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей / В.В. Троян // Медицина. – 2004. – № 2(45). – С. 30–33.

5. Диагностика гастроэзофагеального рефлюкса при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта у детей: пособие для врачей / Л.С. Балева [и др.]; под ред. Л.С. Балевой. – М.: Мин-во здравоохран. РФ, 2003. – 50 с.

РОЛЬ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ВЕГЕТАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ ФАКТОРОВ РИСКА

Максимович Н.А. - к.м.н., доцент

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
педиатрии №1, Гродно, Беларусь, drmaximovich@mail.ru*

As a result of investigation of the children the dysfunction of endothelium at high normal arterial preassure is the cause of the hemodynamic disturbances of children, equal of the arterial hypertension. At high level risk factors and vasoconstrictive properties at children with high normal arterial preassure the more high frequency of headache, the heart pain, and both pains, the episodes of high normal preassure, and more long the period of illness.

Kew words: children, endothelium, vegetative disturbances, arterial preassure, risk factors

Введение. Согласно современным данным? значения систолического и /или диастолического артериального давления (АД) для конкретного пола, возраста и роста меньше 90-й процентиля принято считать нормальными, а между 90-й и 95-й процентиями – высоким нормальным АД (ВНАД) или предгипертензией (пограничная или лабильная артериальная гипертензия – АГ) [7]. Введение термина ВНАД или предгипертензия позволяет выявить группу риска пациентов по развитию АГ и своевременно начать проведение профилактических мероприятий [1, 2]. В популяции взрослых АГ достигает 20-40% и является одним из основных факторов риска атеросклероза [5], определяющим уровень смертности от его осложнений.

Предполагается, что вегетативная дисфункция (ВД) с ВНАД в детском возрасте является прогностическим фактором развития АГ [1]. По-

вышение АД и появление других клинических проявлений ВД традиционно связывают с неадекватной вегетативной регуляцией перфузии тканей [1]. В настоящее время в развитии дисрегуляции тонуса сосудов при АГ у взрослых ключевая роль отводится эндотелию сосудистой стенки, в частности, - оксиду азота как ведущему эндотелий зависимому фактору вазодилатации [2]. Установлено, что многие из факторов риска (ФР) АГ у взрослых (отягощенная наследственность по АГ, курение, гиподинамия и другие) реализуют свое действие через повреждение эндотелия сосудов, приводя к системной вазоконстрикции и к АГ [3]. Предполагается, что клинические проявления ВД у взрослых также могут быть связаны с выраженными дистальными нарушениями кровообращения в связи со снижением образования NO в эндотелии кровеносных сосудов [3].

Целью работы является обоснование патогенетической роли дисфункции эндотелия (ДЭ) в формировании высокого нормального АД и клинических признаков вегетативных расстройств у детей с различным уровнем отягощенности факторами риска атеросклероза и АГ.

Материалы и методы исследований. Исследования выполнены у 514 детей обоего пола в возрасте от 10 до 17 лет. Контрольную группу составили 190 здоровых детей. В основную группу вошли 324 ребенка с ВД, находившиеся на стационарном обследовании и лечении в соматическом отделении УЗ «Детская областная клиническая больница» г. Гродно.

У всех детей проведена оценка уровня отягощенности ФР атеросклероза и АГ, клиническая диагностика исходного вегетативного тонуса (ИВТ), а также осуществлены исследования состояния вазоактивных свойств эндотелия сосудов методом реовазографии.

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 [5].

Установлен относительный индивидуальный уровень отягощенности ФР каждого испытуемого в единицах (от «0» до «6» условных единиц). Суммарный уровень отягощенности ФР до 2-х условных единиц считали низким, выше 2-х - средним и выше 4-х условных единиц считали высоким или максимальным.

Диагностика клинических вариантов (симпатикотонический, ваготонический и нормотонический) ИВТ у детей осуществлялась по стандартной методике при помощи модифицированного опросника Вейна. По уровню АД из когорты пациентов основной опытной группы были сформированы подгруппы детей с предгипертензией (подгруппа 1, n=178) или с ВНАД, с нормотензией (подгруппа 2, n=50) или с нормальным уровнем АД (НАД) и с предгипотензией (подгруппа 3, n=96) или с низким нормальным уровнем АД (ННАД).

Функциональное состояние эндотелия сосудов у детей оценивали

по тесту с реактивной гиперемией на фоне исследования максимального пульсового кровотока предплечья (ДПКмакс.) (реоанализатор 5А-05, Украина) [4, 6].

Все группы и подгруппы детей не различались по полу, возрасту и росту ($p > 0,05$). Полученные результаты обработаны с помощью программы «Statistika 6,0».

Результаты и их обсуждение. При выполнении теста с реактивной гиперемией степень ДПКмакс. в предплечье у детей с ВНАД составила $10,5 \pm 4,04\%$, что ниже, чем в подгруппах пациентов с ННАД – $15,4 \pm 3,83\%$ ($p < 0,001$) и с НАД – $16,2 \pm 5,55\%$ ($p < 0,001$), а также в контрольной группе ($19,1 \pm 4,06\%$, $p < 0,001$). Анализ полученных результатов позволил установить, что у 64% детей с ВНАД имеет место ДЭ или патологическое снижение эндотелий зависимой дилатации сосудов.

Суммарный уровень отягощенности ФР у детей с ВНАД составил 4,2 усл.ед., с ННАД – 2,3 усл. ед. ($p < 0,001$), у пациентов с НАД – 1,9 усл. ед. ($p < 0,001$) и у здоровых детей – 2,0 усл. ед. ($p < 0,001$). Уровень отягощенности ФР пациентов с ВНАД, имеющих ДЭ ($n=114$), оказался выше (5,5 усл. ед.), чем в общей подгруппе пациентов с ВНАД (4,2 усл.ед., $p < 0,001$). Около 3/4 детей с ВНАД вели малоподвижный образ жизни, имели атерогенное питание, избыточное воздействие стресса, а около 2/3 – активно курили либо подвергались пассивному курению, имели отягощенную наследственность по атерогенным заболеваниям.

По данным оценки ИВТ у 83% детей с ВНАД преобладали признаки исходной симпатикотонии, у 88% пациентов с ННАД – признаки ваготонии, у 49% детей с НАД выявлены признаки симпатикотонии, а у 45,6% – ваготонии, в то время как у 60,7% здоровых детей преобладали признаки исходной эйтонии.

На фоне повышенных вазоконстрикторных свойств сосудов у детей с ВНАД (по сравнению с пациентами с ННАД и НАД, соответственно) наблюдали более высокую частоту головных болей – 87,0% (38,2% и 27,5%, $p < 0,001$), болей в области сердца – 98,1% (52,7% и 80,6%, $p < 0,001$), их сочетания – 87,0% (18,2% и 25,0%, $p < 0,001$), эпизодов высокого нормального АД – 100% (14,5% и 66,7%, $p < 0,001$), а также более длительный анамнез заболевания – 10,1 мес. (3,2 мес. и 2,1 мес., $p < 0,001$).

У пациентов с ВНАД выявлены отрицательные ассоциации между ДПКмакс. с индексом Кетле ($r = -0,37$, $p < 0,001$), с ожирением ($r = -0,34$, $p < 0,001$), с частотой головных болей ($r = -0,62$, $p < 0,001$) и болей в области сердца ($r = -0,32$, $p < 0,001$), с сочетанием головных болей и болей в области сердца ($r = -0,62$, $p < 0,001$), а также с уровнем АД ($r = -0,94$, $p < 0,001$).

Выводы:

При обследовании детей с вегетативными расстройствами установлено, что дисфункция эндотелия, обнаруженная у большинства пациентов с высоким нормальным артериальным давлением, приводит к

значимым гемодинамическим нарушениям в их организме, близким к выявляемым при артериальной гипертензии. Это позволяет трактовать состояние этих детей, как «предболезнь», или группу риска по артериальной гипертензии, и указывает на необходимость проведения комплекса мероприятий по коррекции выявленных нарушений, ранней диагностике артериальной гипертензии и профилактике ее развития.

На фоне высокого уровня факторов риска и повышенных вазоконстрикторных свойств сосудов у детей с высоким нормальным артериальным давлением наблюдали более высокую частоту головных болей, болей в области сердца, их сочетания, эпизодов высокого нормального АД, а также более длительный анамнез заболевания.

Список литературы:

1. Беляева, Л.М. Артериальные гипертензии у детей и подростков. - Мн.: «Белорусская наука». - 2006. – 162 с.
2. Коровина, Н.А. Первичная артериальная гипертензия в практике педиатра / Н.А. Коровина, О.А. Кузнецова, Т.М. Творогова // Русский медицинский журнал. - 2007. - № 1. - С. 1-9.
3. Лямина, Н.П. Оксид азота и артериальная гипертензия/ Н.П. Лямина, В.Н. Сенчихин, А.Г. Сипягина // Международный медицинский журнал.- 2002. - № 1. - С. 218-223.
4. Максимович, Н.А. Диагностика, коррекция и профилактика дисфункции эндотелия у детей с расстройствами вегетативной нервной системы / Н.А. Максимович. – Гродно: УО «ГрГМУ», 2010. – 212 с.
5. Belay, B. Pediatric precursors of adult atherosclerosis/ B. Belay, P.Belamarich, A.D. Racine // Pediatr. Rev. – 2004. - V. 25(1). – P. 4 - 16.
6. 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.
7. National high blood pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents / The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents // Pediatrics. – 2004. - V.114. – P. 555-576.

УРОВЕНЬ ЭЛЕКТРОЛИТОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА У ДЕТЕЙ

Максимчик Н.И. – аспирант

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
педиатрии №2, Гродно, Беларусь, ped2@grsmu.by*

Influence of electrolytes deficiency on type 1 diabetes course in children is prescribed in the article.

Key words: children, diabetes, electrolytes, magnesium

Выбор эффективной методики лечения СД1Т у детей является одним из самых актуальных вопросов педиатрии и эндокринологии. Это связано с тем, что механизм осложнений при данной патологии достаточно сложен, неоднозначен и до настоящего времени окончательно не изучен. Количество детей с данной патологией постоянно растет, повышаются затраты на диагностику и лечение. Проведение профилактических мероприятий среди этого контингента будет способствовать в последующем снижению затрат на лечение, увеличению продолжительности и повышению качества жизни, которые во многом зависят от развития осложнений СД1Т, в частности - диабетической нефропатии.

Основным методом коррекции диабетической нефропатии в настоящий момент является длительное назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента в нормотензивных дозах [1, 2].

Их использование в детской практике сопровождается ограничением использования (препараты разрешены с 12 летнего возраста и применяются уже на стадии микроальбуминурии), что обозначило необходимость поиска препаратов для профилактики нефропатии на более ранних этапах диабетического поражения почек у детей.

Задача исследования – расширение арсенала средств и методов для профилактики и лечения осложнений СД1Т у детей, безопасных и обладающих выраженной терапевтической активностью.

Поставленная задача достигается назначения магний содержащих препаратов с целью коррекции его уровня у детей при СД1Т.

Роль дефицита магния достаточно хорошо изучена при сердечно-сосудистой патологии и ряде других соматических заболеваний, имеется ряд исследований по изучению дефицита магния при метаболическом синдроме и сахарном диабете 2 типа у взрослых. В частности, доказано, что дефицит магния мешает как клеточному захвату глюкозы, так и транспорту в клетку, а его низкий уровень препятствует как инсулиновой секреции, так и нормальной активности инсулина, таким образом магний тесно связан с инсулинорезистентностью.

Вместе с тем, до настоящего времени не определена роль дефицита магния при СД1Т, в том числе у детей.

Для реализации поставленной цели было обследовано 38 больных с СД1Т в возрасте 4–16 лет (средний возраст $10,7 \pm 4,1$ лет) и с длительностью заболевания от нескольких недель до 9 лет. На период обследования ни у одного из пациентов не отмечалось клинических признаков декомпенсации, в том числе кетоацидотических и гипогликемических состояний. Все дети получали обследование и лечение в УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» согласно протоколам Министерства Здравоохранения Республики Беларусь. Им проведено стандартное общеклиническое обследование, включающее изучение жалоб, анамнеза заболевания и жизни, объективных данных, оценку степени компенсации углеводного обмена по уровню фруктозамина. В зависимости от длительности заболевания больные были разделены на две группы: 1 – пациенты с впервые выявленным диабетом до назначения инсулинотерапии ($n = 9$); 2 – получающие инсулинотерапию со стажем заболевания 1–9 лет ($n = 29$). В контрольную группу вошли 15 практически здоровых детей, сопоставимых по полу и возрасту с больными основной группы.

Содержание магния определяли в плазме крови с использованием диагностического набора Cormey-Mg-250 (реакция с ксилидиловым голубым в водном растворе этанола), уровень измеряли фотометрически. Нормальные величины Mg^{++} в сыворотке крови для данного метода исследования 0,8–1,0 ммоль/л. Кальций в щелочной среде образует окрашенный комплекс с о-крезолфталейн комплексом. Интенсивность окраски, измеряемая фотометрически, пропорциональна концентрации общего кальция в пробе. Референтные величины 2,02–2,60 ммоль/л.

Метод определения содержания фруктозамина в сыворотке крови основан на способности кетоаминов восстанавливать нитросиний тетразолий в щелочной среде с образованием формазана, который имеет максимум поглощения при длине волны 550 нм. Скорость образования формазана прямо пропорциональна концентрации фруктозамина и измеряется фотометрическим методом. Референтные значения – менее 285 мкмоль/л.

Статистический анализ результатов проводили с использованием пакета Statistika 6.0. Для количественных показателей рассчитывали медиану (Me). Для сравнения значений показателей в двух группах был использован метод непараметрической статистики – критерий Манна-Уитни. Проверка на нормальность проводилась по критерию согласия Шапиро-Уилка. Различия двух сравниваемых величин считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Уровень магния тесно связан с другими электролитами сыворотки крови. По литературным данным, дефицит магния может сочетаться с гипокалиемией и гипокальциемией. При сопоставлении концентраций ионов у больных СД1Т и у детей контрольной группы установлено, что достоверная разница отмечалась лишь по ионам Mg^{++} (таблица).

Таблица – Среднее содержание электролитов в плазме крови у пациентов с СД1Т и здоровых детей ($M \pm m$)

Электролиты Ммоль/л	Группы			P
	1 n=9	2 n=29	3 n=15	
Магний	0,74±0,05	0,68±0,038	0,95±0,04	p1-2<0,05 p1-3<0,001 p2-3<0,001
Калий	4,5±0,22	4,42±0,4	4,8±0,38	p1-2>0,05 p1-3>0,05 p2-3>0,05
Кальций	2,4±0,06	2,31±0,05	2,62±0,08	p1-2>0,05 p1-3>0,05 p2-3>0,05

Из представленной таблицы видно, что в группе пациентов, имеющих стаж заболевания (2 группа), отмечалось снижение содержания магния, причем не только по сравнению с группой контроля, но с пациентами 1-й группы больных. При впервые выявленном СД1Т уровень магния был достоверно ниже, чем у здоровых детей ($p < 0,001$).

При сопоставлении количества ионов калия и кальция в зависимости от концентрации Mg^{++} , установлено, что дефицит магния не сочетался с гипокалиемией и гипокальциемией, что не совпадает с литературными данными.

В зависимости от уровня фруктозамина, (показатель, отражающий содержание глюкозы в крови в течение 2-3-х недель, основные показания к применению: контроль течения СД1Т и контроль эффективности лечения СД1Т в течение 2-3-х недель), больные были разделены на 2 группы. В одну включены пациенты, имеющие нормальные уровни ФА – менее 285 мкмоль/л, во вторую – имеющие повышенный уровень – более 285 мкмоль/л. В обеих группах исследовано содержание уровня магния в сыворотке крови.

Анализ полученных результатов показал, что при длительной гипергликемии количество детей, имеющих низкие показатели уровня магния, было достоверно выше, чем при нормальной компенсации диабета. Соответственно, при хорошей компенсации СД1Т уровень магния был в пределах нормы. Таким образом, уровень магния находится в обратной зависимости от уровня фруктозамина.

Для уточнения значения уровня магния в лечении диабета было проведено исследование его содержания в зависимости от среднесуточной дозы инсулина (все обследованные дети находились на стандартной инсулинотерапии актрапид + протафан). Анализ полученных данных показал, что у детей, получающих дозу инсулина 0,5-0,8 ЕД/кг/сутки,

средний уровень магния был $0,72 \pm 0,02$ ммоль/л, тогда как дети, получающие инсулинотерапию в дозе 0,8-1,2 ЕД/кг/сутки, имели средний уровень магния $0,65 \pm 0,032$ ммоль/л ($p < 0,05$). Полученные результаты диктуют необходимость коррекции уровня магния, что позволит снизить суточную дозу инсулинотерапии, тем самым уменьшив количество побочных эффектов.

Список литературы:

1. Дедов, И.И. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек / И.И. Дедов, М.В. Шестакова.- Москва, 2009. – 482 с.
2. Современные методы профилактики прогрессирования диабетической нефропатии в детском возрасте / А.В. Папаян [и др.] // Росс. Вестн. перинатол. и педиатрии. - 2008. - № 1. - С. 34-38.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЗУЛЬТАТОВ КОНСЕРВАТИВНОГО И ОПЕРАТИВНОГО (ЛАЗЕРОКОАГУЛЯЦИЯ) МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

**Малашенко И.В. – зав. офтальмологическим отделением,
*Кринец Ж.М. – ассистент кафедры офтальмологии, Парамонова Р.В. –
врач-офтальмолог**

УЗ «Барановичская центральная городская больница»

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

По официальным данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), 3,0% населения земного шара страдает сахарным диабетом (СД). Одним из поздних осложнений СД является диабетическая ретинопатия (ДР), которая стала лидирующей причиной слепоты среди населения трудоспособного возраста [1, 3, 5]. Начальные стадии диабетической ретинопатии и макулярного отека не сопровождаются зрительными расстройствами, поэтому сами пациенты обращаются за медицинской помощью, как правило, поздно. Это обстоятельство объясняет важность активного выявления глазных осложнений, которое может быть осуществлено только при хорошо поставленной диспансерной работе с зарегистрированными больными сахарным диабетом.

В развитии диабетической ретинопатии важное значение имеют возраст начала сахарного диабета, его длительность и тип. У пациентов в возрасте до 30 лет с длительностью диабета до 10 лет частота ретинопатии возрастает до 50,0%. После 10-12 лет от начала диабета – 75,0%. У

больных с инсулинзависимым диабетом (СД 1-го типа) через 5-7 лет клинически определяемые симптомы ДР обнаруживают в 15,0-20,0% случаев, через 10 лет - в 50,0-60,0%, а через 30 лет почти у всех больных. Наиболее тяжелая стадия поражения сетчатки - пролиферативная ретинопатия - наблюдается в 10,0-30,0% всех случаев СД [2, 4].

Цель исследования: провести сравнительный анализ состояния сетчатки и качества зрения у больных диабетической ретинопатией после лазерохирургического лечения.

Материал и методы. На базе УЗ «ГООД» были обследованы 164 больных, находящихся на учете по поводу сахарного диабета. Давность заболевания составила от 10 до 21 года. 102 (62,0%) пациента страдали от сахарного диабета 1 типа, у 62 (38,0%) диагностирован СД 2 типа.

Из анамнестических особенностей обращали внимание на общую длительность заболевания, динамику снижения зрения, наличие гипогликемических состояний у больного. С целью верификации сопутствующей патологии всем больным проводилось обследование с использованием современных клинических, инструментальных и лабораторных методов. В качестве биохимического параметра контроля степени компенсации СД использовали показатель гликозилированного гемоглобина крови – фракции HbA_{1c}.

Диагноз диабетической ретинопатии был поставлен согласно классификации, разработанной центром ВОЗ (Kohner E.M., Porta M., 1992), в основу которой положены разные виды патологических изменений на глазном дне: непролиферативная, препролиферативная ретинопатия и пролиферативная ретинопатия.

Все пациенты получали стандартную терапию, направленную на компенсации углеводного обмена, по схеме назначенной эндокринологом.

В зависимости от метода лечения пациенты были разделены на две группы:

1. Первую группу (основную) составили пациенты, которым применяли лазерокоагуляцию сетчатки. В данную группу вошли 26 (16,0%) больных.

2. Вторую группу (сравнения) составили 138 (84,0%) пациентов, которым были рекомендованы коррекция инсулинотерапии, назначение витаминных комплексов, а также ретинопротектор – эмоксипин.

Всем больным выполняли офтальмологическое обследование:

определение остроты центрального зрения;

прямую и обратную офтальмоскопию.

Статистическая обработка полученных данных. Анализ данных проводили с помощью пакета прикладных программ Statgrafics. Вычисляли среднее арифметическое значение (M) и ошибку среднего арифметического значения (m). В работе использовали методы непараметрической статистики. Значимость различий вариационных рядов в связанных попарно выборках оценивали с помощью U-критерия Вилкоксона. Ве-

роятность справедливости нулевой гипотезы принимали при 5,0% уровне значимости ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение. Установлено, что среднетяжелое течение СД было у 75 пациентов (45,7%), из них – 14 женщин и 61 мужчина, средний возраст в данной группе составил $37,2 \pm 1,2$ года, продолжительность заболевания составила $8,4 \pm 0,6$ года, уровень гликированного гемоглобина был равен $9,7 \pm 0,4\%$. Тяжелое течение сахарного диабета было отмечено у 89 пациентов (54,3%), из них – 25 мужчин и 64 женщины, средний возраст в данной группе составил $45,2 \pm 1,02$ года, длительность заболевания составила $14,5 \pm 0,8$ лет, уровень гликированного гемоглобина равен $9,5 \pm 0,3\%$.

При анализе зрительных функций отмечалось преобладание пациентов с невысокой остротой центрального зрения (таблица 1).

Таблица 1 – Состояние зрительных функций у пациентов обеих групп

Острота центрального зрения	Основная группа (n = 26)	Группа сравнения (n = 138)	p
светощущение	20 (25,0%)	10 (40,0%)	$\geq 0,05$
0,02-0,08	48 (60,0%)	12 (48,0%)	$\geq 0,05$
$>0,1$	12 (15,0%)	3 (12,0%)	$\geq 0,05$

Картина глазного дна до операции выглядела следующим образом: ДЗН бледно-розовый, границы четкие, артерии узкие (или склерозированы); по ходу вен разноразмерные геморрагии и микроаневризмы, отложения «твердых» и «мягких» экссудатов; в макулярной зоне - дистрофические очаги; неоваскуляризация на периферии (или в заднем полюсе) сетчатки. Лазеркоагуляция сетчатки была проведена 26 пациентам основной группы (2 с непролиферативной ДР, 17 – с препролиферативной стадией, у 7 была пролиферативная стадия ДР).

После лазерблока состояние глазного дна: ДЗН бледно-розовый, границы четкие, вены извиты, полнокровны. Микроаневризмы, разноразмерные геморрагии по ходу вен, очаги лазеркоагуляции. В зависимости от активности процесса и эффективности лазеркоагуляции у некоторых пациентов продолжалось новообразование сосудов.

Динамика остроты зрения в обследованных группах пациентов с ДР в разные периоды после выполнения лазеркоагуляции и в группе без хирургического лечения (получали курсы эмоксипина) представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Динамика остроты зрения у пациентов с диабетической ретинопатией после панретиальной лазеркоагуляции сетчатки (ед.) и без оперативного вмешательства ($M \pm m$)

Группы пациентов	Периоды наблюдения			
	До лечения	Через 1 мес.	Через 3 мес.	Через 6 мес.
I группа (n=26)	0,329±0,065	0,584±0,023*	0,597±0,036*, **	0,594±0,021*, **
II группа (n=138)	0,406±0,072	0,523±0,038*	0,507±0,029	0,505±0,019

Примечание: * - достоверно отличается от значений до лечения, $p < 0,05$;

** - достоверно отличается от значений I группы, $p < 0,05$

Из представленной таблицы видно, что использование лазеркоагуляции приводит к повышению остроты зрения у пациентов I группы за 3 и 6 месяцев динамического наблюдения, относительно данных, полученных в группе лиц, получавших стандартную схему лечения ($p < 0,05$).

Выводы:

Основными факторами риска развития и прогрессирования диабетической ретинопатии при СД типа являются хроническая гипергликемия вследствие декомпенсации заболевания, длительность СД более 10 лет, возраст больных старше 35 лет, женский пол.

Применение лазеркоагуляции у пациентов с ДР позволяет достичь более высоких и стабильных функциональных результатов в отдаленном послеоперационном периоде по сравнению с консервативными методами лечения.

Список литературы

1. Астахов, Ю.С. Факторы, влияющие на прогрессирование диабетической ретинопатии у больных сахарным диабетом 2 типа после перевода на инсулинотерапию / Ю.С. Астахов [и др.] // Клиническая офтальмология. - 2005. - № 3. - С. 110-115.
2. Балаболкин, М.И. Патогенез и механизмы развития ангиопатий при сахарном диабете / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Кремская // Кардиология. - 2000. - № 6. - С. 74-87.
3. Дедов, И.И. Диабетическая ретинопатия: современные проблемы (взгляд диабетолога). / И.И. Дедов, О.М. Смирнова // Сахарный диабет. - 2008. - Т. 3, С. 4-7.
4. Шадричев, Ф.Е. Диабетическая ретинопатия (взгляд офтальмолога) / Ф.Е. Шадричев // Сахарный диабет. - 2008. - Т. 3, С. 8-11.
5. The DIabetic REtinopathy Candesartan Trials (DIRECT) programme // Diabetes & Metabolism. - 2001. - Vol. 27, suppl. 2. - P. 2S4.

СИНДРОМ РУБИНШТЕЙНА - ТЕЙБИ (ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ) RUBINSTEIN-TAYBI SYNDROME (RSTS; OMIM 180849)

Мартынчик Д.И., врач-цитогенетик, Наумчик И.В.* к.м.н., зам. директора по медицинской генетике, Н.В. Румянцева*, к.м.н., вед.н.с., Юсубова Э.Р, врач УЗД, Разина С.А., зав. поликлиникой, Мотюк И.Н., врач-генетик

*УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр»,
поликлиника, отделение медико-генетического консультирования, Гродно,
Беларусь, grodnoOKRD@tut.by*

**РНПЦ «Мать и дитя», Гродно, Беларусь*

Наследственное заболевание: синдром широкого I пальца кистей и стоп, специфического лица и умственной отсталости.

Частота встречаемости 1:100000 – 1:125000. Синдром впервые описан в 1963 г. американскими врачами – J. H. Rubinstein и H. Taybi [1].

Основными признаками синдрома являются отставание психофизического развития, дисплазия лица, аномалии развития пальцев кистей и стоп.

Дети с синдромом Рубинштейна-Тейби рождаются с почти нормальной массой тела. Вместе с тем, постнатальное развитие таких больных резко нарушено. В любом возрасте они значительно ниже своих сверстников. Характерна умственная отсталость. Страдает моторное и речевое развитие. Очень характерны черепно-лицевые дизморфии: брахицефалия, микроцефалия, большой и поздно закрывающийся родничок, выступающий лоб с низким ростом волос, приподнятые дугообразные брови, антимонголоидный разрез глаз, широкая переносица, эпикант, длинные ресницы, птоз, широкая спинка носа, загнутый книзу кончик носа, гипоплазия крыльев носа, умеренная ретрогнатия, тонкая верхняя губа, гримаса, напоминающая улыбку, высокое арковидное небо, иногда расщелина язычка, неба, реже - верхней губы. В более половины случаев встречаются аномалии роста и формы зубов, гиподонтия, сверхкомплектные зубы, зубы новорожденных. Со стороны органов зрения отмечаются косоглазие и аномалии рефракции. Ушные раковины деформированы, уменьшены или увеличены [3]. Важным диагностическим признаком является патология пальцев. Аномалии пальцев заключаются в расширении, укорочении и уплощении дистальных фаланг I пальцев кистей и стоп, иногда дистальных фаланг других пальцев кисти, вальгусной деформации межфаланговых суставов, удвоении дистальной фаланги I пальцев стоп, реже проксимальной фаланги, в ряде случаев - полидактилии стоп, частичной синдактилии кистей и стоп. Возможные

другие аномалии опорно-двигательного аппарата лордоз, кифоз, сколиоз, аномалии грудины и ребер, уплощение крыльев тазовых костей. В половине случаев встречаются гирсутизм, ярко-красный невус на лбу, затылке, боковой поверхности шеи. Часты изменения дерматоглифики [2].

Пороки внутренних органов также описаны при данном синдроме, однако в большинстве случаев это не летальные пороки и выявляются при проведении специализированного обследования. Наиболее часто встречаются пороки мочевой системы (удвоение лоханок и мочеточников, гидроуретер, аномалии формы мочевого пузыря, реже односторонняя аргения и тазовая эктопия почек), на втором месте по частоте описаны пороки сердца (дефекты перегородок сердца; открытый артериальный проток) и др.

Вопрос об этиологии данного синдрома полностью не изучен. По данным литературы можно предполагать аутосомно-доминантный тип наследования [5]. У части пациентов при обследовании обнаруживается очень мелкая хромосомная делеция, не распознаваемая при помощи имеющихся методов цитогенетического анализа. Данное предположение подтверждается тем, что при цитогенетическом исследовании в некоторых случаях выявляют микроделецию экзона 15-31 в гене CREBBP сегмента p13.3 хромосомы 16. Большинство случаев данного синдрома спорадические [4]. Лечение данного синдрома симптоматическое.

Приводим клинический пример. Девочка, от первой беременности, первых преждевременных родов. Возраст матери 37 лет, соматически здорова, в анамнезе первичное бесплодие. Ребёнок родился в сроке 34 недели, с массой тела 1930,0 г (10-50 центилей), длиной 43 см (10 центилей), окружностью головы 30 см (10-50 центилей), с оценкой по шкале Апгар 8/8 баллов. С рождения у ребенка выявлены множественные врожденные пороки развития: врожденный порок 1-х пальцев кистей и стоп, полидактилия правой стопы; ВПС: ДМПП, открытый артериальный проток, атрезия правой хоаны, вентрикуломегалия, черепно-лицевые дизморфии.

В возрасте 7 месяцев девочка осмотрена врачом-генетиком. При осмотре отмечается задержка моторного и физического развития. Обращает на себя внимание выраженный дисморфизм лица: микроцефалия, брахицефалия, плоский затылок, низкий рост волос, гипертелоризм, эпикант, антимонголоидный разрез глаз, гипоплазия крыльев носа, тонкая верхняя губа, гипоплазия, дисплазия и оттопыренность ушных раковин, высокое нёбо. Со стороны костно-мышечной системы: брахидактилия кистей, широкие первые пальцы кистей, ограничение движений в межфаланговых суставах 3-4 пальцев кистей; удвоенные первые пальцы стоп (преаксиальная полисиндактилия), постаксиальная полидактилия правой стопы. Проведено исследование кариотипа ребенка методом GTG окраски: 46, XX – норма женский. При ультразвуковом исследовании сердца выявлен ВПС: ДМПП.

На основании характерных фенотипических признаков и врожденных пороков развития, наличия грубой задержки психоречевого и моторного развития, имеющих место у девочки, выставлен диагноз синдрома Рубинштейна-Тейби.

Обращает на себя внимание ранний возраст пациента при установлении диагноза: 7 месяцев. Хочется отметить также, что, по данным литературы, полидактилия при синдроме Рубинштейна-Тейби описывается крайне редко. Однако, учитывая, что у пациентов, имевших полидактилию и фенотипические признаки синдрома Рубинштейна-Тейби, при молекулярно-генетическом исследовании в ряде случаев выявлена делеция экзона 15-31 в гене CREBBP, полидактилия может считаться его характерным симптомом.

Эмпирический риск повторного рождения больного ребенка в данной семье составляет 0,1%.

Учитывая характер патологии, ребенку необходимы диспансерное наблюдение и симптоматическое лечение у врача-невролога, психиатра, занятия с логопедом.

Список литературы:

1. Rubinstein-Taybi syndrome // European Journal of Human Genetics. – 2006. - № 14. – P. 981–985.
2. Prott, E.C. Postaxial polydactyly of feet in two patients with Rubinstein-Taybi syndrome / E.C. Prott, B. Albercht, O. Bartsch, D. Wieczorek // Medizinische Genetik. - 2009. - № 1. – P. 12-16.
3. Rubinstein, J.H. Broad thumbs and toes and facial abnormalities. A possible mental retardation syndrome / J. H. Rubinstein, H. Taybi // American Journal of Diseases of Children, Chicago. – 1963. - V. 105. – P. 588.
4. Лазюк, Г.И. Наследственные синдромы множественных врожденных пороков развития / Г.И.Лазюк И.В. Лурье, Е.Д. Черствой, - 1983. - С. 152-156.
5. Тополянски, А.В. Синдромы и симптомы в клинической практике: эпонимический словарь справочник / А.В. Тополянский, В.И. Бородулин, 2010. – С. 34.

ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОД ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Марушко И.В.* - зав. 4-м отделением, Парамонова Н.С. - д.м.н.,
профессор, Клочко А.И.* – зав. ОРИТ

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Беларусь, e-mail: ped2@grsmu.by*

**УЗ «Гродненская областная клиническая детская больница»*

Согласно литературным данным, частота развития пневмонии, тяжесть течения и прогноз во многом зависят от совокупности влияния модифицируемых и немодифицируемых факторов на организм ребенка, социально-экономического статуса семьи ребенка, условий инфицирования, а также от доступности медицинской помощи [1].

Цель исследования – определение степени влияния модифицируемых и немодифицируемых факторов на тяжесть течения и исход внебольничной пневмонии у детей раннего возраста.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 165 историй болезни за период с 2000 по 2010 гг. В исследование были включены истории болезни детей с внебольничными пневмониями в возрасте от 17 дней жизни до 3 лет (n=130). Следующим этапом стало изучение тяжелых пневмоний у детей раннего возраста, находящихся в ОРИТ УЗ «ГОКДБ» (n=35).

Для изучения влияния различных факторов на тяжесть течения и исход пневмонии был использован комплекс социологических, клинико-функциональных и статистических методов.

Социологические методы исследований включали в себя комплексную оценку условий жизни детей с выявлением модифицируемых и немодифицируемых факторов, приведших к возникновению пневмонии и их влияния на тяжесть течения. Для выявления факторов риска среды жизнедеятельности, сопутствующей патологии, влияющих на течение имеющейся пневмонии, по специально разработанной анкете были опрошены родители, дети которых находились в отделениях УЗ «ГОКДБ» с диагнозом пневмония. Также были проанализированы данные историй болезни. Структура анкеты предусматривала выделение следующих информационных блоков: акушерско-гинекологический анамнез матери; социально-экономический статус родителей (характеристика жилищно-бытовых условий жизни ребенка). Наличие вредных привычек (приём алкоголя, наркотиков, табакокурение) у родителей больного пневмонией ребенка. Характер вскармливания на первом году жизни; наличие установленных заболеваний органов желудочно-кишечного тракта; наличие аллергических заболеваний; наличие врож-

денных пороков развития; антропометрические данные ребенка (возраст, пол); частота заболеваемости органов дыхания ребенка в год до настоящего заболевания, в том числе, ИВЛ проводимой ранее; заболеваний нервной системы.

Клиническое обследование включало изучение анамнеза заболевания, жалоб при поступлении в стационар, продолжительность болезни и проводимое лечение на догоспитальном этапе, а также результатов объективного и физикального обследования детей. Тяжесть течения пневмонии оценивалась по общепринятой классификации.

Лабораторные методы исследования. Производились общий анализ крови (гемоглобин, эритроциты, лейкоциты, лейкоцитарная формула, СОЭ) и клинический анализ мочи. Исследовали показатели кислотно-основного обмена и газов крови (pH, pCO₂, pO₂, sB, BE, сHCO₃), показатели свертывающей системы крови: активированное время рекальцификации (ABP), протромбиновый комплекс, тромбиновое время (ТВ), фибриноген, фибринолитическая активность; *паракоагуляционные тесты*: этаноловый тест. Для выявления сопутствующей патологии и врожденных пороков развития применялись различные **функциональные методы исследования**: ЭКГ, эхокардиография, нейросонография, ультразвуковая диагностика органов брюшной полости, почек, щитовидной железы, вилочковой железы. Рентгенография органов грудной клетки проводилась всем больным с подозрением на пневмонию при поступлении или в течение первых 3-х дней. При тяжелом и крайне тяжелом состоянии детей рентгенография проводилась чаще, в зависимости от состояния больного и характера пневмонических изменений. Мониторное наблюдение осуществлялось за основными показателями жизнеобеспечения в процессе лечения больных в ОРИТ.

Статистическая обработка результатов исследований проведена с применением прикладных статистических программ STATISTICA for Windows (версия 6,0). Использованы методы математической статистики с вычислением средней арифметической, степени достоверности различий, выявленных между сравниваемыми величинами по точному критерию Фишера, критерию χ^2 .

Результаты исследования. В наше исследование (данные ретроспективного анализа) были включены дети раннего возраста в количестве 165 человек, из них 100 мальчиков и 65 девочек, в возрасте от 17 дней жизни до 3 лет с различным по тяжести течением пневмонии, тяжелое течение имели 79,4% (n=131), нетяжелое 20,6% (n=34). В большинстве случаев исходом заболевания явилось выздоровление (n=153; 92,8%). Летальный исход констатирован (все с тяжелым течением) у 12 детей (7,2%).

Для анализа факторов, оказывающих влияние на течение и исход пневмонии у детей раннего возраста, были исследованы модифицируемые (недоношенность, низкая масса тела, пассивное табакокурение, вскармливание, наличие у ребенка анемии, патологии ЦНС, врожденных

пороков развития и др.) и немодифицируемые факторы (пол, возраст ребенка и маркеры групп крови (по системе АВО).

Проведенный анализ показал, что максимальная заболеваемость отмечается на первом году жизни в 66,7% случаев ($p < 0,001$), независимо от условий инфицирования. Причем необходимо отметить, что на возраст до 5 мес. 29 дн. (63,6%; $p < 0,001$) приходится пик заболеваемости. Установлено статистически значимое увеличение заболеваемости пневмонией ($p < 0,002$) среди лиц мужского пола, в большей степени в возрасте до года. Пол ребенка не имел существенного значения в танатогенезе.

При острой пневмонии достоверное влияние на тяжесть и прогноз оказывают следующие параметры: степень нарушения сознания ($\chi^2 = 52,85$; $p < 0,001$), степень выраженности токсикоза ($\chi^2 = 34,86$; $p < 0,001$), изменение температуры тела ($\chi^2 = 57,48$; $p < 0,001$), нарушение сердечного ритма ($\chi^2 = 72,06$; $p < 0,001$), наличие и степень выраженности отеков ($\chi^2 = 31,02$; $p < 0,001$), степень проявления дыхательной недостаточности ($\chi^2 = 36,52$; $p < 0,001$).

При анализе влияния длительности проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ), проведения интенсивной терапии и сердечно-легочной реанимации на течение и исход пневмонии, получено достоверное влияние этого параметра на тяжесть течения и неблагоприятный исход ($\chi^2 = 31,3$; $p < 0,001$). Тяжесть течения и исход пневмонии во многом зависят от распространенности очага воспаления в легочной ткани, что определяется рентгенологически. Определено статистически достоверное влияние степени поражения легочной ткани на тяжесть течения и прогноз пневмонии у детей раннего возраста ($\chi^2 = 47,13$; $p < 0,001$): чем больше степень поражения, тем большая вероятность тяжелого течения и неблагоприятного исхода.

Лабораторные показатели отражают тяжесть и динамику течения пневмонии, в связи с чем был исследован ряд показателей, относящихся к модифицируемым факторам (гематологические и биохимические исследования). Анализируя распределение детей по групповой принадлежности крови (по системе АВО), было отмечено, что среди больных пневмонией детей достоверно чаще ($p < 0,01$) встречались А(II) – у 49 человек (38,3%) и В(III) группы крови – 44 (34,4%).

При комплексной оценке условий жизни детей и анамнестических данных определены факторы риска неблагоприятного прогноза и тяжелого течения пневмонии, были получены значения критерия χ^2 , указывающие на наличие достоверной взаимосвязи между ними: отягощенный акушерско-гинекологический анамнез матери, патология беременности и родов ($\chi^2 = 4,25$; $p < 0,05$); недоношенность II-III степени ($\chi^2 = 6,10$; $p < 0,05$); гипотрофия II-III степени ($\chi^2 = 7,41$; $p < 0,025$); раннее искусственное вскармливание ($\chi^2 = 7,26$; $p < 0,05$); наличие у ребенка анемии ($\chi^2 = 4,64$; $p < 0,05$); и патологии ЦНС ($\chi^2 = 4,56$; $p < 0,05$); отягощенный алергоанамнез ($\chi^2 = 6,23$; $p < 0,025$). Для группы детей с пневмонией также статистически значимы следующие факторы: низкий вес при рождении

ребенка ($\chi^2=22,10$; $p<0,001$), оценка по шкале Апгар 6 и $<$ баллов ($\chi^2=26,61$; $p<0,001$), проведение реанимации и ИВЛ при рождении и в первые сутки жизни ребенка ($\chi^2=20,09$; $p<0,001$), наличие рахита ($\chi^2=16,57$; $p<0,001$), пассивного табакокурения ($\chi^2=3,98$; $p<0,05$), высокая частота заболеваемости органов дыхания в год ($\chi^2=28,91$; $p<0,001$).

Выводы:

Модифицируемые факторы риска и клинико-лабораторные данные показали, что статистически достоверно значимое влияние на тяжесть течения и исход пневмонии оказывают: отягощенный акушерско-гинекологический анамнез матери, патология беременности и родов, преждевременное рождение ребенка, степень гипотрофии, раннее искусственное вскармливание, наличие у ребенка анемии, патологии ЦНС, отягощенного аллергологического анамнеза.

Для детей с острой внебольничной пневмонией статистически значимы следующие модифицируемые факторы: масса тела при рождении ребенка, оценка по шкале Апгар при рождении 6 и $<$ баллов, проведение РМ и ИВЛ при рождении, наличие рахита, пассивного табакокурения, предшествующая частота заболеваемости органов дыхания за год.

Немодифицируемыми факторами риска тяжелого течения и неблагоприятного прогноза у детей раннего возраста являются: возраст ребенка до 6 мес., В(III) группа крови.

Список литературы:

1. Медведева, Т.Я. Этиологические аспекты острой пневмонии у детей раннего возраста / Т.Я. Медведева // Журнал Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. – 2008. - № 1, Т.87. – С.143-145.

ВЛИЯНИЕ ИНФЕКЦИИ HELICOBACTER PYLORI НА УРОВЕНЬ СТАБИЛЬНЫХ МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Мацюк Т.В. – к.м.н., ассистент; **Хоха Р.Н.** – к.м.н., доцент

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра педиатрии №2, Гродно, Беларусь*

Increase of the level of derivatives nitric oxide in children with chronic gastroduodenal pathology, dependent on the presence of infection *Helicobacter pylori* was revealed in the article.

Key words: chronic gastroduodenal pathology, nitric oxide, *Helicobacter pylori*, children.

Введение. Хронические заболевания желудка и двенадцатиперст-

ной кишки (ДПК) продолжают оставаться одной из главных проблем детской гастроэнтерологии в связи с их длительным рецидивирующим течением, отчетливой тенденцией к омоложению и развитию тяжелых осложненных форм [4], что определяет необходимость продолжения исследований, касающихся механизмов развития этих заболеваний.

В современных взглядах на патогенез гастродуоденальной патологии большая роль отводится дисбалансу между агрессивными и защитными факторами слизистой оболочки желудка (СОЖ) и ДПК [1]. Одним из основных этиологических факторов, вызывающих развитие воспалительных заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта, в настоящее время признан инфекционный. Доказано, что *Helicobacter pylori* продуцирует множество факторов, вызывающих активацию воспалительных клеток и адгезию нейтрофилов к эндотелиоцитам [2]. В результате активации нейтрофилы и другие клетки генерируют активные формы кислорода (АФК), в том числе и оксид азота (NO) [5].

Экспериментальным путем доказано, что NO, являясь мощным вазодилаторным агентом, способным вызвать значительное усиление кровоснабжения в СОЖ и ДПК, играет ключевую роль в механизмах гастроцитопротекции [3, 6]. Однако важна проблема не только недостаточного образования NO в органах и тканях желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), но и синтез избыточных его количеств в организме. Экспериментально доказано, что в развитии целого ряда воспалительных заболеваний ЖКТ большое значение играет гиперпродукция NO в результате активации индуцибельной NO-синтазы [3, 7]. Клинические исследования, посвященные данной проблеме, единичны и посвящены изучению данного вопроса во взрослой практике.

Цель исследования – установить влияние инфекции *Helicobacter pylori* на уровень стабильных метаболитов оксида азота у детей с хронической гастродуоденальной патологией.

Материалы и методы исследований. Обследовано 110 детей в возрасте от 7 до 15 лет. В основную группу вошли 100 пациентов с хронической гастродуоденальной патологией (ХГДП), поступивших для обследования и лечения в гастроэнтерологическое отделение УЗ «ГОДКБ» по поводу обострения основного заболевания. Критерием отбора пациентов в эту группу явилось отсутствие у них аллергических заболеваний, острых или хронических воспалительных заболеваний других органов, указаний в анамнезе на перенесенные кишечные инфекции. Тщательный отбор детей был необходим для исключения влияния аллергического компонента воспаления, острой или хронической инфекции на метаболизм оксида азота.

В группу сравнения вошли 10 человек, направленные для выполнения плановой операции грыжесечения в хирургическое отделение УЗ «ГОДКБ», не состоявшие на диспансерном учете по поводу каких-либо хронических заболеваний, в том числе и органов ЖКТ, не имевшие в анамнезе указаний на диспепсические расстройства и наследственную

отягощенность по патологии органов пищеварения.

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. Диагностика *H. pylori* осуществлялась с помощью биохимического (экспресс-уреазный тест) и гистологического методов исследования. Определение уровня стабильных метаболитов оксида азота в плазме крови проводили с помощью реактива Грисса. Обработку полученных данных проводили с помощью программы STATISTICA (версия 6.0).

Результаты и их обсуждение. Проанализирован уровень стабильных метаболитов оксида азота (NO_x) в плазме крови. Установлено, что у детей с ХГДП уровень NO_x ($M \pm \sigma$) был выше, чем у детей группы сравнения – $59,0 \pm 23,47$ и $34,2 \pm 7,45$ мкмоль/л, соответственно ($p < 0,005$). Поскольку в последние годы основным этиологическим фактором, участвующим в инициации и поддержании каскада воспалительных реакций в СОЖ, признан инфекционный [1], проанализирован уровень концентрации стабильных метаболитов оксида азота в плазме крови в зависимости от инфицированности детей основной группы *Helicobacter pylori*. Установлено, что уровень NO_x ($M \pm \sigma$) в плазме крови детей, инфицированных Нр, составил $61,1 \pm 24,39$ мкмоль/л и был выше, чем в группе Нр-негативных детей – $45,5 \pm 16,16$ мкмоль/л ($p < 0,02$) и детей группы сравнения – $34,2 \pm 7,45$ мкмоль/л ($p < 0,001$). Отмечена положительная корреляционная зависимость между концентрацией NO_x в плазме крови и наличием инфекции Нр у пациентов ($r = 0,25$, $p < 0,05$).

Таким образом, у детей, инфицированных Нр, выявлено повышение уровня стабильных метаболитов оксида азота в плазме крови, что объясняется способностью бактерии к активации фагоцитарных клеток (нейтрофилов, моноцитов/макрофагов) и высвобождению больших количеств АФК, которые, как известно, являются одними из медиаторов гиперпродукции NO.

Проанализирован уровень стабильных метаболитов NO в зависимости от степени бактериальной обсемененности слизистой антрального отдела желудка хеликобактериями у обследованных детей (таблица 1).

Таблица 1 – Концентрация стабильных метаболитов NO в плазме крови обследованных детей в зависимости от степени бактериальной обсемененности слизистой оболочки антрального отдела желудка Нр ($M \pm \sigma$)

Группа детей	NOx в плазме крови, мкмоль/л	p
Группа сравнения (1)	34,2±7,45	
Нр-негативные дети (2)	45,5±16,16	p1-2>0,05
Слабая (+) степень обсемененности Нр СОЖ (3)	55,7±29,37	p1-3<0,05 p2-3>0,05
Средняя (++) степень обсемененности Нр СОЖ (4)	63,5±23,07	p1-4<0,001 p2-4<0,02
Высокая (+++) степень обсемененности Нр СОЖ (5)	63,0±20,36	p1-5<0,005 p2-5<0,05

Анализ представленных в таблице данных показал, что уровень NOx в плазме крови обследованных детей зависел от степени бактериальной обсемененности СОЖ Нр.

Выводы:

У детей с ХГДП выявлено повышение в плазме крови в 1,7 раза уровня стабильных метаболитов оксида азота, что, вероятно, является следствием усиления выработки эндогенного NO в результате активации индуцибельной NO-синтазы на фоне развития активного воспалительного процесса в слизистой гастродуоденальной зоны.

Установлено достоверное повышение уровня NOx в плазме крови детей с хеликобактериозом, в определенной степени связанное с плотностью колонизации СОЖ Нр. Повышение синтеза оксида азота у детей, инфицированных *Helicobacter pylori*, согласно литературным данным, может быть связано с его антимикробными свойствами – цитотоксическим действием на бактерии путем ингибирования их жизненно важных ферментов [8].

Список литературы:

1. Детская гастроэнтерология (избранные главы) / под ред. А.А. Баранова, Е.В. Климанской, Г.В. Римарчук. – М., 2002. – 591 с.
2. Пасечников, В.Д. Воспалительный и иммунный ответы слизистой оболочки желудка на инфекцию *Helicobacter pylori* / В.Д. Пасечников, С.З. Чуков // Клиническая медицина. – 2000. – № 11. – С. 9–13.
3. Поленов, С.А. Окись азота в регуляции функций желудочно-кишечного тракта / С.А. Поленов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1998. – №1. – С. 53–60.
4. Сукало, А.В. Распространенность заболеваний органов пищева-

- рения у детей / А.В. Сукало, Т.В. Подольская-Девочко // Медицинская панорама. – 2004. – №2, т.37. – С. 40–42.
5. Хомерики, С.Г. Процессы регенерации в слизистой оболочке желудка и канцерогенез / С.Г. Хомерики // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2001. – № 2. – С. 17–23.
 6. Konturek, S. Role of nitric oxide in the digestive systems / S. Konturek, P. Konturek // Digestion. – 1995. – Vol. 56. – P. 1–13.
 7. New issues about nit oxide and its effects on the gastrointestinal tract / M.J. Martin [et al.] // Curr. Pharm. Des. – 2001. – Jul. 7 (10). – P. 881–909.
 8. Nitric oxide as an antimicrobial agent: does NO always mean NO / P. Vallance [et al.] // Gut. – 1998. – Vol.42. – P.313–314.

КЛИНИКО-ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИНДРОМОВ КЛАЙНФЕЛЬТЕРА И ШЕРЕШЕВСКОГО – ТЕРНЕРА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

**Мацюк Т.В. – к.м.н., ассистент; Хоха Р.Н. – к.м.н., доцент;
Мотюк И.Н.* – врач-генетик**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
педиатрии №2*

**ОМГК УЗ «ГОКПЦ», Гродно, Беларусь*

The frequency of specific symptoms of clinical presentation of Turner's syndrome and Klinefelter's syndrome in children from Grodno region are presented in the article which also describes the role of cytogenetic investigation for diagnosis these diseases.

Key words: children, Turner's syndrome, Klinefelter's syndrome, cytogenetic investigation.

Введение. По данным Всемирной организации здравоохранения, до 0,6-1% детей рождаются с хромосомными aberrациями. В настоящее время описано более 700 заболеваний, вызванных изменением числа или структуры хромосом у человека. Согласно литературным данным, около 25% из них приходится на изменение числа аутосом, 46% – на патологию половых хромосом, структурные перестройки составляют около 10,4% [1, 2]. Наиболее частыми формами хромосомных заболеваний, связанных с числовыми аномалиями половых хромосом, являются синдромы Клайнфельтера (СК) и Шерешевского – Тернера (СШТ). Предварительный диагноз этим больным в большинстве случаев ставят педиат-

ры, акушеры-гинекологи, кардиологи и врачи других специализаций только на основании клинической картины, что, несомненно, определяет первостепенное значение синдромологического анализа. Однако решающее значение в постановке диагноза хромосомной патологии должно иметь цитогенетическое исследование больных [2].

В ряде случаев диагноз данных заболеваний выставляется только на основании наличия у пациента характерных фенотипических признаков, что приводит к диагностическим ошибкам.

Цель исследования: установить частоту основных цитогенетических вариантов и клинических особенностей синдромов Клайнфельтера и Шерешевского – Тернера у детей и подростков Гродненской области.

Материалы и методы исследований. Проведен ретроспективный анализ генетических карт 38 пациентов, направленных с подозрением на СК и СШТ в ОМГК УЗ «ГОКПЦ». В I группу вошли 11 пациентов мужского пола с клиническими проявлениями СК. II группу (27 человек) составили лица женского пола, имеющие фенотипические особенности, характерные для СШТ. Всем пациентам для верификации диагноза проводилось комплексное обследование, включающее: кариотипирование, клинко-генеалогический и синдромологический анализ, оценку гормонального статуса пациентов. Обработку полученных данных проводили с помощью программы STATISTICA (версия 6.0).

Результаты и их обсуждение. Среди пациентов, направленных в медико-генетический центр с подозрением на СК, цитогенетически установлены следующие варианты кариотипа: большинство пациентов (66,6%) имели полную полисомию во всех клетках (кариотип 47,XXY), 33,4% – нормальный мужской кариотип (46, XY). Средний возраст обследованных на момент постановки диагноза составил $17,2 \pm 1,01$ года.

Анализ частоты встречаемости клинических симптомов, характерных для СК, представлен в таблице 1.

Таблица 1 – Клинические симптомы, характерные для синдрома Клайнфельтера, и частота их встречаемости у обследованных пациентов

№ п/п	Симптом	Встречаемость, % от общего числа обследованных
1.	Слабое оволосение лица	100
2.	Высокое физическое развитие	71,4
3.	Гипогонадизм	66,7
4.	Женский тип телосложения	50
5.	Ожирение по женскому типу	44,4
6.	Гинекомастия	33,3
7.	Высокое небо	11,1
8.	Брахидактилия	11,1
9.	Низкопосаженные ушные раковины	11,1
10.	Крипторхизм	11,1

Из представленных в таблице данных видно, что наиболее часто у пациентов с подозрением на СК отмечались следующие клинические проявления: слабое оволосение лица, высокое физическое развитие, гипогонадизм, женский тип телосложения и ожирение по женскому типу.

Проведен анализ результатов цитогенетического исследования хромосомного набора клеток пациенток с клиническими признаками СШТ. Установлено, что 61,9% обследованных имели простую полную моносомию во всех клетках (кариотип 45,X), 28,6% – мозаицизм (кариотип 45,X/46,XX). В 9,5% случаев выявлен нормальный женский кариотип (46,XX), что полностью исключает наличие СШТ у обследованных пациенток. Средний возраст больных на момент постановки диагноза составил $14,4 \pm 1,90$ лет. Проанализирована частота встречаемости основных клинических симптомов, характерных для СШТ у обследованных пациенток. Результаты анализа представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Основные клинические симптомы синдрома Шерешевского – Тернера и их встречаемость у обследованных пациенток

№ п/п	Симптом	Встречаемость, % от общего числа обследованных
1	2	3
1.	Первичная аменорея	100
2.	Гиперстеническое телосложение	100
3.	Низкое физическое развитие	84,6
4.	Гипоплазия матки и яичников	56
5.	Короткая шея	52
6.	Высокое небо	44
7.	Уплощенная грудная клетка	40
8.	Низкий рост волос на шее	40
9.	Крыловидные складки	40
10.	Брахидактилия	36
11.	Гипертелоризм	36
12.	Низкопосаженные ушные раковины	28
13.	Лимфатический отек кистей и стоп	16
14.	ВПС: коарктация аорты	16

Как видно из представленных в таблице данных, наиболее часто у пациенток с СШТ встречались следующие клинические симптомы: первичная аменорея и гиперстеническое телосложение – в 100 % случаев, низкое физическое развитие – в 84,6%, у половины обследованных диагностированы короткая шея, гипоплазия матки и яичников. Остальные симптомы, характерные, согласно литературным данным, для СШТ встречались реже.

Выводы:

В 9,5% случаев пациентки с фенотипическими проявлениями синдрома Шерешевского – Тернера имели нормальный женский (46,XX) кариотип, в 33,4% случаев пациенты с клиническими симптомами, характерными для синдрома Клайнфельтера, имели нормальный мужской (46,XY) кариотип. Следовательно, диагнозы данных заболеваний должны выставляться только на основании результатов цитогенетического исследования пациентов.

Многообразная симптоматика СК и СШТ у каждого пациента проявляется лишь частично.

Наиболее значимыми в диагностике СК являются слабое оволосение лица (100%), высокое физическое развитие (71,4%), гипогонадизм (66,7%), женский тип телосложения (50%) и ожирение по женскому типу (44,4%).

Наиболее часто у пациенток с СШТ выявлялись первичная аменорея и гиперстеническое телосложение (100 %), низкое физическое развитие (84,6%), у половины обследованных – короткая шея, гипоплазия матки и яичников.

Остальные клинические симптомы, характерные, согласно литературным данным, для СК и СШТ, встречались реже.

Список литературы:

1. Барашнев, Ю.И. Диагностика и лечение врожденных и наследственных заболеваний у детей / Ю.И. Барашнев, В.А. Бахарев, П.В. Новиков. – М.: Триада-Х, 2004. – 560с.
2. Бочков, Н.П. Клиническая генетика: учебник. – 4-е изд., пераб. и доп. / Н.П. Бочков. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2011. – 582с.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ВНУТРИВЕННОГО ИММУНОГЛОБУЛИНА У ДЕТЕЙ С ОЛЛ НА ЭТАПАХ ПРОТОКОЛА ALL-MB-2002

Мигаль Н.В. к.м.н., врач-гематолог

*ГУ «Республиканский научно-практический центр детской онкологии и гематологии», онкологическое отделение, Республика Беларусь,
migaldanutal@yandex.ru*

Введение. В Республике Беларусь, как и в странах Европы, лидирующее место среди острых лейкозов у детей занимает острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ), на долю которого приходится 72–80%. По данным государственного детского канцер-субрегистра, общая 5-летняя выживаемость детей с ОЛЛ (2001–2006 гг.) составила 82,01%. В ходе внедрения высокоэффективных и риск-адаптированных режимов поли-

химиотерапии (ПХТ) за последнее десятилетие в структуре причин смертности отмечено снижение относительной доли от первичной резистентности к проводимой ПХТ (с 7,14% до 1,75%) и от рецидива/прогрессии (с 52,04% до 35,09%) [7]. По результатам исследований ведущих кооперативных групп по изучению ОЛЛ (BFM, DFCl, St. Jude CRH), инфекционные осложнения в 30–45% случаев развиваются в процессе ПХТ. Летальность от них составляет 3–4% [5, 10]. В Республике Беларусь показатель летальности от инфекционных осложнений при ОЛЛ достигает 7%, что значительно выше аналогичного показателя (2%) в BFM-группе (Berlin-Frankfurt-Munster) [9].

Адекватные санитарно-эпидемиологические меры и применение антибактериальных препаратов являются недостаточно эффективными для профилактики инфекционных осложнений [5]. Поэтому важен поиск безопасных путей профилактики инфекционных осложнений в виде целенаправленной коррекции иммунологических нарушений. В последнее время привлекают внимание препараты внутривенного иммуноглобулина (ВВИГ) благодаря заместительному и иммуномодулирующему свойствам, а также отсутствию их взаимодействия с цитостатическими препаратами [3, 4, 8]. **Цель настоящей работы** – обосновать необходимость применения препаратов ВВИГ для профилактики инфекционных осложнений у детей с ОЛЛ.

Материалы и методы. В исследование включены 53 пациента с первично установленным диагнозом ОЛЛ в возрасте от 2 до 18,7 года (медиана – 4,7 года), поступивших на лечение в Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр детской онкологии и гематологии» в период с 1 апреля 2004 по 31 октября 2007 г. Лечение проводилось по протоколу ALL-MB-2002, его подробное изложение представлено в литературе [6]. В основу распределения по группам положено использование препаратов ВВИГ: – группа ВВИГ- (n=28) – в программной терапии не использовались препараты ВВИГ; – группа ВВИГ+ (n=25) – применялись препараты ВВИГ (доза 0,2 г/кг), которые были добавлены на 22-й, 29-й и 36-й день индукционной терапии (ИТ). Точки введения препаратов были обоснованы в наших исследованиях ранее [2, 4]. Группы были сопоставимы по полу и возрасту, типу иммунофенотипических характеристик бластных клеток костного мозга. В обеих группах преобладало количество больных с инициальным уровнем лейкоцитов $<50 \times 10^9/\text{л}$ в периферической крови: 92,9% и 92% соответственно в группе ВВИГ- и в группе ВВИГ+. Терапию по ветви для стандартной группы риска получали 82,1% пациента группы ВВИГ- и 88% группы ВВИГ+.

Диагностика инфекционных осложнений состояла из комплексной оценки клинических и лабораторных показателей. Клинически документированное инфекционное осложнение определялось наличием клинических признаков очага инфекций и/или симптомов при обследовании пациента с подтверждением инструментальных методов обследования,

данных лабораторных тестов. Инфекционные осложнения были разделены на генерализованные (септические) и локализованные. Диагностика септических осложнений основывалась на общепризнанных критериях [1].

Компьютерная обработка полученных данных проводилась с использованием статистической программы STATISTICA for Windows 6.0. Для оценки выживаемости (EFS – бессобытийная и RFS – безрецидивная выживаемости) пациентов применялся метод Каплан–Мейер. Показатели $p \leq 0,05$, $p \leq 0,01$ и $p \leq 0,001$ считались статистически значимыми.

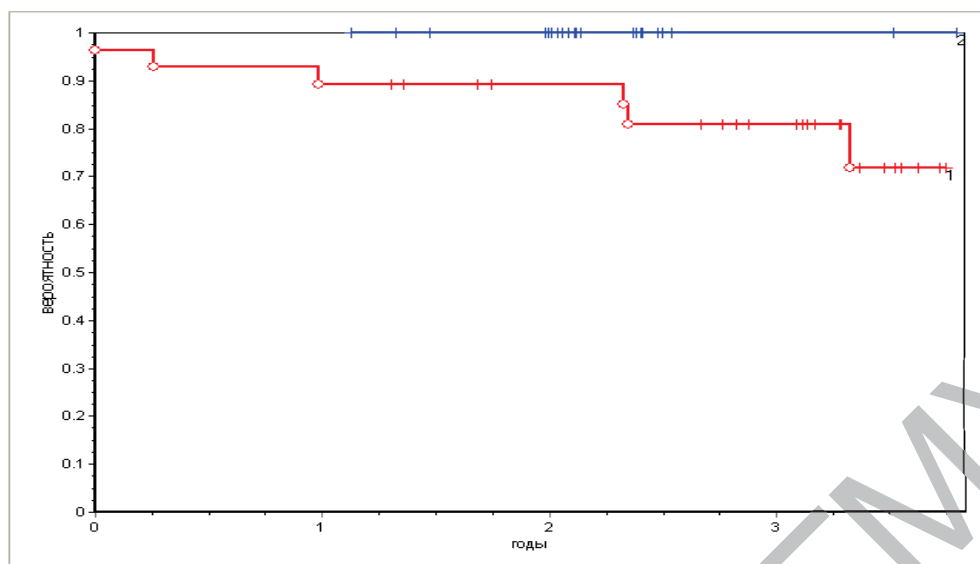
Результаты. К 22-му дню ИТ группы ВВИГ+ и ВВИГ- были сопоставимы по количеству инфекционных эпизодов – 48% и 50%, соответственно. После 22-го дня ИТ отмечено снижение количества и тяжести проявлений инфекций в группе ВВИГ+ ($p < 0,05$). Выявлены различия в локализации и распространённости инфекционных осложнений: в группе ВВИГ- на первом месте – поражение слизистой желудочно-кишечного тракта. У 72,7% пациентов (группа ВВИГ-) в ходе проведения ИТ преобладали тяжёлые мукозиты III-IV степени по шкале токсичности ВОЗ с деструкцией слизистой пищевода, которые и стали причиной возникновения Грам-отрицательного сепсиса у троих детей. На этапах консолидации у 60,7% пациентов с ОЛЛ (группа ВВИГ-) развились мукозиты I-II степени по шкале токсичности ВОЗ. Показано, что в группе ВВИГ+ наиболее частыми эпизодами были поражения дыхательной системы: трахеиты, бронхиты. Установлено, что 40% больных ОЛЛ из этой группы не имели инфекционных осложнений на этапах протокола ALL-MB-2002 по сравнению с 14,3% из группы ВВИГ- ($p < 0,05$).

Доказано, что после применения препаратов ВВИГ в группе ВВИГ+ по сравнению с группой ВВИГ- статистически значимо меньше случаев генерализованных инфекций как на этапе ИТ, так и на последующих этапах ПХТ – 0% и 22,2%, соответственно. Показатель летальности от инфекционных осложнений уменьшился в 2 раза ($p < 0,05$).

К 36-му дню ИТ протокола ALL-MB-2002 клинико-лабораторной ремиссии достигли 96,4% пациента с ОЛЛ группы ВВИГ- и 100% – группы ВВИГ+ ($p > 0,05$). Один ребенок из группы ВВИГ- погиб от инфекционного осложнения до достижения ремиссии на 20-й день (смерть в индукции; $p > 0,05$). Полная продолженная ремиссия достигнута у 81,5% пациентов группы ВВИГ- и у 100% пациентов группы ВВИГ+ ($p < 0,05$).

Показатель EFS детей с ОЛЛ составил $72\% \pm 9\%$ (медиана наблюдения 37,72 мес.) и 100% (медиана наблюдения 26,03 мес.) для группы ВВИГ- и группы ВВИГ+, соответственно ($p = 0,0432$; рисунок 1).

Основными причинами снижения EFS пациентов группы ВВИГ- были смерть от инфекционных осложнений и рецидивы основного заболевания. Количество летальных исходов от инфекций в группе ВВИГ- составило 7,1%. В группе ВВИГ+ все пациенты живы.



1. – группа ВВИГ- ($n=28$), в ППР $n=22$, $S=72\pm 9\%$ (медиана наблюдения 37,72 мес.); 2. – группа ВВИГ+ ($n=25$), в ППР в ППР $n=25$, $S=100\%$ (медиана наблюдения 26,03 мес.); $p=0,0432$ (между группами).

Рисунок 1 – Бессобытийная выживаемость детей с ОЛЛ в зависимости от применения препаратов ВВИГ

Рецидивы диагностированы у 14,8% детей группы ВВИГ- и ни одного случая в группе ВВИГ+ ($p<0,05$). Показатель RFS больных группы ВВИГ - составил $82\pm 7\%$ (медиана наблюдения 36,67 мес.). Показатель RFS больных группы ВВИГ+ оказался выше (100% при медиане наблюдения 24,8 мес.). Статистически значимых различий не получено ($p=0,15$).

Выводы. Включение препаратов ВВИГ в программную терапию протокола ALL-MB-2002 с целью профилактики способствовало снижению инфекционных осложнений и улучшению отдалённых результатов лечения детей с ОЛЛ.

Список литературы:

1. Алгоритм диагностики и схема коррекции системного воспалительного ответа на инфекцию у детей с онкогематологическими заболеваниями / В.В. Дмитриев [и др.] // Достижения медицинской науки Беларуси: рец. науч.-прак. ежегод. – Минск: ГУ РНМБ, 2003. – Вып. VIII. – С. 66–67.
2. Белевцев, М.В. Патогенетическое значение факторов гуморального иммунитета при остром лимфобластном лейкозе: автореф. ...дис. канд. биол. наук: 14.00.36 / М.В. Белевцев; ВГМУ. – Витебск, 2003. – 22 с.
3. Белогурова, М.Б. Применение внутривенных иммуноглобулинов у детей с онкологической патологией / М.Б. Белогурова // Вестн. гематологии. – 2006. – Т. 2, № 3. – С. 40–46.
4. Профилактическое использование внутривенного иммуноглобулина для предупреждения инфекционных осложнений у де-

- тей с острым лимфобластным лейкозом / Н.В. Мигаль [и др.] // Гематология и трансфузиология. – 2005. – Т. 50, № 2. – С. 3–7.
5. Румянцев, А.Г. Сопроводительная терапия и контроль инфекций при гематологических и онкологических заболеваниях : рук. для врачей / А.Г. Румянцев, А.А. Масчан, Е.В. Самочатова. – М.: Медпрактика-М, 2006. – 504 с.
 6. Румянцева, Ю.В. Оптимизация терапии острого лимфобластного лейкоза у детей в России и Белоруссии / Ю.В. Румянцева, А.И. Карачунский / Вопр. гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. – 2007. – Т. 6, № 4. – С. 13–21.
 7. Савва, Н.Н. Злокачественные новообразования у детей Республики Беларусь: заболеваемость, выживаемость, смертность, паллиативная помощь / Н.Н. Савва, А.А. Зборовская, О.В. Алейникова – Минск: ГУ РНМБ, 2008. – 184 с.
 8. Lemieux, R.C. Therapeutic intravenous immunoglobulins: review / R.C. Lemieux, R. Bazin, S. Neron // Mol. Immunol. – 2005. – Vol. 42, № 7. – P. 839–887.
 9. Long-term results of four consecutive trials in childhood ALL performed by the ALL-BFM study group from 1981 to 1995. Berlin-Frankfurt-Munster / M. Schrappe [et al.] // Leukemia. – 2000. – Vol. 14, № 12. – P. 2205–2222.
 10. Pui, C.H. Acute lymphoblastic leukemia / C.H. Pui, W.M. Crist // Childhood leukemia. – New York, 1999. – P. 288–312.

СИНДРОМ ФРИМЕНА - ШЕЛДОНА (ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ) (ARTHROGRYPOSIS, DISTAL, TYPE 2A, OMIM 193700)

**Мотюк И.Н. – врач-генетик, Наумчик И.В. * – к.м.н., зам. директора по
медицинской генетике, Мартынчик Д.И. – врач-цитогенетик,
Юсубова Э.Р. – врач УЗД, Разина С.А. – зав. поликлиникой**

*УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр»,
поликлиника, отделение медико-генетического консультирования, Гродно,
Беларусь, grodnoOKRD@tut.by.*

**РНПЦ «Мать и дитя», Минск, Беларусь*

Синдром описан в 1938 г. британскими врачами E. Freeman и J. Sheldon. Используются также и другие названия синдрома: краниокарпотарзальная дисплазия, «лицо свистящего человека» [1].

Дети с данным синдромом обычно рождаются доношенными, со средней массой тела.

Данное наследственное заболевание характеризуется нарушения-

ми строения лица и скелетно-мышечной системы. Характерные аномалии лица, придают больным вид «свистящего человека». Основными особенностями лица являются маленький нос с гипоплазией крыльев носа и узкими носовыми ходами, увеличенное расстояние от нижней носовой точки до красной каймы верхней губы, широко расставленные глаза, энофтальм, эпикант, короткая и узкая глазная щель, сходящееся косоглазие, микростомия (маленький рот), две вертикальные бороздки на подбородке, микрогения, высокое нёбо, маленький язык. Патология скелета включает: вывихи тазобедренных суставов, сколиоз, сгибательные контрактуры в проксимальных межфаланговых и крупных суставах, косолапость, высокий свод стопы; облигатный признак – ульнарная девиация пальцев кистей. Рост пациентов немного снижен. Умственное развитие, как правило, не страдает. Рентгенологически выявляют вертикальную ориентацию таранной кости и смещение II плюсневой кости кзади [2].

Выделяют четыре основных признака порока: микростомию, гипоплазию носа и его крыльев, эпикант и множественные контрактуры.

Некоторые исследователи пытались выяснить патогенез обнаруживаемых при синдроме Фримена-Шелдона нарушений. Так, ульнарную девиацию пальцев кистей связывали либо с поражением локтевого нерва, либо соответствующих мотонейронов. Патология мышц лица и снижение нервно-мышечной активности жевательной мышцы может быть связана с гипоплазией двигательной ветви лицевого нерва [3].

Пороки развития внутренних органов при данном синдроме не характерны. Продолжительность жизни больных нормальная.

Большинство случаев синдрома Фримена-Шелдона спорадические, однако есть яркие случаи, подтверждающие аутосомно-доминантное наследование. Экспрессивность (выраженность клинических признаков) синдрома Фримена-Шелдона может быть настолько вариабельной, что у нескольких пораженных индивидов, по данным литературы, манифестация синдрома начиналась только с контрактур мимических мышц лица. Ранее описаны пораженные родные сибсы у здоровых родителей, что говорит и об аутосомно-рецессивном и Х-сцепленном рецессивном типах наследования. Идентификация генетической основы синдрома в будущем и обнаружение специфических мутаций, несомненно, окажут значительную помощь в решении спорных случаев. За прошедшие несколько последних лет были открыты мутации в 4-х генах TPM2, TNN12, и MYH8, являющиеся причиной некоторых дистальных артрогриппозов, эти гены кодируют белки тропонин-тропомиозинового комплекса медленно сокращающихся миофибрилл. При синдроме Фримена – Шелдона выявляется мутация в гене MYH3, локализованном на коротком плече 17 хромосомы (17p13.1).

Пrenатальная диагностика данного синдрома проводится с помощью ультразвукового исследования плода, хотя контрактуры при дистальном артрогриппозе зачастую не очевидны до срока 18-24 недель гестации. Идентификация генетической основы синдрома Фримена-

Шелдона должна способствовать постановке пренатального диагноза (обнаружение соответствующей мутации) с помощью инвазивной пренатальной диагностики (биопсии хориона или амниоцентеза) [3].

Учитывая особенности клинических проявлений данного синдрома, основными проблемами пациентов с синдромом Фримена-Шелдона являются:

- Затруднения процесса принятия пищи в связи с микростомией и контрактурой круговой мышцы рта. С возрастом эта проблема уходит.

- Уплотненный зубной ряд. У некоторых пациентов приходится прибегать к экстракции большого числа зубов с целью предупреждения аномалий прикуса. Имеющаяся микростомия усугубляет проблемы по уходу за зубами и полостью рта, так как при ограниченной возможности открытия рта любые манипуляции там становятся затруднительными.

- Скелетно-мышечные дефекты у индивидов с синдромом Фримена-Шелдона являются причиной задержки темпов моторного развития и различных нарушений нормальной функции кистей и стоп. Однако использование ортопедических приспособлений особенно при ходьбе, в значительной степени улучшают возможность активных движений. Также при контрактурах кистей и стоп широко применяются паллиативные хирургические операции.

- Около 90% детей с классическим синдромом Фримена-Шелдона имеют прогрессирующий сколиоз, часто тяжелой степени, который выявляется в большинстве случаев в раннем детстве и часто требует хирургической коррекции.

- Аномалия структуры внутренней мышцы глаза приводит к косоглазию у этих пациентов.

- Почти каждому пациенту с синдромом Фримена-Шелдона требуется проведение множества хирургических вмешательств с использованием анестезиологического пособия. У пациентов с данной патологией интубация трахеи часто бывает трудной, а также после анестезии в литературе описаны случаи злокачественной гипертермии и мышечной ригидности.

- Невзирая на то, что интеллектуальное развитие у всех пациентов с синдромом Фримена-Шелдона обычно соответствует возрасту, почти каждый может иметь задержку темпов моторного и речевого развития в раннем детстве. Эта задержка, вероятно, продиктована наличием ограничивающих активные движения контрактур.

- Несомненно, каждый из пациентов нуждается в диспансерном наблюдении, и для улучшения эффекта лечения необходима комбинация физиотерапии, шинирования и хирургического лечения в разных возрастных интервалах.

Лечение данного синдрома симптоматическое. В качестве иллюстрации приводим клинический пример:

Девочка от второй беременности. Родилась доношенной в сроке 38 недель беременности, с массой тела 2750,0 (10-50 центилей), длиной те-

ла 43 см (<3 центилей), окружностью головы 35 см (50-90 центилей), с оценкой по шкале Апгар 8/8 баллов, операцией кесарево сечение (повторное), с множественными врожденными особенностями развития лица, множественными контрактурами, левосторонней косолапостью. Матери 32 года, отцу 29 лет. Родители ребенка здоровы. Первый ребенок в семье здоров.

В возрасте 5 месяцев ребенок осмотрен врачом-генетиком. При осмотре у девочки отмечается некоторая задержка роста, моторное развитие по возрасту. Обращает на себя внимание выраженный дисморфизм лица: гипертелоризм, эпикант, птоз ОД, короткие глазные щели, маленький нос с гипоплазией крыльев носа и узкими носовыми ходами, длинный филтр, две вертикальные борозды под нижней губой, выступающие, как при свисте, губы, высокое небо, микростомия, микрогения. Со стороны костно-мышечной системы: камптодактилия кистей, ульнарная девиация пальцев кистей, контрактуры лучезапястных, голеностопных суставов, высокий свод стоп, левосторонняя косолапость. При ультразвуковом исследовании внутренних органов врожденных пороков развития не выявлено. Проведено исследование кариотипа ребенка методом GTG окраски: 46, XX – норма женский. Фенотип родителей девочки без особенностей.

На основании характерных фенотипических признаков и пороков развития ребенку выставлен диагноз: синдрома Фримена-Шелдона.

В данном случае имеет место спорадический случай синдрома Фримена-Шелдона, эмпирический риск повторного рождения ребенка с данной патологией в семье незначительно выше популяционного.

Хочется обратить внимание, что диагноз ребенку установлен в раннем возрасте: 5 месяцев.

С рождения ребенок должен наблюдаться у нескольких специалистов: клинического генетика, хирурга-ортопеда, челюстно-лицевого хирурга, логопеда, отоларинголога, окулиста, педиатра и врача физиотерапевта. При диспансеризации должно уделяться внимание следующим параметрам: размеру ротовой полости, наличию контрактур лицевых мышц, кистей и стоп, также не забывать о возможном косоглазии, сколиозе, паховых грыжах. Также необходимо исследование слуха и тщательный мониторинг параметров физического развития.

Список литературы:

1. David A. Stevenson Clinical Characteristics and Natural History of Freeman-Sheldon Syndrome / David A. Stevenson // Pediatrics. - 2006 – V. -117. - № 754. – P. 1219.
2. Freeman, E. A. Craniocarpotarsal dystrophy: undescribed congenital malformation / E. A. Freeman, J. H. Sheldon // Archives of disease in childhood. – 1938. - № 13. P. 277–283.
3. Лазюк, Г.И. Наследственные синдромы множественных врожденных пороков развития /Г.И. Лазюк, И.В. Лурье, Е.Д. Черствой. - 1983. - С. 112-114.

КУРЕНИЕ И СОСТОЯНИЕ БРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА, ПО ДАННЫМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ, У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ СРЕДНЕТЯЖЕЛОГО И ТЯЖЕЛОГО ПЕРСИСТИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ

Ненартович И.А. – преподаватель–стажер, **Жерносек В.Ф.** – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой поликлинической педиатрии
Безручко И.В.* – заведующий пульмонологическим отделением,
Колюпанова Т.Б.* – врач–пульмонолог, **Андросюк Н.А.*** – врач – педиатр

*ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
кафедра поликлинической педиатрии, Минск, Беларусь;*

**УЗ «Минская областная детская клиническая больница», Минский район,
агродорожок Лесной, Беларусь*

Bronchial asthma is an actual problem of modern medicine. There are data of frequency of pathological changes in lungs children with bronchial asthma, who were exposure to passive smoking.

Key words: bronchial asthma, remodeling of bronchi, smoking.

Введение. Согласно данным GINA, курение матери в пренатальном и в постнатальном периодах увеличивает для ребенка риск возникновения заболеваний нижних дыхательных путей, в том числе бронхиальной астмы (БА). Табачный дым нередко выступает в качестве триггера приступов БА [1, 2]. Мнение о снижении частоты курения у пациентов с БА, было опровергнуто многолетним исследованием среди израильских новобранцев. Так, если в 1980–х и начале 1990–х годов распространенность курения среди подростков с БА была значительно ниже, чем среди людей этого возраста в целом, то уже в последние годы данные о распространенности курения практически не отличаются. В Дании курение оказалось более распространенным среди подростков, страдающих БА, чем среди тех, кто не имеет ее проявлений. Проведенное в США исследование обнаружило, что среди людей с диагнозом БА курильщики составили 33%, бывшие курильщики – 23%, некурящие – 42% [1]. В настоящее время не доказано, что активное курение повышает риск развития БА. Но известно, что у детей, подвергающихся пассивному курению, выше риск развития заболевания [3].

Материалы и методы исследования. Обследовано 16 пациентов (9 девочек и 7 мальчиков) в возрасте 8–16 лет с БА среднетяжелого и тяжелого персистирующего течения, находившихся на лечении в пульмонологическом отделении УЗ «МОДКБ» в период с октября 2010 г. по август 2011г. Распределение по степени тяжести заболевания было сле-

дующим: 75% пациентов (12 случаев) среднетяжелое персистирующее (7 девочек, 5 мальчиков), 25% пациентов (4 случая) – тяжелое персистирующее (2 девочки, 2 мальчика). Продолжительность заболевания колебалась от 1 года до 14 лет, в среднем составила 6,8 года. Всем пациентам с целью определения частоты ремоделирования бронхов и изменений в легочной ткани проведена компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки. В 15 случаях имела место аллергическая форма БА, в 1 – смешанная. Также анализировали частоту активного/ пассивного курения.

Результаты и их обсуждение. У большинства обследованных детей – 62,5% (10 случаев) – по данным КТ, в бронхах или легочной ткани были выявлены патологические изменения. Структура выявленных изменений была следующей: уплотнение и утолщение стенок бронхов на фоне деформации легочного рисунка – 43,75% (7 случаев), пневмофиброз – 12,5% (2 случая), эмфизема – 6,25% (1 случай). У 37,5% пациентов (2 мальчика и 4 девочки) изменений не было.

При анализе анамнеза пациентов у 75% обследованных (12 случаев) установлен факт пассивного курения (в 11 случаях курили родители, в 1 – брат пациента), 25% пациентов (4 респондента) отрицали пассивное курение. Никто из обследованных сам не курил. У лиц из курящих семей в 66,7% случаях (8 пациентов) были выявлены изменения на КТ, у детей из некурящего окружения в 50% случаев (2 ребенка) выявлены изменения на КТ, ($p>0,05$).

При анализе триггеров приступов БА в порядке убывания частоты пациенты называли: сырой воздух, холодный воздух, ОРИ, резкие запахи, плач, смех, физическую нагрузку, отрицательные эмоции, дым костра, табачный дым, парфюмерные средства, эпидермальные антигены (шерсть кошки, собаки), перо подушки, бытовую пыль, метеорологические факторы (дождь, оттепель), пищевые продукты (кукуруза). Табачный дым как триггер приступа выступал у 18,8% респондентов, все эти дети (2 девочки и 1 мальчик) живут среди курящих людей.

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о тенденции к более частому выявлению изменений в легких, по данным КТ, у детей, страдающих бронхиальной астмой, с наличием пассивного курения, чем у пациентов из некурящего окружения. Необходимы дальнейшие исследования для установления связи между фактом пассивного курения и признаками ремоделирования бронхов, а также выявления наиболее уязвимых по развитию ремоделирования бронхов фенотипов бронхиальной астмы.

Список литературы:

1. Андреева, Т.И. Табак и здоровье / Т.И. Андреева, Красовский К.С. – Киев, 2004. – 224 с.
2. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / Под ред. Чучалина А.Г. – М.: «Атмосфера», 2007. – 104 с.
3. Жерносек, В.Ф. Аллергические заболевания у детей / В.Ф. Жер-

носек, Т.П. Дюбкова. – Мн.: Новое знание, 2003. - 335 с.

4. Клинический протокол диагностики и лечения бронхиальной астмы / Приложение 7 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь 25. 10. 2006. - № 807.

5. Клинические рекомендации. Бронхиальная астма / Под ред. Чучалина А.Г. – М.: Издательский дом «Атмосфера», 2008. – 224 с.

6. Ненартович, И. А. Ремоделирование бронхов при бронхиальной астме и возможности его коррекции / И.А. Ненартович, Жерносек В. Ф. // Рецепт. – 2010. – 3 (71). – С. 77–89.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДЕПАКИН ХРОНО У БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Онегин Е.В. – к.м.н., доцент, Онегина О.Е. - врач*

УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра неврологии, Гродно, Беларусь

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

The results of clinical and electroencephalographic monitoring studies in children and adolescents with various forms of symptomatic epilepsy, the therapeutic efficacy of mono- and polytherapy depakin chrono. These findings support its broad therapeutic range for all types of seizures and symptomatic forms of epilepsy, tolerability of high doses of the drug with the lack of effect on cognitive function, compliance high due to the existence of different forms of the drug and at the multiplicity of reception, allowing it to be recommended for the treatment of epilepsy in this age group.

Key words: symptomatic epilepsy treatment.

Введение. Фармакотерапия эпилепсии, несмотря на значительные достижения в последние годы, еще далека от совершенства. В этой связи важное значение приобретают дальнейшие клинко-терапевтические исследования с привлечением современных методов диагностики для уточнения характера процесса и объективизации его динамики в результате подбора максимально эффективной терапии [1, 2, 3].

Цель исследования: объективизация максимальной терапевтической эффективности моно- и политерапии депакин хроно, не сопровождавшейся побочным эффектом у больных с разными формами симптоматической эпилепсии, на основе результатов клинко-электроэнцефалографического мониторинг исследования у детей и подростков.

Материалы и методы. Изучалась эффективность терапии Депа-

кином хроно (фирма «Sanofi Aventis») у 87 пациентов с разными формами симптоматической эпилепсии в возрасте от 5 месяцев до 17 лет, находившихся на лечении в неврологическом отделении УЗ «ГОДКБ». В исследование были включены пациенты с верифицированным диагнозом эпилепсии, установленной формой заболевания, регулярно принимавшие АЭП. Диагноз эпилепсии, ее формы и типа припадков устанавливался в соответствии с МКБ 10 и Международной классификации эпилептических приступов (МПЭЛ, 1981) [3, 4, 5].

Депакин-хроно в виде моно- (при старт терапии) или политерапии (в случае замены неэффективного препарата), назначался с небольших стартовых доз (5 мг/кг/сутки). При хорошей переносимости препарата следовало увеличение дозы на 5 мг/кг/сутки каждые 5-7 дней до достижения отчетливого терапевтического эффекта (15-40 мг/кг/сутки) или появления первых признаков побочных реакций [5, 6, 7]. Терапевтическая доза каждому больному подбиралась индивидуально в зависимости от возраста, массы тела, характера припадка и общего состояния здоровья.

Всем пациентам проводили рутинное неврологическое обследование, нейрофизиологическое (ЭхоЭГ, РЭГ). При необходимости назначались консультации других специалистов (педиатра, генетика, окулиста, нейрохирурга, эндокринолога). В динамике у всех детей делали клинический и биохимический анализы крови, проводили ультразвуковое исследование органов брюшной полости [5, 6]. У всех наблюдаемых старше 1 года проводилось ЭЭГ-исследование до и после назначения препарата. У 31 пациента, со стойкими припадками и наличием выраженных очаговых симптомов, осуществлена компьютерная (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга.

Терапевтическая эффективность депакина оценивалась по стандартным критериям (шкале): очень хороший результат - полное исчезновение эпилептических припадков или редукция припадков эпилепсии около 80% по сравнению с состоянием до назначения лечения, хороший результат - уменьшение частоты припадков до половины, небольшое улучшение или полное его отсутствие (либо ухудшение состояния ребенка) после применения АЭП [5]. Длительность наблюдения составила от 1 до 6 месяцев, с регистрацией числа и тяжести эпилептических припадков, ЭЭГ, а также частоты возникновения нежелательных побочных эффектов.

Для обработки результатов исследования был использован описательный метод статистики. Информация с бумажных носителей (бланков) вводилась в базу данных, построенную в среде Excel.

Результаты и обсуждение. На основании проведенного исследования установлено, что депакин-хроно является высокоэффективным препаратом в лечении генерализованных и парциальных форм симптоматической эпилепсии у детей и подростков.

Важнейшим достоинством депакин хроно являлась меньшая крат-

ность приема и редкость возникновения побочных эффектов за счет меньшего числа колебаний и исчезновения выраженного пика плазменной концентрации после назначения вальпроата длительного действия, которое проходит при уменьшении дозы и лучше контролируется в режиме монотерапии, однако продолжительное лечение вальпроатами обязывает к регулярному контролю морфологии крови, функции печени и почек [2, 3, 5].

Полученные электроэнцефалографические изменения прямо коррелировали с результатами от проводимой противосудорожной терапии.

Введение в терапевтическую схему депакина хроно способствовало преодолению терапевтической резистентности, а так же профилактике ее в случаях старта терапии при впервые выявленном заболевании. Выраженное противоэпилептическое и нормотимическое действие депакина хроно позволяет использовать указанный препарат в качестве средства, улучшающего качество жизни больных эпилепсией.

Заключение. Выраженное противоэпилептическое действие, широкий терапевтический диапазон в отношении всех видов приступов и форм симптоматической эпилепсии, хорошая переносимость высоких доз препарата с отсутствием влияния на когнитивные функции, существование различных форм препарата и меньшая кратность приема помогает добиться высокой комплаентности, что позволяет его рекомендовать для лечения эпилепсии у детей и подростков.

Список литературы:

1. Шанько, Г.Г. Современные проблемы лечения эпилепсии у детей / Проблемы детской неврологии: международный рецензируемый сборник научных трудов, посвященный республиканской конференции: Актуальные вопросы диагностики, реабилитации заболеваний нервной системы у детей; под общ. ред. Г.Г. Шанько, К.У. Вильчука. - Вып.2. - Минск: БелМАПО, 2007. - С. 5-12.
2. Эпилептология в медицине XXI века / Под. ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт.-М.: ЗАО «Светлица», 2009. - 572 с.
3. Карлов, В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин: Руководство для врачей / В.А. Карлов. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2010. – 210 с.
4. Мухин, К.Ю. Эпилептические синдромы: справочное руководство / К.Ю. Мухин, А.С. Петрухин .- Москва, 2005. - 145 с.
5. Шанько, Г.Г. Классификация, диагностика и лечение эпилепсии у детей: пособие для врачей / Шанько Г.Г. [и др.]. - Минск, 2003. - 77 с.
6. Формулярный подход к назначению эпилептических препаратов в нейрорепедиатрии: методическое пособие для врачей / А.А. Баранова [и др.]; под общ. ред. акад. РАМН, проф. А.А. Баранова. - Москва, 2003. - 28 с.
7. Белоусова, Е.Д. Рациональная политерапия у детей с медика-

ментозно-резистентными эпилепсиями / Е.Д. Белоусова, [и др.].
// Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. -
2007.- №1. - С. 60-65.

ФАКТОРЫ РИСКА ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, КЛИНИКА И СОСТОЯНИЕ ИММУНИТЕТА ПРИ ГИПОКСИЧЕСКИХ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯХ НОВОРОЖДЕННОГО

Онегина О.Е. – врач, Онегин Е.В.* – к.м.н., доцент

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

**УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
неврологии, Гродно, Беларусь*

In article results of studying pathogenesis, diagnostic and prognostic criteria, an immunity condition are resulted at hypoxemic encephalopathies of the newborn with an establishment of kliniko-immunological correlations depending on the period of a current and defeat syndromes.

Key words: hypoxemic encephalopathies of the newborn, immunity, diagnostics.

Введение. Гипоксия плода и новорожденного, а также тесно связанная с ней внутричерепная родовая травма являются ведущими причинами перинатальной смерти, а в случаях, совместимых с жизнью, нередко приводят к развитию детского церебрального паралича со слабоумием, к эпилептическим припадкам и другим симптомам органического поражения центральной нервной системы. Раннее выявление неврологических симптомов и синдромов, назначение патогенетической терапии может препятствовать формированию патологических изменений и способствовать более благоприятному физическому и нервно-психическому развитию детей, а в некоторых случаях к полному восстановлению нарушенных функций [1, 2, 5].

Цель исследования: изучение патогенеза, диагностических и прогностических критериев, состояния иммунитета в неонатальном и грудном, со 2-го месяца жизни, при гипоксических энцефалопатиях новорожденного с установлением клинико-иммунологических корреляции в зависимости от периода течения и синдромов поражения, с целью назначения патогенетической терапии.

Материал и методы. С целью выявления факторов риска повреждения нервной системы, диагностических и прогностических критериев было обследовано клинически с проведением иммунохимическое иссле-

дований 70 доношенных новорожденных, находившихся на лечении в детской областной клинической больнице г. Гродно с перинатальными поражениями центральной нервной системы гипоксического характера.

В группу вошли дети в возрасте от 1 до 14 месяцев, мальчиков было 43, девочек – 27. Из них 25 были дети до I месяца, 26 - от 1 до 4-х месяцев, и в 3-й возрастной группе от 4-х месяцев до 1 года - 19 детей.

Среди обследованных в периоде новорожденности по степени тяжести неврологических расстройств выделялись 3 клинические формы: легкая, среднетяжелая, тяжелая и соответствующие им клинические синдромы [2]. Во всех случаях выявлено отягощение акушерского анамнеза.

Среди клинических синдромов наиболее часто выявлялись двигательные нарушения по спастическому типу. Далее по убывающей регистрировались синдром задержки психомоторного, моторного развития, гидроцефальный, судорожный. Только в 38 случаях в клиническом диагнозе выставлялся 1 клинический синдром, в остальных 2 и более. Среди сопутствующих диагнозов преобладала вирусная инфекция (37). У 32 больных в общем анализе крови были найдены изменения воспалительного характера.

Для диагностики больных с перинатальными поражениями нервной системы гипоксического характера проводилось исследование с применением анамнестического, клинических и параклинических методов с проведением иммунологического исследования.

Оценка иммунного статуса проводилась после изучения в периферической крови следующих показателей: лейкоцитарной формулы [(лейкоцитов LKT), нейтрофилов (NTR), лимфоцитов (LIM), моноцитов (MON)], клеточного звена иммунитета (относительное содержание клеток, маркируемых CD3+, CD4+, CD8+, индекса CD4+/CD8+ методом фенотипирования лимфоцитов в тестах розеткообразования с частицами, покрытыми моноклональными антителами), гуморального иммунитета [иммуноглобулинов (Ig) G, A, M методом иммунопреципитации в геле по Манчини, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) методом преципитации с 3,5% раствором полиэтиленгликоля (ПЭГ) – тест), факторов неспецифической резистентности организма (титра комплемента по 50% гемолизу (CH50), фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН) по способности их связывать, поглощать и переваривать микробную тест-культуру [1, 3, 4].

Для статистической обработки результатов по рассматриваемым разделам разработана структура базы данных в Microsoft Access 2000.

Результаты. При анализе клиники поражения ЦНС у 70 доношенных новорожденных в первые дни жизни установлен ее выраженный динамизм и преобладание в них общемозговых симптомов над очаговыми. Прослеживается корреляция степени угнетения нервно-рефлекторной возбудимости с количественной оценкой по шкале Апгар в динамике первых 5-ти минут жизни. При выявлении факторов риска

поражения нервной системы прогностически неблагоприятным оказалось сочетание или воздействие их в период эмбриогенеза.

В клинике периода новорожденности преобладали дети с нарушением нервно-рефлекторной возбудимости, а в восстановительном - с двигательными нарушениями по пирамидному типу и задержкой психомоторного развития.

Проведенное иммунологическое исследование выявило отклонение иммунологической реактивности у всех больных. Угнетение В-системы иммунитета зарегистрировано у 47 больных за счет уменьшения абсолютного количества В-клеток и уровня иммуноглобулинов класса А и G, и меньше – М. У 23 больных дисбаланс иммунной системы – низкая активность гуморального иммунитета, за счет уменьшения уровня иммуноглобулинов классов G, М, А, был связан с повышением Т-клеточного звена. У 33 обследованных обнаружено относительное снижение показателей клеточного иммунитета. Ни в одном случае выявленный дисбаланс иммунной системы не соответствовал состоянию иммунодефицита, что может свидетельствовать о нарушении созревания функции иммунной системы.

Выводы. При анализе клиники поражения ЦНС у новорожденных в первые дни жизни установлены ее выраженный динамизм и преобладание в них общемозговых симптомов над очаговыми.

Прослеживается корреляция степени угнетения нервно-рефлекторной возбудимости с количественной оценкой по шкале Апгар в динамике первых 5-ти минут жизни.

При выявлении факторов риска поражения нервной системы, прогностически неблагоприятным оказалось сочетание или воздействие их в период эмбриогенеза.

Выявлены изменения гомеостатического равновесия иммунной системы у всех больных с энцефалопатиями новорожденного гипоксического характера.

Не выявлены какие-либо закономерности иммунологической дисфункции, характерные для данных поражений с различной степенью тяжести и касающиеся конкретного звена клеточного и гуморального иммунитета.

Ни в одном случае выявленный дисбаланс иммунной системы не соответствовал состоянию иммунодефицита, что может свидетельствовать о нарушении созревания функции иммунной системы.

Список литературы:

1. Неврология детского возраста: болезни нервной системы новорожденных и детей раннего возраста, эпилепсия, травматические и сосудистые поражения: учеб. пособие для ин-тов / Е.С. Бондаренко [и др.]; под общ. ред. Г.Г. Шанько, Е.С. Бондаренко.- Мн.: Выш. шк., 1990.- 495 с.
2. Шанько, Г.Г. Инструкция по клинической диагностике энцефалопатии новорожденных и родовой черепно-мозговой травмы /

- Г.Г. Шанько, Г.А. Шишко, Е.А. Улезко. - Минск, 2004. - 13с.
3. Hayashi, M. Immunohistochemical analysis of brainstem lesions in infantile spasms / M. Hayashi [et al.] // Neuropathology. – 2000. – Vol. 20, № 4. P. 297-303.
 4. Perrone, S. New biomarkers of fetal-neonatal hypoxic stress / S. Perrone [et al.] // Acta Paediatr Suppl. 2002. - Vol. 91, - № 438. P. 135-138.
 5. Scher, M. Perinatal asphyxia: timing and mechanisms of injury in neonatal encephalopathy / M. Scher // Curr Neurol Neurosci Rep. 2001. - Vol. 1, № 2. P. 175-184.

ОПЫТ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ГИПОКСИИ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА

**Пальцева А.И. - к.м.н., доцент, Александрович А.С.* - к.м.н.,
Мышкин С.В. – студент 6 курса ПФ, Мышкина Т.В. – студентка 6 курса ПФ**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
педиатрии №2, Гродно, Беларусь, ihogf@mail.ru*

**УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр», Гродно,
Беларусь*

150 newborn is surveyed in 3-5 days after a birth: 90 newborns from mothers with compensated form feto-placental insufficiency – 1 group, 25 newborns from mothers with subcompensated form feto-placental insufficiency – 2 groups, 35 healthy newborns - a control group. It is executed standard ultrasound research and Doppler investigation of brain vessels.

Key words: newborns, brain blood flow, standard ultrasound research, Doppler investigation

Гипоксия является основным этиологическим фактором перинатальной патологии нервной системы, причиной изменений церебральной гемодинамики с последующими геморрагическими и ишемическими повреждениями мозга. Основной причиной гипоксии является фетоплацентарная недостаточность, которая может привести к нарушению церебральной гемодинамики, и в свою очередь вызвать развитие структурных изменений головного мозга у новорожденных [1].

Проблема перинатальных повреждений головного мозга является актуальной в связи с высоким удельным весом этой патологии в структуре неврологической заболеваемости у детей.

Цель исследования: изучить особенности мозговых структур желудочковой системы ЦНС и показатели церебральной гемодинамики с помощью цифровой нейросонографии и доплерографии у новорожденных, родившихся от матерей с компенсированной и субкомпенсирован-

ной формами фетоплацентарной недостаточности (ФПН).

Материалы и методы. Исследование выполнялось с января 2008 года по декабрь 2010 года на базе отделения лучевой диагностики УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр». Основную группу составили 115 новорожденных, перенесших внутриматочную гипоксию и родившихся от матерей с ФПН (48% мальчиков и 52% девочек). Из них 90 новорожденных от матерей с компенсированной формой ФПН (группа №1) и 25 новорожденных от матерей с субкомпенсированной формой ФПН (группа №2). Контрольную группу составили 35 здоровых новорожденных (44% мальчиков и 56% девочек). Все дети на момент обследования были в удовлетворительном состоянии и имели нормальное физическое развитие: средняя масса тела $3450,0 \pm 32,0$ грамма, длина тела $52,0 \pm 2,0$ см, окружность головы $35,4 \pm 0,6$ см. Специальное обследование проводилось на 3-5 день жизни и включало в себя нейросонографическое исследование и доплерометрическое исследование средних, передних мозговых артерий и вены Галена. При анализе доплеровской кривой оценивались: максимальная систолическая и конечно-диастолическая скорость кровотока, систоло-диастолическое соотношение, пульсационный индекс и индекс резистентности.

Результаты и их обсуждение. Показатели стандартного нейросонографического исследования детей представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Показатели стандартного нейросонографического исследования новорождённых

Параметр / Группы	Боковые желудочки (мм)					
	Передние рога		Тела		Задние рога	
	справа	слева	справа	слева	справа	слева
Контрольная группа	0,37 $\pm 0,07$	0,22 $\pm 0,09$	0,38 $\pm 0,08$	0,59 $\pm 0,06$	0,46 $\pm 0,05$	2,05 $\pm 0,07$
Группа №1	1,06 $\pm 0,24^*$	1,25 $\pm 0,4^*$	1,81 $\pm 0,45^*$	2,10 $\pm 0,5^*$	12,94 $\pm 0,39^*$	8,26 $\pm 0,45^*$
Группа №2	5,52 $\pm 0,27^*$	5,71 $\pm 0,25^*$	5,90 $\pm 0,24^*$	6,06 $\pm 0,28^*$	19,15 $\pm 0,76^*$	20,45 $\pm 0,86^*$

* – достоверность с группой «Контроль» ($p < 0,05$).

Как следует из данных таблицы 1, имеет место статистически значимое ($p < 0,05$) увеличение размеров передних рогов, задних рогов и тел боковых желудочков у новорожденных (у 67%) с ФПН в сравнении с контрольной группой. Расширение передних рогов, задних рогов и тел боковых желудочков имело тенденцию к увеличению у детей от матерей с субкомпенсированной формой ФПН в сравнении с компенсированной, однако разница не носила характер статистически значимой закономерности.

Ширина сосудистых сплетений и размеры III желудочка не имели статистически значимой разницы у пациентов основной группы и группы контроля (соответственно, $p > 0,05$).

Показатели гемодинамики средних мозговых артерий представлены в таблицах 2 и 3.

Таблица 2 – Показатели доплерометрических исследований в средних мозговых артериях

Группы	Средняя мозговая артерия			
	Vmax		Vmin	
	слева	справа	слева	справа
Контрольная группа	$17,7 \pm 4,03$	$21,7 \pm 8,16$	$5,42 \pm 1,50$	$6,25 \pm 2,0$
Группа №1	$17,58 \pm 0,70$	$19,03 \pm 0,79$	$5,0 \pm 0,31$	$5,38 \pm 0,3$
Группа №2	$18,45 \pm 2,53$	$20,81 \pm 1,76$	$4,78 \pm 0,26$	$5,37 \pm 0,32$

Результаты исследования показали, что при сравнении показателей максимальной систолической и конечно-диастолической скорости у детей всех трех групп был зарегистрирован более интенсивный кровоток в правой средней мозговой артерии (ПСМА) (в группе №1 в 63% случаев, в группе №2 в 82% случаев, в контрольной группе – 62%).

Таблица 3 – Показатели доплерометрических исследований в средних мозговых артериях

Средняя мозговая артерия						
Группы	Ri		Pi		S/D	
	слева	справа	слева	справа	слева	справа
Контрольная группа	$0,64 \pm 0,02$	$0,66 \pm 0,01$	$1,10 \pm 0,05$	$1,10 \pm 0,06$	$3,14 \pm 0,28$	$3,01 \pm 0,23$
Группа №1	$0,73 \pm 0,06^*$	$0,71 \pm 0,03^*$	$1,27 \pm 0,06^*$	$1,21 \pm 0,04^*$	$3,68 \pm 0,17^*$	$3,51 \pm 0,15^*$
Группа №2	$0,76 \pm 0,02^*$	$0,75 \pm 0,03^*$	$1,34 \pm 0,09^*$	$1,28 \pm 0,05^*$	$3,69 \pm 0,46^*$	$3,58 \pm 0,29^*$

* – достоверность с группой «Контроль» ($p < 0,05$).

Выявлено статистически значимое повышение Ri, Pi и S/D в средних мозговых артериях у новорожденных от матерей с ФПН в сравнении с контрольной группой. Изменение этих показателей имело тенденцию к повышению в зависимости от степени тяжести ФПН, но статистически

значимой закономерности не носило. Также установлено, что у детей трех групп эти показатели выше в левой средней мозговой артерии.

Показатели гемодинамики в передних мозговых артериях и в вене Галена не имели статистически значимой разницы.

Выводы: Одним из методов выбора на современном этапе является нейросонография с доплерометрией мозговой гемодинамики новорожденных. В бассейне средних мозговых артерий у новорожденных от матерей с ФПН выявлено достоверное нарушение гемодинамики, пропорциональное степени тяжести ФПН. Использование R_i , P_i и S/D , как статистически значимых индексов по сравнению с абсолютными значениями скоростей кровотока предпочтительнее для оценки церебральной гемодинамики у новорожденных. Нейросонография с доплерометрией мозгового кровотока позволяют на ранних этапах выявить нарушения церебральной гемодинамики у новорожденных, своевременно назначить корригирующую терапию, что даст возможность достигнуть ранней компенсации и предотвратить тяжелые неврологические нарушения.

Литература:

1. Александрова, Н.К. Допплерографическая оценка нарушений мозгового кровотока у новорожденных детей в раннем неонатальном периоде: автореф. дис. канд. мед. наук / Н.К. Александрова. - М., 1993. – 16 с.

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ ИЗ АРТЕРИИ И ВЕНЫ ПУПОВИНЫ НОВОРОЖДЁННЫХ ДЕТЕЙ

Пальцева А.И. – к.м.н., доцент, Пономаренко С.М.* – зав.
наблюдательным отделением для новорождённых детей, Мышкин С.В.
– студент

6 курса ПФ, Мышкина Т.В. – студентка 6 курса ПФ

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
педиатрии №2, Гродно, Беларусь, ihogf@mail.ru*

**УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр», Гродно,
Беларусь*

Oxygen-transport functions of blood from umbilical cords vessels (an artery and a vein) of 40 newborn have been studied. The difference in oxygen pressure (ΔpO_2) in blood of umbilical vessels has made $6,9 \pm 1,09$ mm hg ($p < 0,01$). Degree of blood oxygen saturation oxygen maintenance at a birth was

in arterial blood of children (on $13,37 \pm 3,95\%$, $p < 0,05$ and on $3,26 \pm 0,93\%$, $p < 0,01$ accordingly) in comparison with venous blood. The valid surplus of the bases and concentration of the buffer bases were also authentically above in arterial blood. Essential distinctions in indicators PCO_2 , pH, HCO_3^- , SBC in blood of vessels of an umbilical cord was not revealed.

Key words: Oxygen-transport function, newborns, umbilical cord vessels.

Органы и ткани плода снабжаются кровью с таким содержанием кислорода, которое по отношению к взрослому человеку соответствует тяжелой гипоксии. Поэтому плод растет и развивается в таких условиях, в которых взрослый человек не смог бы выжить. Ведущая роль в обеспечении плода кислородом для нормального развития принадлежит системе мать-плацента-плод. Напряжение кислорода (pO_2) в артериальной крови беременных женщин выше 110 мм рт. ст., парциальное напряжение углекислого газа (pCO_2) – 30-35 мм рт. ст. Кровь с таким pO_2 и pCO_2 , по подчревным артериям притекает к межворсинчатым пространствам плаценты. К плаценте по пупочным артериям притекает смешанная венозная кровь из брюшной аорты плода, pO_2 в ней на 75-100 мм рт. ст. ниже, чем в плацентарной крови матери. Вследствие этой разности кислород диффундирует в кровь капилляров ворсинок хориона. В крови пупочной вены (т.е. в артериальной крови плода) pO_2 обычно составляет лишь 20-50 мм рт. ст. (в среднем 30 мм рт. ст.), pCO_2 – 40 мм рт. ст. При таком pO_2 гемоглобин насыщается кислородом не полностью, а лишь на 65% (от 40 до 80%). Кровью с таким содержанием кислорода снабжается лишь печень плода. Остальные его органы и ткани получают смешанную кровь, в которой содержание кислорода еще ниже.

Цель работы: определение газового состава и кислотно-основного состояния крови из сосудов (артерии и вены) пуповины новорожденных детей.

Материалы и методы. Исследования проводились на базе УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр». Обследовано 40 младенцев от физиологически протекавшей беременности, срочных родов через естественные родовые пути. Все дети родились в головном предлежании с оценкой по Апгар 8/9 баллов, с физическим развитием, соответствующим сроку гестации. Средняя масса новорожденных составила $3350,0 \pm 35,0$ г, длина тела $51 \pm 0,6$ см, окружность головы $35 \pm 0,3$ см.

В исследовании использовали гепаринизированную кровь, забранную из сосудов пуповины новорожденных детей до начала легочного дыхания. Забор проб артериальной (из вены пуповины) и венозной (из артерии пуповины) производили последовательно в течение 15-25 с. Исследования проводились в течение 3-4 часов после забора крови. Показатели кислотно-основного состояния (КОС) и газового состава крови измеряли на микрогазоанализаторе «Synthesis-15» (Instrumentation Laboratory). Статистическую обработку осуществляли, используя t -

критерий Стьюдента.

Результаты. Показатели КОС и газового состава крови представлены в таблице 1.

В проведенных нами исследованиях разница по напряжению кислорода (ΔpO_2) в крови пупочных сосудов составила $6,9 \pm 1,09$ мм рт. ст. ($p < 0,01$). Значения других параметров газового состава крови: sO_2 (степень насыщения крови кислородом), cO_2 (содержание кислорода), как и показатель pO_2 , были больше в артериальной крови детей при рождении на $13,37 \pm 3,95\%$ ($p < 0,05$) и на $3,26 \pm 0,93\%$ ($p < 0,01$), соответственно, по сравнению с венозной пуповинной кровью. Не выявлено существенных различий в показателях pCO_2 , pH , HCO_3^- (бикарбонатные ионы) и SBC (стандартный бикарбонат плазмы) в артериальной и венозной пуповинной крови. В полученных нами результатах установлено, что значения ABE (действительный избыток оснований) и SBE (концентрация буферных оснований) были на $49,6\%$ ($p < 0,05$) и $48,1\%$ ($p < 0,05$) больше в крови из вены пуповины.

Таблица 1 – Показатели кислородтранспортной функции пуповинной крови новорождённых детей.

Показатель	Кровь из артерии пуповины (венозная)	Кровь из вены пуповины (артериальная)
n	20	20
$p50$ реалн, мм рт. ст.	$21,93 \pm 0,57$	$24,24 \pm 0,54^{**}$
$p50$ станд., мм рт. ст.	$19,58 \pm 0,56$	$20,93 \pm 0,38$
Hb, г/л	$141,8 \pm 10,18$	$157,7 \pm 8,44$
CvO_2 , об%	$6,6 \pm 1,0$	$9,86 \pm 0,53^{**}$
KE, об%	$19,51 \pm 1,40$	$21,67 \pm 1,22$
sO_2 , %	$33,48 \pm 4,42$	$46,85 \pm 3,84^*$
HbO_2 , %	$33,02 \pm 4,23$	$46,15 \pm 3,61^*$
MetHb, %	$0,73 \pm 0,12$	$0,92 \pm 0,09$
CONb, %	$0,31 \pm 0,23$	$0,52 \pm 0,26$
pO_2 , мм рт. ст.	$16,4 \pm 1,36$	$23,3 \pm 1,27^{**}$
pH , ед	$7,303 \pm 0,02$	$7,281 \pm 0,02$
pCO_2 , мм рт. ст.	$48,3 \pm 3,43$	$46,36 \pm 4,11$
HCO_3^- , ммоль/л	$23,78 \pm 0,88$	$21,54 \pm 0,89$
TCO_2 , ммоль/л	$25,26 \pm 0,95$	$22,97 \pm 1,0$
ABE , ммоль/л	$-2,41 \pm 0,87$	$-4,78 \pm 0,58^*$
SBE , ммоль/л	$-2,8 \pm 0,93$	$-5,39 \pm 0,72^*$
SBC , ммоль/л	$21,24 \pm 0,76$	$19,52 \pm 0,48$

Примечание: достоверность различий показателей между кровью из артерии пуповины и кровью из вены пуповины: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$

Выводы. Кислородтранспортная функция в артерии и вене пуповины новорожденных детей имеет существенные различия, что является

необходимым условием для жизни. Существенные отличия газового состава и кислотно-основного состояния крови плода и взрослого человека, обусловленные спецификой кровотока на уровне системы мать-плацента-плод, позволяют обеспечить достаточное поступление кислорода к плоду для его нормального развития.

Список литературы:

1. Зинчук, В.В. нормальная физиология: системные механизмы транспорта кислорода / В.В. Зинчук, М.В. Борисюк, Н.А. Максимович; под ред. В.В. Зинчука. – Гродно, ГрГМУ, 2002. – 167 с.

ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ АУТОАНТИТЕЛА – ПРЕДВЕСТНИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Парамонова Н.С. - д.м.н., профессор, Гульницкая Е.А. * – врач-эндокринолог

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Беларусь, e-mail: ped2@grsmu.by*

**УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»*

Введение. Мысль о том, что аутоантитела (компоненты иммунной системы, провоцирующие атаку на органы и ткани собственного организма) могут служить сигналом, предупреждающим о надвигающейся болезни, появилась у ученых, когда они пытались установить первопричину диабета 1 типа. Их исследования показали, что основой этой формы диабета служит атака компонентов иммунной системы организма на бета-клетки поджелудочной железы, в которых образуется инсулин, и что аутоантитела начинают реагировать на вещества, вырабатываемые бета-клетками, задолго до появления симптомов заболевания. Последние обнаруживаются лишь тогда, когда неповрежденными остается слишком мало клеток, чтобы удовлетворить потребность организма в инсулине [3, 4].

Какое участие принимают аутоантитела к инсулину, декарбоксилазе глютаминовой кислоты (GAD) и β -клеткам островков поджелудочной железы (ICA) в разрушении бета-клеток, неизвестно. Однако установлено, что появление этих молекул в организме свидетельствует о повышенной вероятности развития диабета.

Интерес к аутоантителам и к трем упомянутым аутоантигенам возрос после того, как выяснилось, что они начинают вырабатываться в организме задолго до появления симптомов диабета. Исследователи пришли к такому выводу, наблюдая в течение 10 лет за тысячами здоровых школьников младших классов, у которых в начале испытаний были взяты пробы крови. Как только у кого-то из них обнаруживались сим-

птомы диабета 1 типа, проводился анализ пробы, находящейся в специальном хранилище, с тем, чтобы проверить в ней содержание аутоантител. У подавляющего большинства, кому был поставлен диагноз «диабет 1 типа», в давних пробах крови уже присутствовали один или более типов «предвестников заболеваний», связанных с диабетом [3, 5].

До появления этих данных некоторые эксперты полагали, что диабет развивается очень быстро – возможно, в течение нескольких недель. Оказалось, что в большинстве случаев иммунная система атакует поджелудочную железу долгие годы. В это время и проявляются первые симптомы заболевания: повышается аппетит, появляется чувство жажды, выделяется избыточное количество мочи [1, 2].

Большой интерес представляют данные о взаимосвязи циркулирующих аутоантител с функцией органа-мишени. Так, достаточно противоречивы литературные данные о связи антител к ICA и ее функции, мало изучена роль антител к декарбоксилазе глютаминовой кислоты в нарушении синтеза инсулина [1].

Цель исследования – определение инкреторной функции поджелудочной железы в зависимости от наличия аАТ к декарбоксилазе глютаминовой кислоты и расчет риска развития сахарного диабета 1 типа у здоровых детей с наличием аутоантител к GAD.

Материал и методы. Уровень сыровороточного инсулина был определен у 20 детей и 53 подростков с наличием аутоантител к декарбоксилазе глютаминовой кислоты, а также у 22 детей и 23 подростков без аутоантител, сопоставимых по возрасту и полу. Кроме этого нами были рассчитаны индексы: инсулинорезистентности (HOMAIR) и гомеостатический индекс функции β-клеток поджелудочной железы (HOMA β-cell). Индексы рассчитывали на основе уровня гликемии натощак (ммоль/л) и концентрации инсулина натощак (мкЕд/мл) по формулам:

$$\text{HOMAIR} = (\text{инсулин} * \text{глюкоза}) / 22,5$$

$$\text{HOMA } \beta\text{-cell} = 20 * \text{инсулин} / (\text{глюкоза} - 3,5).$$

Наблюдение в катамнезе проведено за 20 пациентами с наличием аутоантител к GAD. С помощью методов доказательной медицины были рассчитаны абсолютный риск (AP), относительный риск (OR) и отношения шансов (ОШ) развития заболевания в данной группе детей.

Результаты и обсуждение. Данные о концентрации инсулина в зависимости от наличия или отсутствия анти-GAD представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Уровень инсулина (мкед/мл) у детей и подростков с наличием и с отсутствием анти-GAD ($M \pm m$)

Группы	Аутоантитела		p
	Анти-GAD «+»	Анти-GAD «-»	
Дети	37,6 $\pm$ 1,7 (n=20)	14,7 $\pm$ 1,2 (n=22)	< 0,001
Подростки	21,5 $\pm$ 0,2 (n=53)	15,2 $\pm$ 0,1 (n=23)	< 0,01

Установлена достоверно большая концентрация сывороточного инсулина у антител-позитивных детей и подростков, причем у детей эта разница оказалась более выраженной. Так, при наличии анти-GAD у детей уровень инсулина составил 37,6 $\pm$ 1,7 мкед/мл, а при их отсутствии 14,7 $\pm$ 1,2 мкед/мл ($p < 0,001$). Несмотря на разницу в содержании инсулина, колебания уровня глюкозы в крови были несущественны. У детей с анти-GAD«+» средний уровень гликемии составил 4,9 $\pm$ 0,2, при анти-GAD«-» 4,8 $\pm$ 0,1 ммоль/л, у подростков, соответственно – 4,7 $\pm$ 0,2 и 4,9 $\pm$ 0,3 ммоль/л.

При сопоставлении величины индекса HOMAIR в группах с анти-GAD «+» и анти-GAD «-» было отмечено достоверное его повышение при наличии антител к GAD (8,2 $\pm$ 0,4 и 3,1 $\pm$ 0,2, $p < 0,001$), более выраженное у детей, чем в подростковом возрасте (2).

Таблица 2 – Индекс инсулинорезистентности (HOMAIR) у детей и подростков с наличием и с отсутствием анти-GAD ($M \pm m$)

Группы	Аутоантитела				p
	Анти-GAD «+»		Анти-GAD «-»		
	n	M±m	n	M±m	
Дети	20	8,2±0,4	22	3,1±0,2	< 0,001
Подростки	53	4,5±0,3	23	3,3±0,1	< 0,01

Признаком наличия инсулинорезистентности является увеличение индекса HOMAIR выше 2,16, а признаком гиперфункции β -клеток поджелудочной железы – увеличение индекса HOMA β -cell свыше 230,76%. Полученные нами данные свидетельствуют о наличии инсулинорезистентности и гиперфункции β -клеток поджелудочной железы (таблица 3) у детей с носительством аутоантител к декарбоксилазе глютаминовой кислоты.

Таблица 3 - Гомеостатический индекс функции β -клеток поджелудочной железы (HOMA β -cell) у детей и подростков с наличием и с отсутствием анти-GAD ($M \pm m$)

Группы	Аутоантитела				p
	Анти-GAD «+»		Анти-GAD «-»		
	n	M±m	n	M±m	
Дети	20	537,1±28,4	22	226,2±13,7	< 0,001
Подростки	53	358,3±24,3	23	217,1±11,9	< 0,001

Так как у обследованного контингента отмечались колебания уровня гликемии от 3,8 ммоль/л до 8,3 ммоль/л, детям с гипергликемией и наличием анти-GAD было проведено дополнительное обследование. Эпизоды гипергликемии оказались единичными, глюкозотолерантный тест не дал убедительных данных за наличие СД1. Ни в одном случае не был поставлен диагноз СД1, и дети были выписаны под наблюдение районного эндокринолога.

20 пациентов положительных по аутоантителам к GAD наблюдались нами в течение 6-ти лет. Через 8 месяцев один ребенок был госпитализирован в состоянии кетоацидоза в связи с дебютом СД1, через 2 года еще у 1 ребенка диагностирован СД1, через 4 года – также 1 ребенок заболел СД. Таким образом, из 20 пациентов, положительных по анти-GAD, у троих развился СД1. У пациентов без анти-GAD в течение 6-ти лет был 1 случай развития СД1. С помощью методов доказательной медицины был рассчитан риск развития сахарного диабета 1 типа в зависимости от наличия аутоантител.

AP в группе детей с анти-GAD «+» составил 0,15

AP в группе детей с анти-GAD «-» - 0,02

OR = 7,5; ОШ=9

Из представленных расчетов видно, что в группе детей с наличием антител к декарбоксилазе глютаминовой кислоты регистрируется существенно повышенный риск развития сахарного диабета 1 типа по сравнению с антител-негативными детьми и подростками.

Таким образом, полученные данные показывают что наличие анти-GAD помогает выявить «группы риска» по развитию сахарного диабета и метаболического синдрома. Это особенно важно в педиатрической практике, и особенно значимо для заболеваний, дебют которых часто сопровождается опасными для жизни состояниями, такими как диабетический кетоацидоз.

Список литературы:

1. Взаимосвязь антител к клеткам островков Лангерганса с остаточной функцией поджелудочной железы у больных с сахарным диабетом 1 типа / Т.А. Тихомирова [и др.] // Медицинская иммунология. - 2005. Т. 7. - № 1. - С. 41- 48

2. Трухан, Д.И. Аутоиммунные реакции при остром и хроническом панкреатите / Д.И. Трухан, А.В. Волковский // Актуал. вопр. внутренней патологии. - 2000. - № 5. - С. 121-122.
3. Comparative analysis of organ-specific autoantibodies and celiac disease-associated antibodies in type 1 diabetic patients, their first degree relatives, and health control subject / C. Jaeger [et al.] // Diab. Care. - 2001. - № 24. - P. 27-32.
4. Insulin autoantibodies in the pre-diabetic period: correlation with islet cell antibodies and development of diabetes. / B.N. Dean [et al.] // Diabetologia. - 1986. - V. 29. - P. 339-342.
5. Matthas, H. Juvenil autoimmune diabetes: A pathogenic role for maternal antibodies? / H. Matthas, B. Jean-Francois // Nature Med. - 2002. - № 4. - P. 331-333.

РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В РАЗВИТИИ АУТОИММУННЫХ РЕАКЦИЙ

Парамонова Н.С. - д.м.н., профессор

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Беларусь, e-mail: ped2@grsmu.by*

Известно, что для развития аутоиммунного заболевания необходимо наличие нескольких предрасполагающих факторов, основной из которых - генетическая предрасположенность [4]. Только в этом случае воздействие неблагоприятных факторов внешней среды может привести к развитию аутоиммунного процесса, как за счет механизмов кросс-реактивности с внешними антигенами, так и за счет освобождения скрытых аутоантигенов при разрушении клеток органа-мишени. При изучении семейных случаев аутоиммунных заболеваний установлены разнообразные нарушения иммунорегуляции. Описано немало случаев семейных форм аутоиммунного полигландулярного синдрома 2 типа. Заболевание наблюдалось у разных членов семьи в нескольких поколениях. Для него был характерен аутосомно-доминантный тип наследования с неполной пенетрантностью [3, 2]. Существенное значение имеет генетический компонент и в генезе заболеваний щитовидной железы [1]. Однако наследственная передача предрасположенности к аутоиммунным заболеваниям выходит за рамки простой формулы Менделя и ближе к мультифакториальной. Требуется совместное влияние нескольких генов для получения фенотипического результата. Реализация наследственной предрасположенности происходит под воздействием факторов внешней среды. Развитие АИЗ могут провоцировать нарушения гомеостаза, развивающиеся при старении, беременности и родах, а также в период пу-

бертата. Однако до сих пор достоверно не известно, какие из факторов способны инициировать иммунный ответ и с высокой степенью достоверности вызовут аутоиммунное заболевание. Вместе с тем учет генетических особенностей имеет практическое значение, так как позволяет диагностировать АИЗ у членов семьи на ранних стадиях.

Цель исследования: оценить наследственную отягощенность при выявлении повышенных титров аутоантител к тиреоглобулину (АТ-ТГ) у детей.

Материал и методы. Для определения роли наследственности при выявлении повышенного уровня аутоантител у детей была изучена частота положительных результатов на АТ-ТГ и другие аутоантитела в семьях. Обследовано 124 семьи (367 человек). Полных семей было 53 (42,7%), неполных – 71 (57,3%), имеющих одного ребенка – 66 (53,0%), 2 и более детей – (47,0%). Семей, где совместно проживали родственники как 1-й, так и 2-й степени родства, было 28 (23,0%).

Результаты и обсуждение. В результате исследования АТ-ТГ в сыворотках крови родственников I степени родства аутоантитела были выявлены у 49 детей (13,4%) и 105 (28,6%) взрослых. В группе детей, отцы которых имели положительный титр АТ-ТГ, АТ-ТГ-позитивными оказались 8,6% детей, если у матери были определены АТ-ТГ, то у 26,7% их детей они также превышали верхнюю границу нормы. У родных братьев и сестер АТ-ТГ позитивных детей антитела к тиреоглобулину выявлялись в 60,0%. Если АТ-ТГ определялись у двух родителей, то частота обнаружения АТ-ТГ у их детей составляла 74,0%. При анализе связи между наличием АТ-ТГ у родственников 2-й степени родства и частотой выявления их у детей, установлено, что если у бабушки по материнской линии и матери обнаружены АТ-ТГ, то у девочек этой семьи в 96,0% случаев также определялись аутоантитела.

Средний возраст детей в АТ-ТГ-позитивной группе составил $10,7 \pm 0,6$ года и не отличался от такового в группе в целом ($p > 0,05$). Кроме того, нами были установлены определенные возрастные закономерности выявления АТ-ТГ в обследуемых группах. Так, АТ-ТГ не были обнаружены ни у одного из 5 детей в возрасте до 2 лет. В возрастной группе от 2,1 до 6 лет АТ-ТГ диагностированы у 12,2% детей, от 6,1 до 10 лет – у 13,2%, от 10,1 до 14 лет – у 17,5%, от 14,1 до 18 лет АТ-ТГ определяли у 10,5% пациентов (рисунок 1).

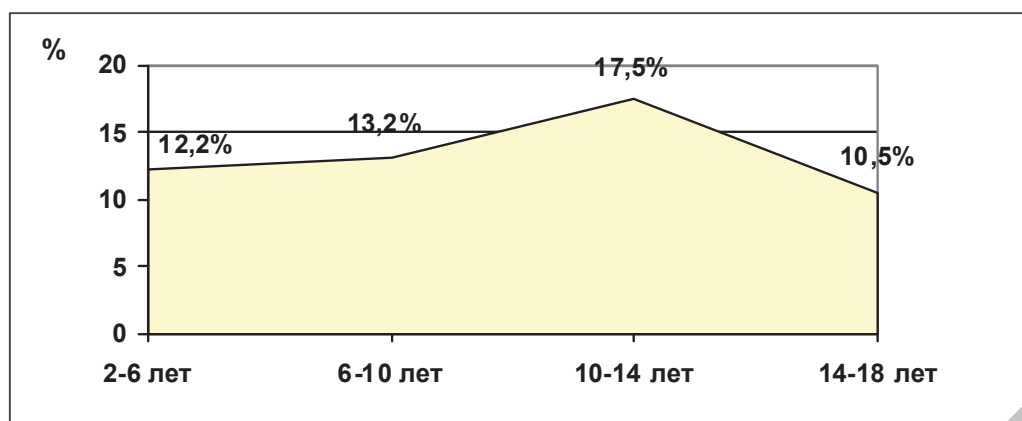


Рисунок 1 - Частота повышенных титров аутоантител у детей в семьях в зависимости от возраста

Отмечена разница распределения детей в обследуемых группах по полу. В группе АТ-ТГ позитивных детей девочки составили 77,9% по сравнению с 43,8% по группе в целом, т. е. наблюдалось явное преобладание среди носителей АТ-ТГ лиц женского пола, причем среди АТ-позитивных детей от матерей-носителей их оказалось в 4 раза больше, чем от отцов, имеющих аутоантитела к тиреоглобулину.

У 11 (22,4%) из всех обследованных в составе семьи детей и подростков одновременно обнаруживали 2 и более аутоантител. Как правило, наблюдали сочетание АТ-ТГ с АТ-ТПО (3 детей) и АТ-ТГ с АНА (8). Из 105 взрослых с наличием АТ-ТГ, 2 и более антител выявлено у 41 человека (39,0%): 13 (31,7%) имели АТ-ТГ и ICA, 17 (41,5%) АТ-ТГ, АТ-ТПО, АНА, 8 (19,5%) - АТ-ТГ, анти-GAD, АНА У 3 вместе с АТ-ТГ определялись аАТ к другим органам и тканям - антимитохондриальные (1), антицитоплазматические (1), к базальной мембране клубочков (1).

Для уточнения характера изменений частоты выявления и концентрации аутоантител 38 АТ-ТГ позитивных детей были обследованы повторно с интервалом от 6 месяцев до 8 лет. Изменения, по сравнению с первоначально выявленными значениями, наблюдались у 16 АТ-ТГ позитивных сиблингов. Они носили разнонаправленный характер. У 4 детей была отмечена положительная динамика. Так, у 1 ребенка мы наблюдали значительное снижение титра аутоантител, у 3 детей при повторном определении АТ-ТГ не выявлены. У 12 детей, напротив, наблюдался значительный рост титра антител. У 22 детей уровень антител соответствовал первоначально выявленным значениям или колебался в незначительных пределах. Однако следует отметить, что в динамике выросло количество детей с антителами к другим тканям и органам. Таких пациентов стало 19. Причем, кроме АТ-ТПО и АНА, выявлены антитела к β -клеткам островков поджелудочной железы у 8 детей. У взрослых членов семьи достоверной динамики, как в количестве аАТ, так и их концентрации, при повторном исследовании не отмечалось.

При изучении причин, способствующих нарастанию титра АТ-ТГ,

установлено, что наблюдаемые дети были из семьи, где хотя бы у одного из родителей ранее определяли аутоантитела к тиреоглобулину ($p=0,0001$), чаще это были девочки ($p=0,0001$), проживающие на территориях, загрязненных радионуклидами ($p=0,0001$).

За период наблюдения (8 лет) у 3 из 12 обследованных нами детей с ростом титра аутоантител к тиреоглобулину (все - девочки) развились аутоиммунные заболевания: у 1 – сочетание аутоиммунного тиреоидита с аутоиммунным гепатитом и сахарным диабетом 1 типа. Заболевания развились последовательно с интервалом в 1-1,5 года. У 2-й сочетание АИТ с сахарным диабетом 1 типа и у 3-й – сахарный диабет 1 типа.

Приводим описание клинического случая.

Ребенок Ксения А., 1993 года рождения. Первое обследование проведено в 1999 году. При осмотре жалоб не предъявляла. Проживает в Гомельской области, на территории с уровнем загрязнения по ^{137}Cs 1-5 Ки/км², территория характеризуется по медиане йодурии как легкий йодный дефицит. Выявлены АТ-ТГ в концентрации 140 титр.ед. УЗИ щитовидной железы - правая доля 9*11*34, V=1,61 см³, левая доля - 9*12*33, V=1,70 см³, перешеек 2 мм, контуры четкие, структура однородная, эхогенность в норме, размеры не увеличены. Заключение - эхопатологии не выявлено. Осмотр эндокринолога - патологии не выявлено. На диспансерный учет не взята. Семейный анамнез: у бабушек по отцовской и материнской линии выявлены АТ-ТГ и АТ-ICA, у матери АТ-ТГ. На диспансерном учете у эндокринолога никто из членов семьи не состоит, так как отсутствуют клинические признаки заболеваний. При повторном обследовании девочки в 2000 году - титр АТ-ТГ 250 титр.ед. УЗИ щитовидной железы: правая доля 13*12*34, V=1,64 см³, левая доля - 10*11*34, V=1,79 см³, перешеек 2 мм, контуры четкие, структура однородная, эхогенность в норме, размеры не увеличены. Заключение - эхопатологии не выявлено. Осмотр эндокринолога - патологии не выявлено. Уровень гормонов щитовидной железы: Т3 2,20 нмоль/л, Т4 137,75 нмоль/л, ТТГ - 2,05 пг/мл. Жалоб родители ребенка не предъявляли. В течение года перенесла несколько респираторных инфекций. На диспансерном учете не состояла, повторно в течение 2-х лет не обследовалась. В 2002 году поступает в стационар с жалобами на повышенную жажду, потерю веса, рвоту. После обследования установлен диагноз сахарного диабета 1 типа. УЗИ щитовидной железы - патологии не выявлено, антитела и уровень гормонов не определялись. В 2003 году, при госпитализации в стационар в связи с ухудшением состояния, был выставлен диагноз аутоиммунного гепатита. Уровень аутоантител к тиреоглобулину - 650 титр.ед., гормоны щитовидной железы и УЗИ - в пределах возрастной нормы. В 2005 году при плановом диспансерном обследовании уровень АТ-ТГ 890 титр.ед, АТ-ТРО - 340 титр.ед., ТТГ - 6,05 пг/мл. УЗИ - правая доля 15*16*47, V=5,4 см³, левая доля - 11*18*45, V=4,26 см³, перешеек 3 мм, контуры четкие, структура мелкоячеистая, рыхлая, эхогенность понижена, железа подвижная, размеры увеличены. Заклю-

чение - эхопризнаки АИТ. В настоящее время ребенок наблюдается эндокринологом по месту жительства.

При анализе заболеваемости взрослых людей, имеющих повышенный уровень аутоантител, установлено, что у них чаще диагностировали заболевания сердца (в 1,5 раза), заболевания суставов и хроническую патологию желудочно-кишечного тракта (в 6 раз), мигрень, эпилепсию (в 10 раз), онкозаболевания (в 14 раз) по сравнению с пациентами, у которых антитела к тиреоглобулину не были обнаружены.

Выводы:

1. Наличие повышенного уровня аутоантител к тиреоглобулину имеет наследственную предрасположенность. При анализе наследственных связей установлено, что АТ-ТГ чаще определяются среди братьев и сестер АТ-ТГ «+» детей, а также среди пациентов, родившихся от матерей с АТ-ТГ «+» или при наличии АТ-ТГ у двух родителей.

2. Аутоантитела к тиреоглобулину могут быть маркерами соматической патологии, а также критерием для формирования групп риска по развитию аутоиммунной патологии.

3. У девочек, проживающих на территориях с уровнем загрязнения местности ^{137}Cs более 5 Ки/км², родившихся от родителей с повышенным титром аутоантител к тиреоглобулину, высока вероятность развития аутоиммунного заболевания.

4. Наличие аутоантител у детей в повышенных концентрациях на протяжении длительного промежутка времени, а также нарастание их титра в динамике связано с наследственной отягощенностью (аутоиммунным диатезом). АТ-ТГ чаще определяются у детей, проживающих на территориях, загрязненных радионуклидами.

Список литературы:

1. Безлер, Ж.А. Наследственная предрасположенность к заболеваниям щитовидной железы / Ж.А. Безлер, Т.Н. Войтович // Охрана материнства и детства. - 2000. - № 1. - С. 29-33.

2. Генетическая предрасположенность к развитию диффузного токсического зоба в популяции Москвы / К.В. Савостьянов [и др.] // Проблемы эндокринологии. - 2004. - Т. 50, № 6. - С. 10-13.

3. Полигландулярный аутоиммунный синдром 1 типа / А.В. Древаль [и др.] // Проблемы эндокринологии. - 2006. - Т. 52, № 5. - С. 35-37.

4. Ройт, А. Иммунология / А.Ройт, Дж. Бростофф, Д. Мейл. - М.: Мир, 2000. - С. 5-17.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ РЕТИНОПАТИИ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Парамонова Р.В. – врач-офтальмолог, Емельянова И.Н. * – врач-офтальмолог

УЗ «Барановичская городская больница»

**УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»*

Мировая статистика последних лет свидетельствует о неуклонном росте заболеваемости сахарным диабетом (СД) среди населения нашей планеты [1, 3, 4]. Поражение глаз при данной патологии занимает особое место, так как существенно влияет на качество жизни больных. Из всех клинических проявлений диабетического поражения глаз наибольшую опасность представляет ретинопатия (ДР), являясь причиной прогрессирующего и безвозвратного снижения зрения, вплоть до слепоты [2, 5]. Среди пациентов, страдающих сахарным диабетом I типа со сроком заболевания 15-20 лет, диабетическая ретинопатия встречается у 80,0-99,0%, причем в 25,0-37,0% случаев это тяжелая (пролиферативная) стадия процесса.

Цель исследования:

Определить ранние признаки ретинопатии у детей с сахарным диабетом 1 типа.

Материал и методы. Для решения вопроса о начале формирования диабетической ретинопатии были проанализированы истории болезни, карты индивидуального развития ребенка (форма 112), данные осмотра глазного дна у 150 детей с сахарным диабетом 1 типа. Средний возраст детей составил $10,4 \pm 0,6$ года и колебался от 1 года до 16 лет. Клиническая диагностика сахарного диабета 1 типа базировалась на тщательном сборе жалоб больного: сухость во рту, жажду, ухудшение зрения, общие жалобы (утомляемость, слабость, бессонница), данных анамнеза заболевания - стаж сахарного диабета, отягощенная наследственность по сахарному диабету. Для определения ранних признаков ретинопатии у детей с сахарным диабетом 1 типа были проанализированы данные осмотра глазного дна. Статистический анализ проводили с помощью пакета прикладных программ Statgrafics. Вычисляли среднее арифметическое значение (M) и ошибку среднего арифметического значения (m). Вероятность справедливости нулевой гипотезы принимали при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Данные осмотра глазного дна, проведенные у 150 детей, страдающих СД 1 типа, показали, что ДР 1 степени была выявлена у 4,5% обследованных. Средний возраст детей с ДР 1

степени составил 11,8 лет, средняя длительность заболевания – 8,2 года. Частота выявления ДР зависела от длительности СД: при длительности 5-10 лет она выявлялась у 11,3%, более 10 лет – у 47,6% обследованных. У пациентов с длительностью СД от нескольких месяцев до 5 лет, в 20,0% случаев выявлены начальные патологические изменения сетчатки: умеренное расширение вен, нечеткость границ диска зрительного нерва, единичные ретинальные геморрагии и микроаневризмы. При длительности СД от 6 до 12 лет патологические изменения обнаружены в 67,0% случаев (рисунок 1), из них у 38,0% детей отмечены нечеткость границ диска зрительного нерва, у 12,0% – выраженная извитость сосудов, отек сетчатки в парапапиллярной области. Помутнение хрусталика отмечено у 3,2% детей, при этом у 2,5% наблюдалось частичное изменение прозрачности хрусталика в виде небольших помутнений серого цвета, напоминающих «хлопья снега, комки ваты». У 0,7% выявлено интенсивное помутнение хрусталика с резким снижением остроты зрения. У 66,0% обследованных в парамакулярной области отмечены: умеренная извитость, расширение капилляров, микроаневризмы, из них у 28,0% детей выявлены множество ретинальных геморрагий и микроаневризм. Рост неоваскуляризации в области диска зрительного нерва обнаружен в 11,0% случаев, твердые экссудативные очажки в 17,0%, у части детей наблюдали истончение или гиперпигментацию пигментного эпителия сетчатки.

Выводы:

Исследование органа зрения при сахарном диабете позволяет следить за динамикой основного заболевания и нередко служит контролем за эффективностью проводимой терапии.

Высокая распространенность и растущая заболеваемость сахарным диабетом 1 типа среди детей, ранняя их инвалидизация из-за развития поздних сосудистых осложнений обуславливают актуальность проблемы профилактики, ранней диагностики и лечения сахарного диабета.

Список литературы:

1. Дедов, И.И. Диабетическая ретинопатия: современные проблемы (взгляд диабетолога). / И.И. Дедов, О.М. Смирнова // Сахарный диабет. – 2008. - Т. 3, С. 4-7.
2. Кривошеина, О.И. Проллиферативная витреоретинопатия: факторы патогенеза и закономерности развития / О.И. Кривошеина // Вестн. офтальмологии. - 2003. - № 3. - С. 47-50.
3. Мошетьова, Л.К. Этиологическая многофакторность диабетической ангиопатии / Л.К. Мошетьова, Э.П. Касаткина, Г.Ш. Сабурова // Офтальмохирургия. - 2000. - № 4. - С. 72-75.
4. The Diabetic Retinopathy Candesartan Trials (DIRECT) programme // Diabetes & Metabolism. – 2001. – Vol. 27, suppl. 2. – P. 2S4.
5. Kalvodova, B. Screening diabeticke makulopatie / B. Kalvodova, P. Oudova // Cesk. Slov. Oftalmol. - 2002 Jan. - № 58 (1). - P. 11-15.

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ИССЛЕДОВАНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА ДЕТЕЙ

Питкевич А.Э. - к.м.н., доцент, главный врач

*УЗ «Витебская детская областная клиническая больница»,
Витебск, Беларусь, a.pitkevich@bk.ru*

Software hard complex “Omega- M” gives the possibility for doctors of different specialty in controlling of patients’ functional condition in real time, the doctor could predict changes in manifestation of diseases and control the efficacy of the treatment. We’ve estimated the possibility and expediency in pediatrician clinical practice using “Omega- M”. 182 school-aged children have been investigated using “Omega- M”.

Key words: “Omega- M”, children, modern equipment, prediction.

Введение. В своей медицинской практике врач-педиатр часто испытывает сложности с выявлением и оценкой клинических симптомов. Внедрение новых технологий, адаптированных к детскому возрасту для оценки и динамического контроля функционального состояния организма, позволяющих определять уровень, резервы и отклонения от нормы показателей сердечно-сосудистой системы, вегетативной и центральной регуляции, уровень компенсации и энергетические ресурсы организма нам представляется перспективным. Программно-аппаратный комплекс «Омега-М» дает возможность врачу любой специальности контролировать показатели функционального состояния пациента в режиме реального времени, прогнозировать их изменения, оценивать резервы организма и контролировать эффективность лечения [2].

Цель. Оценить возможность и целесообразность применения ПАК «Омега М» у детей. Исследовать функциональное состояние организма школьников разных возрастов по нормативным показателям комплекса «Омега М» и выявить различия и особенности показателей в возрастных группах.

Материалы и методы. Было обследовано 182 школьника 6-14 лет. Выполнено 61 обследование учащихся 1 класса (средний возраст $6,4 \pm 0,5$ лет); 69 обследований школьников 4 класса (средний возраст $10,4 \pm 0,5$ лет); и 52 обследование подростков 13–14 лет (средний возраст $13,5 \pm 0,8$ лет). Положение обследуемого - сидя в кресле, электроды накладывались на внутренние поверхности предплечий, ЭКГ регистрировалась в I стандартном отведении. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета Statistica 6.0. Учитывая, что распределение большинства показателей не подчиняется нормальному, данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха – 25-ый и 75-ый квартили. Достоверность различий между анализируемы-

ми группами оценивалась непараметрическим U-критерием Манна-Уитни. Достоверными признавались показатели при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Наш опыт применения аппаратно-компьютерного комплекса «Омега-М» для оценки функционального состояния организма здоровых школьников разных возрастных групп подтверждает имеющиеся в пакете пользователя и публикациях разработчиков системы положений о полезном диагностическом клиническом значении использования комплекса. Основой программы является регистрация кардиоритмограммы в соответствии с разработками Р.М. Баевского, для прогнозирования состояний организма на грани нормы и патологии [1]. Однако в отличие от систем, предназначенных исключительно для оценки вариабельности сердечного ритма, комплекс «Омега М» включает ряд дополнительных автоматизированных программ математического анализа, представления информации и формирования заключения с оценкой функционального состояния организма в процентах от максимального возможного идеального в сто процентов. Выполнение исследования абсолютно безопасно, не обременительно для пациента и занимает 5-6 минут времени с выходом на дисплей и принтер в графическом и текстовом вариантах интегральных заключений о текущем состоянии организма и прогнозом на ближайшие сутки. Минимальный срок, необходимый для получения заключения особенно важен при экстремальных состояниях организма.

Выводы. Обследование детей младшего и среднего школьных возрастов показало их хорошее функциональное состояние во всех возрастных группах. Отличия выявляются в отношении младшей школьной возрастной группе, в которую вошли дети 6 лет впервые пришедшие в школу, в 1 класс. Для детей этого возраста характерна более высокая частота сердечных сокращений. Интегральный показатель состояния организма у детей этого возраста оказался незначительно, на 2-3%, ниже по сравнению со школьниками 2 и 3 возрастных групп.

Список литературы:

1. Баевский, Р.М. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. Новые методы электрокардиографии / Р.М. Баевский, Г.Г. Иванов // под ред. С.В. Грачева, Г.Г. Иванова, А.Л. Сыркам. – М., 2007. - С. 474–498.
2. Система комплексного компьютерного исследования функционального состояния организма человека «Омега-М». Документация пользователя. С.Пб., 2006. 65 с.

КОРРЕКЦИЯ БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ III СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Попова О.В. – к.м.н., доцент

*ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
Минск, Беларусь*

The article describes the modern approaches of dietary medicinal correction of protein-calorie deficiency of high severity.

Key words: protein-calorie deficiency, dietary correction, step-by-step medicinal therapy.

Введение. В настоящее время у нас в стране прочно утвердилась рекомендованная ВОЗ классификация белково-энергетической недостаточности (БЭН), а также тактика диетической коррекции БЭН I и II степени тяжести, принятая Союзом Педиатров России. Однако в опубликованную и доступную практикующим педиатрам «национальную программу оптимизации вскармливания детей первого года жизни в РФ» не вошли современные аспекты коррекции БЭН III степени тяжести. В связи с этим весьма актуальным является изложение данного академического материала.

При БЭН III степени резко нарушаются все виды обмена, состояние ребенка, как правило, бывает очень тяжелым, поэтому такие дети нуждаются в проведении интенсивной терапии, использовании энтерального и парентерального питания, что требует стационарного лечения.

Диетическая коррекция БЭН III степени тяжести.

Парентеральное питание начального периода должно проводиться постепенно, с применением в начальный период исключительно аминокислотных препаратов и растворов глюкозы. Жировые эмульсии при БЭН добавляются в программы парентерального питания только спустя 5-7 дней от начала терапии из-за недостаточного их усвоения и высокого риска развития побочных эффектов и осложнений. Парентеральное питание при БЭН должно быть сбалансированным и минимальным из-за опасности развития тяжелых метаболических осложнений.

Параллельно проводится парентеральная коррекция дегидратации, нарушений КЩС (как правило, ацидоза) и электролитных нарушений.

Наиболее оправданным видом энтерального питания при тяжелых формах БЭН является постоянное энтеральное зондовое питание, которое заключается в непрерывном медленном поступлении питательных веществ в ЖКТ. Скорость поступления питательной смеси в ЖКТ не должна превышать 3 мл/мин, калорийная нагрузка – не более 2 ккал/мл, а осмолярность не более 350 мосмол/л. Для энтерального питания детей

раннего возраста должны использоваться специализированные продукты. Наиболее оправданным является применение смесей на основе высоко гидролизованного молочного белка, не содержащих лактозу, обогащенных среднецепочечными триглицеридами.

Увеличение концентрации вводимой смеси проводят медленно, повышая на 1% в день (таблица 1).

Таблица 1– Концентрации смесей на основе гидролизата белка, используемые у детей с БЭН III степени тяжести

Дни назначения смеси	Количество лечебной смеси и воды
1-й день	3 г смеси + 100 мл воды (3% раствор)
2-й день	4 г смеси + 100 мл воды
3-й день	5 г смеси + 100 мл воды
4-й день	6 г смеси + 100 мл воды
5-й день	7 г смеси + 100 мл воды
6-й день	8 г смеси + 100 мл воды
7-й день	9 г смеси + 100 мл воды

Далее постепенно доводят концентрацию смеси до 13,5% (физиологической), а при хорошей переносимости - до 15%. Недостающие калории, нутриенты и электролиты в период употребления смеси в низкой концентрации компенсируются за счет парентерального питания.

При проведении постоянного энтерального зондового питания должны соблюдаться все правила асептики. Стерильность питательных растворов возможна только при применении готовых жидких питательных смесей.

Длительность периода постоянного энтерального зондового питания варьирует от нескольких дней до нескольких недель в зависимости от выраженности нарушенной пищевой толерантности (анорексия, рвота, диарея). Проводится постепенное повышение калорийности и изменение состава пищи, осуществляется постепенный переход на болюсное введение питательной смеси при 7–10-разовом дневном кормлении. При улучшении состояния и аппетита, появлении значимых прибавок массы тела производится полная отмена постоянного зондового кормления.

Далее проводится диетотерапия, как у детей с БЭН более легкой степенью тяжести, основными принципами которой являются омоложение пищи и поэтапность с выделением адаптационного, репарационного (промежуточного) и усиленного этапов питания.

В это время осуществляется адаптация к необходимому объему и продолжается коррекция вводно-минерального и белкового обмена. При этом ребенку пищу дают часто и небольшими порциями, постепенно их увеличивая (таблица 2). Недостающий объем пищи восполняется за счет приема внутрь растворов для регидратации.

Таблица 2 – Рекомендуемый режим кормления при БЭН III степени на этапе адаптационного питания (ВОЗ, 2003)

День	Частота	Разовый объем, мл/кг	Суточный объем, мл/кг/сут
1-2	через 2 час.	11	130
3-5	через 3 час.	16	130
6 - 7 и далее	через 4 час.	22	130

В репарационный период осуществляется коррекция белков, жиров и углеводов, что приводит к повышению энергетической нагрузки (усиленное питание). Необходимый суточный объем пищи у ребенка с БЭН в итоге должен составить около 200 мл/кг, или 1/5 часть фактической массы. При этом *энергетическая и белковая нагрузка на фактическую массу тела больше, чем у здоровых детей*. Это связано со значительным увеличением энерготрат у детей в период реконвалесценции при БЭН. Расчет производится на должную массу тела, что и приводит к повышению энергетической ценности рациона.

В дальнейшем диета ребенка приближается к нормальным параметрам за счет расширения ассортимента продуктов, меняется состав применяемых смесей. При хорошей переносимости на этапе усиленного питания обеспечивается высококалорийное питание (130 - 200 ккал/кг/сут), с повышенным содержанием нутриентов, но не более: белки - 5 г/кг/сут, жиры - 6,5 г/кг/сут, углеводы - 14 -16 г/кг/сут. Средняя длительность этапа усиленного питания составляет 1,5-2 месяца.

Основным показателем адекватности диетотерапии является прибавка массы тела. Хорошей считается прибавка, если она превышает 10 г/кг/сут, средней - 5-10 г/кг/сут и низкой - менее 5 г/кг/сут. Возможными причинами плохой прибавки массы являются: неадекватное питание (неправильный расчет питания, ограничение по частоте или объему питания, не соблюдение правил приготовления питательных смесей, отсутствие коррекции питания, недостатки ухода за ребенком), дефицит микронутриентов, текущий инфекционный процесс, психические проблемы (руминация, вызывание рвоты).

Медикаментозная терапия при БЭН III степени

Начиная с периода адаптации, целесообразна заместительная ферментотерапия препаратами поджелудочной железы. Предпочтение отдается микрокапсулированным препаратам (Креон). Необходима коррекция дисбактериоза кишечника.

Помимо медикаментозной (парентеральной) коррекции обезвоживания и электролитных нарушений, в остром периоде необходимо помнить о необходимости своевременной диагностики возможной надпочечниковой недостаточности.

Применение анаболических препаратов при БЭН осуществляется с осторожностью, так в условиях дефицита питательных веществ их при-

менение может вызвать глубокие нарушения белкового и других видов обмена, угнетение ферментов пристеночного пищеварения. Показано применение витаминотерапии со стимулирующей и заместительной целью. При тяжелых формах БЭН витамины назначаются парентерально.

Лечение рахита, железодефицитной анемии проводится, начиная с периода репарации.

В 2003 г. экспертами ВОЗ выделено 10 основных шагов терапии БЭН III степени: предупреждение/лечение гипогликемии; предупреждение/лечение гипотермии; предупреждение/лечение дегидратации; коррекция электролитного дисбаланса; предупреждение/лечение инфекции; коррекция дефицита микронутриентов; осторожное начало кормления; обеспечение прибавки массы и роста; обеспечение сенсорной стимуляции и эмоциональной поддержки; дальнейшая реабилитация.

Мероприятия проводятся поэтапно, с учетом тяжести состояния больного ребенка, и начинаются с коррекции и профилактики жизни угрожающих состояний. Девятый шаг предусматривает сенсорную стимуляцию и эмоциональную поддержку. Дети с БЭН нуждаются в хорошем уходе, ласковом общении, проведении массажа, лечебной гимнастике, регулярных водных процедур и прогулок на свежем воздухе. Десятый шаг предусматривает длительную реабилитацию, которая включает достаточное по частоте, объему, содержанию основных нутриентов и энергетической ценности питание, регулярные медицинские осмотры, адекватную иммунопрофилактику, витаминную и минеральную коррекцию.

Список литературы:

1. Ладодо, К.С. Рациональное питание детей раннего возраста / К.С. Ладодо, М. – 2007. – С. 203-242.
2. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации // М. – 2009. – С. 26-30.
3. Попова, О.В. Диетическая коррекция белково-энергетической недостаточности у детей раннего возраста / О.В. Попова // Актуальные вопросы педиатрии и хирургии: материалы областной научно-практической конференции, посвященной 35-летию учреждения здравоохранения «Минская областная детская клиническая больница», Минск, 28 мая 2010г. / ред.-реценз. Совет: З.Б.Гозман [и др.]. – Минск: Зималетто, 2010. - С.111-113.

СОВРЕМЕННЫЕ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Попова О.В. – к.м.н., доцент

*ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
Минск, Беларусь*

Phototherapy allows to reduce the terms of respiratory children's diseases treatment. This method is effective and secure.

Key words: phototherapy, respiratory disease, terms of treatment, secure method.

Введение. В педиатрической популяции удельный вес острых респираторных заболеваний (ОРИ) среди всей инфекционной патологии составляет до 90%. Наиболее высокая заболеваемость ОРВИ отмечается у дошкольников и школьников. Особенно она высока в первый год посещения организованного детского коллектива.

ОРВИ способствуют снижению функциональных возможностей организма и формирования хронических очагов инфекции носоглотки и вторичных иммунодефицитов. Частые и тяжелые ОРВИ могут быть причиной нарушений физического и нервно-психического развития детей, социальной дезадаптации ребенка, способствовать формированию педагогических проблем.

Лечение ОРВИ у детей, как правило, требует обязательной симптоматической терапии. В их комплексной терапии широко используются методы физиотерапевтического лечения. Учитывая изложенное, представляется актуальным поиск новых физиотерапевтических методик лечения ОРВИ, особенно на ранних стадиях заболевания. Особое внимание привлекает влияние света видимой части спектра. Известно, что светотерапия способствует стимуляции кровообращения и кроветворения, нормализации показателей гуморального и клеточного иммунитета, изменению содержания катехоламинов, серотонина, гистамина. Влияние на иммунологические показатели оказывает воздействие в основном инфракрасного, красного и синего излучения. Активация иммунной системы определяется усилением интенсивности деления иммунокомпетентных клеток и увеличенным образованием белков (иммуноглобулинов и др).

Одним из перспективных направлений развития светотерапии является применение излучения сверхъярких светодиодов, которые позволяют получать монохроматичный некогерентный неполяризованный или поляризованный свет определенных длин волн. Пусковым моментом индуцированной лазерным излучением (т.е., когерентным, монохрома-

тичным, поляризованным светом) реакции является локальный нагрев акцепторов, вызывающий значительные термодинамические изменения. Если ширина спектральной линии излучения будет сравнима с полосой поглощения макромолекулы (30 нм и более), то такое излучение вызовет колебание всех энергетических уровней, и произойдет лишь слабый, на доли градусов, нагрев всей молекулы. Излучение узкого спектра (менее 3 нм) вызовет необходимый для эффекта локальный нагрев уже на десятки градусов, и вся энергия излучения будет выделяться на небольшом, локальном участке макромолекулы, вызывая термодинамические изменения, достаточные для запуска дальнейшего физиологического отклика [1, 2, 3, 4].

Следовательно, для достижения эффекта одним из наиболее важных свойств излучения является монохроматичность, или малая ширина спектральной линии; биологическая активность и терапевтическая эффективность поляризованного монохроматического излучения сверхъярких светодиодов сравнима с биологической активностью и терапевтической эффективностью низкоинтенсивного лазерного излучения.

С учетом вышеизложенного был сделан вывод о целесообразности применения светотерапии, а именно - воздействия монохроматическим излучением сверхъярких светодиодов - в лечении ОРИ у детей и в частности острых фарингитов. **Целью** настоящего исследования было изучение терапевтической эффективности воздействия монохроматического излучения сверхъярких светодиодов в составе комплексной симптоматической терапии острых фарингитов.

Материалы и методы исследования. Нами проанализирован опыт лечения 50 детей с ОРИ в возрасте от 7 до 14 лет. Условием включения больных в основную группу (n=30) и контрольную группу (n=20) явилась продолжительность катаральных явлений не больше 24-48 часов.

В основной группе в комплексе лечебных мероприятий применялось воздействие монохроматическим когерентным излучением сверхъярких светодиодов. В качестве источника оптического излучения использовался аппаратный комплекс на основе сверхъярких светодиодов с повышенной плотностью мощности «Ромашка», генерирующий монохроматическое когерентное излучение с определенными длинами волн. Процедуры светотерапии проводились ежедневно, в первой половине дня. Не было зарегистрировано ни одного побочного эффекта от применения излучения сверхъярких светодиодов, ни одного симптома, свидетельствующего о непереносимости данного физиотерапевтического фактора.

В группу сравнения вошли 20 детей, которым назначалась симптоматическая терапия (ОРИ) без воздействия физиотерапевтическими факторами.

Клиническая характеристика групп пациентов представлена в таблице 1.

Таблица 1– Клиническая характеристика пациентов

Клинические проявления ОРИ	Основная группа n = 30		Группа сравнения n = 20		Различия в частоте симптомов (p)
	Абсолютное значение	%	Абсолютное значение	%	
1	2	3	4	5	6
Общие симптомы (вялость, сонливость, снижение аппетита)	25	83	13	65	>0,05
Повышение температуры тела выше 37,0С	26	86	15	75	>0,05
Гиперемия зева, глотки	30	100	20	100	-
Увеличение регионарных лимфоузлов	15	50	9	45	>0,05
Увеличение миндалин	24	80	14	70	>0,05
Боль в горле, ощущение першения и саднения в горле	30	100	20	100	-

p – различия в частоте признака являлись достоверными при $p > 0,05$

На протяжении 7 дней лечения ежедневно проводилось физикальное обследование для оценки состояния детей. Критериями эффективности применения светотерапии была динамика регресса клинических симптомов ОРИ (гиперемия зева, увеличение лимфоузлов, увеличение небных миндалин, лихорадка, болевые ощущения, саднение и першение в ротоглотке, нарушение общего состояния - вялость, снижение аппетита), отсутствие развития осложнений.

Результаты и их обсуждение. Динамика снижения температуры тела и купирования общих симптомов была одинаковой в обеих группах. Срок нормализации температуры тела составил $3 \pm 0,1$ дня в обеих группах. Регрессия общих симптомов ОРИ была полностью достигнута к исходу третьих суток заболевания в обеих группах.

Наиболее ярким эффектом использования светового воздействия с помощью аппарата «Ромашка» явилось быстрое и полное купирование боли, першения и саднения в горле уже на второй день терапии (у 100% пациентов основной группы). Гиперемия зева и глотки у 83% пациентов основной группы полностью регрессировала к исходу третьих суток лечения, в то время как в контрольной группе такой результат был отмечен на пятый день терапии.

Увеличение миндалин у пациентов основной группы сохранялось до пятого дня, а у детей контрольной группы - до седьмого дня от начала

заболевания.

Увеличение регионарных лимфоузлов у пациентов обеих групп было равно продолжительным, купировалось в последнюю очередь. Различий в частоте регресса данного симптома выявлено не было.

Медикаментозная симптоматическая терапия ОРИ пациентов обеих групп была идентичной. Антибактериальная терапия отобранным для исследования пациентам не проводилась.

Выводы:

Использование метода монохроматического излучения сверхъярких светодиодов в комплексной терапии ОРИ у детей позволяет сократить сроки данного эпизода болезни и лечения.

Данный метод эффективен и безопасен.

Полученные результаты позволяют рекомендовать метод монохромного излучения сверхъярких светодиодов к широкому применению в терапии у детей.

Список литературы:

1. Вермель, С.Б. Руководство к лечению светом / С.Б. Вермель // М. – 2010. – 216 с.
2. Москвин, С.В. Лазерная хромо- и цветотерапия / С.В. Москвин // Тверь. - 2007. – 95 с.
3. Москвин, С.В. Эффективность лазерной терапии / С.В. Москвин //Тверь. - 2003. – 256 с.
4. Степанова, Н.В. Использование многоцветной светотерапии и светопунктуры в детской практике / Н.В .Степанова, Е.В. Стрелец, Т.Н. Шевякова, А.А. Николаенко // Актуальные вопросы педиатрии и хирургии: материалы областной научно-практической конференции, посвященной 35-летию учреждения здравоохранения «Минская областная детская клиническая больница», Минск, 28 мая 2010г. / ред.-реценз. Совет: З.Б.Гозман [и др.]. – Минск: Зималетто, 2010. - С.135-137.

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С ДЕФИЦИТОМ КОСТНОЙ МАССЫ В УЗ «МИНСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА»

1Почкайло А.С. - к.м.н., ассистент, **1Жерносек В.Ф.** - д.м.н., профессор,
1,3Руденко Э.В. - д.м.н., профессор, **2Зайцев Д.В.** - гл. врач, **2Лазарчик**
И.В. - к.м.н., зам. гл. врача по мед. части, **2Фурсевич И.А.** - зав. пед. отд.,
2Тихоновец М.Ю. - врач пед. отд., **3Адаменко А.В.** - врач-рентгенолог,
1Самоховец О.Ю. - аспирант

*1- ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
кафедра поликлинической педиатрии, кафедра кардиологии и ревматологии,
Минск, Беларусь, aposhk@rambler.ru*

*2- УЗ «Минская областная детская клиническая больница», Лесной, Беларусь
3- Минской городской центр профилактики остеопороза, Минск, Беларусь*

The experience of the management of the children with low bone mass in pediatric hospital is presented in this article.

Key words: osteoporosis, low bone mass, children.

Введение. Актуальность проблемы дефицита костной массы и остеопороза у детей обусловлена существенной их распространённостью и влиянием на развитие остеопороза во взрослой популяции. Установлены факторы риска, способные нарушать накопление генетически детерминированного уровня пиковой костной массы у ребёнка, способствовать снижению костной плотности, повышению риска переломов, ранней и тяжёлой манифестации остеопороза у взрослых. У детей преобладает вторичная форма этих нарушений, развивающаяся чаще всего на фоне различных заболеваний (эндокринная, ревматическая, онкогематологическая патология и др.) и/или их лечения. Пациенты, принимающие в высоких дозах или длительно ряд лекарственных препаратов (стероиды, антиконвульсанты, цитостатики и др.), находятся в группе риска по развитию дефицита костной массы/остеопороза [2, 3, 4].

Ранняя комплексная диагностика нарушений костного формирования у детей в группах риска с применением высокоточных и безопасных методов (включая остеоденситометрию и оценку маркёров костного метаболизма) лежит в основе успешной профилактики и коррекции выявленных нарушений. Рентгеновская денситометрия костной ткани признана ВОЗ «золотым стандартом» диагностики дефицита костной массы и остеопороза у взрослых и детей. В основе исследования лежит оценка содержания костного минерала и минеральной костной плотности в определённых регионах скелета, сопоставление полученных данных с возрастной и половой нормой. Дефицитом костной массы считают снижение минеральной плотности костной ткани по данным денситометрии на

2 и ниже стандартных отклонения по отношению к возрастной и половой норме. Сочетание дефицита костной массы со значимым анамнезом переломов – ключевые критерии верификации остеопороза у детей. Определение в биологических субстратах (кровь, моча) биохимических маркёров костного формирования и резорбции позволяет оценить активность и сбалансированность костного метаболизма в организме ребёнка. Следует отметить, что результаты этих исследований диагностически значимы лишь в сочетании с данными анамнестического и общеклинического обследования пациента [2, 3, 4, 5].

Показания к проведению лечебно-профилактических мероприятий, их длительность, перечень применяемых препаратов, дозирование лекарственных средств, клинко-лабораторные критерии их безопасности и эффективности у детей с дефицитом костной массы и остеопорозом остаются предметом дискуссий. Не вызывающим сомнений этапом любой лечебно-профилактической программы служит установление контроля над выявленными факторами риска и ослабление негативного влияния первичного заболевания. Наиболее изученной группой средств с большим опытом применения в педиатрии остаются препараты кальция и витамина Д. На фармацевтическом рынке представлен ряд комбинированных и комплексных препаратов со значимым содержанием этих компонентов (Кальций-Д3 Никомед, Кальций-Д3 МИК, Кальцемин и др.), которые с успехом применяются в профилактических и лечебных целях у детей с дефицитом костной массы и остеопорозом. Обширный спектр лекарственных средств, используемых в лечении этой патологии у взрослых (бисфосфонаты, кальцитонины и др.), в педиатрической практике назначают по строгим показаниям (при тяжёлых проявлениях остеопороза с переломами, выраженным болевым синдромом) ввиду недостаточной доказанности их безопасности и эффективности у детей [2, 3].

К настоящему моменту в стране введено в эксплуатацию несколько денситометров (включая самые современные модели), организовано определение маркёров костного метаболизма, завершён ряд исследований по проблеме и подготовлены высококвалифицированные специалисты, опубликованы учебно-методические пособия и научные статьи, утверждены Министерством здравоохранения инструкции по применению. С 2007 года открыт и во взаимодействии с Белорусским общественным объединением «Победим остеопороз вместе» на базе УЗ «1-я ГКБ» г. Минска активно работает Минский городской центр профилактики остеопороза (МГЦПО). В настоящий момент на его базе завершается организация консультативного педиатрического приёма. Создан и развивается первый отечественный Интернет-сайт, посвящённый проблеме остеопороза (www.belmaro.by). Техническая оснащённость учреждений здравоохранения республики, наработанная методическая база, уровень квалификации специалистов позволяют организовывать медицинскую помощь таким пациентам на современном уровне в условиях стационарно-

го и амбулаторного звена.

Пациенты и методы. Начиная с 2006 г., на клинической базе кафедры поликлинической педиатрии БелМАПО – в УЗ «Минская областная детская клиническая больница» (УЗ «МОДКБ») организовано оказание медицинской помощи детям из групп риска и пациентам с верифицированным дефицитом костной массы, остеопорозом. В УЗ «МОДКБ», как ведущую областную многопрофильную клинику, госпитализируются дети с наиболее тяжёлой хронической патологией (кардиоревматической, аллергической, почечной и др.), в консультативной поликлинике обеспечивается их диспансеризация. Многие из них относятся к группе риска по развитию нарушений костного формирования, имеют соответствующие жалобы и клинические проявления.

По инициативе кафедры поликлинической педиатрии БелМАПО достигнута договорённость с администрацией МГЦПО и УЗ «МОДКБ» об организации регулярного обследования нуждающихся в этом детей. Сотрудники кафедры неоднократно выступали с докладами по проблеме перед врачами клиники, в отделениях внедрен ряд рационализаторских предложений, инструкция по применению, учебно-методическое пособие, определён координатор по медицинской помощи таким детям со стороны кафедры. Установлен порядок и показания к направлению на обследование [2, 4], доведенные до специалистов клиники. Определён перечень клиничко-лабораторно-инструментальных исследований, обеспечиваемых ребёнку в условиях УЗ «МОДКБ» до направления в МГЦПО (выявление и оценка факторов риска, наследственной отягощённости, особенностей питания и физической активности, общеклиническое обследование, оценка физического и полового развития, костного возраста, специализированное обследование по основному заболеванию, консультации узких специалистов), порядок консультирования пациентов после завершения обследования сотрудниками кафедры, обсуждена возможность проведения лечебных мероприятий в условиях стационара и амбулаторно, диспансеризации пациентов с выявленной патологией.

В МГЦПО направленным пациентам организовано проведение рентгеновской денситометрии, определение биохимических маркёров костного метаболизма. Ранее остеоденситометрия проводилась на базе ГУ «Республиканский центр медицинской реабилитации и бальнеолечения» (зав. кабинетом денситометрии – Н.А. Васильева), специалисты которого обладают богатым опытом и высокой квалификацией в денситометрическом обследовании детей. С введением в эксплуатацию денситометра на базе УЗ «1-я ГКБ» г. Минска обследование детей в полной мере обеспечивается в условиях МГЦПО.

Результаты и их обсуждение. За период с 2006 по 2009 гг. обследовано более 200 детей с различной патологией, включая бронхиальную астму, атопический дерматит, ревматоидный артрит, неспецифический язвенный колит, ожирение, болезнь Грейвса, несовершенный остеогенез и др., а также практически здоровых детей I-II групп здоровья. Сбор

анамнеза и анкетирование, проведенные среди пациентов, выявили значительную распространённость таких факторов риска, как недостаточная физическая активность и нерациональное питание. Установлено, что в рационе большинства обследованных отсутствует адекватное возрастным потребностям количество молока и молочных продуктов, мяса, свежих фруктов и зелени, даже при отсутствии медицинских противопоказаний к их употреблению. Вместе с тем, имеет место злоупотребление искусственно модифицированной пищей (богатой пищевыми добавками), обилие в рационе напитков и продуктов, негативно влияющих на костную ткань (кофе, кола, «энергетические» напитки, чипсы и др.). В целом, это соответствует данным других исследователей, согласно которым в рационе значительного количества детей Беларуси отмечается дефицит кальция, необходимого для правильного формирования костной ткани [2].

Установлено, что дефицит костной массы, по данным денситометрии, имел место в среднем у 10% обследованных нами детей с хроническими заболеваниями. Полученные данные согласуются с результатами российских исследований, согласно которым у 2-3% здоровых детей выявляется снижение костной массы, ещё 22% таких детей находятся в зоне риска, а среди пациентов с хроническими заболеваниями дефицит костной массы присутствует у 10-12% [1]. У 2 из обследованных нами пациентов, страдающих несовершенным остеогенезом, верифицирован системный остеопороз в соответствии с принятыми его диагностическими критериями у детей. Всем пациентам с дефицитом костной ткани и остеопорозом проведена коррекция модифицируемых факторов риска, назначены препараты кальция и витамина Д. Продолжающееся к настоящему моменту динамическое наблюдение этих пациентов демонстрирует положительную динамику состояния костной ткани.

Выводы. Дефицит костной массы и остеопороз являются достаточно распространённой патологией у детей, особенно – при наличии ряда хронических заболеваний. Современное состояние методической и диагностической базы, уровень квалификации отечественных специалистов позволяют организовать высококвалифицированное оказание медицинской помощи таким пациентам в условиях многопрофильной клиники. Своевременное выявление и коррекция этой патологии у детей в перспективе способно снизить заболеваемость остеопорозом и связанными с ним переломами во взрослой популяции.

Список литературы:

1. Скрипникова, И.А. Возможности костной рентгеновской денситометрии в клинической практике (методические рекомендации) / И.А. Скрипникова [и др.] // Остеопороз и остеопатии. – 2010. – № 2. – С. 28-40.
2. Диагностика и лечение дефицита костной массы и остеопороза у детей : учеб.-метод пособие / А.С. Почкайло, В.Ф. Жерносек, Э.В. Руденко, Е.В. Руденко. – Минск, 2010. – 57 с.

3. Научно-практическая программа «Дефицит кальция и остеопенические состояния у детей: диагностика, лечение, профилактика». М., 2006. – 48 с.
4. Способ комплексной диагностики низкой костной массы и остеопороза у детей и молодых взрослых : инструкция по применению № 154-1208 : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 13.02.2009 / В.Ф. Жерносек, Э.В. Руденко, И.В. Тарасюк, Н.А. Гресь, Е.В. Руденко, А.С. Почкайло, Г.Н. Романов, О.В. Баранова. – Минск : БелМАПО, 2009. – 34 с.
5. Official Positions and Pediatric Official Positions of the International Society for Clinical Densitometry 2007 [Electronic resource]. – Mode of access: [http://www.iscd.org/Visitors/positions/Official PositionsText.cfm](http://www.iscd.org/Visitors/positions/OfficialPositionsText.cfm). – Date of access : 01.06.2009.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, НАХОДИВШИХСЯ НА ИСКЛЮЧИТЕЛЬНО ГРУДНОМ ВСКАРМЛИВАНИИ, И ПОЛУЧАВШИХ АДАПТИРОВАННЫЕ СМЕСИ

Прилуцкая В.А. – к.м.н., доцент, Сукало А.В. – д.м.н., профессор

*УО «Белорусский государственный медицинский университет», 1-я кафедра
детских болезней, Минск, Беларусь, kafedra.pediatric1@yandex.by*

The preventive efficiency of various kinds of feedings in children of the first year of life with high risk of an allergic pathology is studied. The results of this study have confirmed the importance of breast feeding for prophylaxis of an allergic pathology in children with high risk of atopy. If it is impossible, the translocation of the child on artificial feeding by an dairy admixture based on a partial hydrolyzate of serumal protein consists to be perspective.

Key words: children, allergic diseases, prevention, feeding, infants.

Введение. За последние два десятилетия двадцатого столетия и в начале третьего тысячелетия отмечается рост распространенности аллергических реакций и заболеваний у детей. По данным целого ряда эпидемиологических исследований, ими страдает до 20–30% детского населения [1, 3, 6]. В структуре аллергических заболеваний детей раннего возраста первое место занимает атопический дерматит [5, 7]. Главным фактором риска, приводящим к развитию атопического дерматита у детей первого года жизни, является пищевая аллергия (ПА) [4]. В настоящее время под ПА понимается группа состояний, характеризующаяся

патологическим и чрезмерным иммунным ответом на специфические белки пищи у генетически предрасположенных лиц. Риск развития аллергических заболеваний достаточно высок и встречается даже у детей здоровых родителей (табл. 1).

Таблица 1 – Риск развития аллергических заболеваний [1, 3]

Наследственность	Риск, %
Нет атопии у родителей и сиблингов	5–15
Аллергия у одного из родителей	20–40
Аллергия у одного из сиблингов	25–35
Аллергия у обоих родителей	40–60
Аллергия у обоих родителей с ранней манифестацией	50–80

Помимо генетической предрасположенности, развитию ПА способствует ряд особенностей детей грудного возраста (табл. 2).

Таблица 2 – Особенности систем организма, способствующие развитию ПА у детей раннего возраста [3]

Система	Особенность
Пищеварительная	Сниженная ферментативная активность; повышенная проницаемость слизистой кишечника для макромолекул, в том числе пищевых; нарушение состава кишечной микрофлоры
Иммунная	Низкий уровень секреторного IgA; Склонность к более частым кишечным инфекциям; Возможность антенатальной сенсибилизации

Клинические проявления ПА отличаются полиморфизмом [4, 6, 7]. У детей первого года жизни шоковым органом чаще всего является кожа. Пищевые аллергены могут быть причиной развития атопического дерматита, строматоза, крапивницы, отека Квинке, многоформной экссудативной эритемы, токсидермии. Наряду с кожей при ПА могут поражаться слизистые оболочки внутренних органов. Часто в процесс вовлекается желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). Характерная патология – десквамативный глоссит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, аллергический энтерит, колит. Пищевые аллергены могут вызывать поражение органов дыхания и ЛОР-органов с развитием аллергического ринита, рецидивирующего среднего отита, стенозирующего ларингита, бронхиальной астмы.

Доказано, что наиболее частым и значимым аллергеном у детей первого года жизни является белок коровьего молока [1, 6]. Поэтому данная проблема особенно актуальна для младенцев, находящихся на искусственном вскармливании. Установлено, что даже кратковременное

кормление новорождённых с первых дней жизни смесями на основе цельных белков коровьего молока почти вдвое увеличивает частоту случаев непереносимости белков на первом году жизни [4].

В то же время, 10–15% детей, получающих исключительно грудное молоко, также страдают ПА [3, 5]. Однако считается, что у детей, находящихся на естественном вскармливании, риск развития аллергических заболеваний существенно ниже [4, 7]. По данным же других авторов, кормление грудью полностью не предотвращает аллергию, а только отодвигает сроки развития и тяжесть течения заболевания [1, 2].

Цель работы – выявление особенностей клинического течения пищевой аллергии у детей, находившихся на исключительно грудном вскармливании, и получавших адаптированные смеси.

Материалы и методы исследований. Нами было проанализировано 344 истории развития ребенка (форма №112/у) детей в возрасте первых четырех месяцев жизни, наблюдавшихся в детских поликлиниках города Минска. Дополнительно было проанкетировано 46 матерей (анкета содержала 58 вопросов). Критериями включения в группу анкетирования являлись: положительный аллергологический анамнез (наличие в семье не менее чем у одного из ближайших родственников ребёнка какого-либо аллергического заболевания); наличие клинических признаков ПА у ребенка; масса тела при рождении более 3000 г, длина тела более 50 см, оценка по шкале Апгар не менее 7 баллов; информированное согласие родителей на участие в исследовании. Применяли методы: анамнестический, клиническое обследование; метод выкопировки сведений из медицинской документации; статический.

Результаты и их обсуждение. Из 344 детей к концу четвертого месяца жизни 225 младенцев (65,41%) находилось на исключительно грудном вскармливании – I группа, 119 (34,59%) – на смешанном или искусственном – II группа. Из 344 детей 133 ребенка (38,7%) страдали теми или иными проявлениями аллергии. Достоверно чаще клинические проявления ПА встречались у детей, получавших адаптированные смеси (70 детей (58,8%) II группы, 63 младенца (28,0%) I группы, $P < 0,05$). Аллергоанамнез (согласно форме 112/у) отягощен в 60 случаях у пациентов I группы (22,5%) и в 47 случаях – II (39,5%).

В I группе клинически ПА протекала в виде сыпи у 43 детей (68,3%), в виде поражения ЖКТ – у 17 человек (23,8%) и 5 младенцев (7,9%) в виде сочетанного поражения кожи и ЖКТ. Во II группе сыпь зафиксирована у 50 пациентов (71,4%), поражение ЖКТ – 14 (20,0%) и 6 детей (8,6%) – сочетанное поражение. При этом проявления пищевой аллергии носили транзиторный характер у 40 (63,5%) младенцев I группы и у 32 детей (45,7%) II группы. Стойкие клинические признаки в I группе наблюдались у 23 пациентов (36,5%), несмотря на соблюдение диеты матери и проводимое лечение. Из них 8 (34,8%) детей страдали атопическим дерматитом, 5 (21,7%) – различными формами поражения ЖКТ, и у 10 (43,5%) младенцев отмечалось сочетанное поражение.

При нарушениях со стороны желудочно-кишечного тракта основной жалобой родителей в обеих группах было разжижение и учащение стула. В среднем кратность стула составила 7,2 раза в I группе и 6,3 – во II. При этом клинические признаки поражения ЖКТ (десквамативный глоссит, изменение характера стула, колики, беспокойство) появились раньше, в среднем в возрасте 2–6 недель жизни в I группе и в 2–4 недели – во II, а поражение кожных покровов в 4–8 недель (I группа) и в 3–10 недель жизни 1,6 (II), соответственно.

Патологический процесс при поражении кожи у всех пациентов носил характер эритематозно-везикулезного эпидермодерматита. Основная локализация патологического процесса – лицо (64,5%), грудь (14,6%), конечности (1,7%) и диффузное поражение – у двух детей (4,2%) – I группа. У пациентов второй группы патологический процесс преимущественно располагался на лице и волосистой части головы (51,8%), груди и животе (25,0%), конечностях (7,1%), диффузное поражение (16,1%).

Проведен анализ выборочного анкетирования родителей детей первой (22 анкеты) и второй (24 анкеты) групп. Различий между группами по показателям массы и длины тела при рождении, половому составу, роду занятий родителей, степени наследственной отягощённости отмечено не было. В ходе наблюдения динамика массо-ростовых показателей в группах детей была сходной. Различий между ними по средним показателям массы и длины тела, окружности головы не было обнаружено. У всех детей динамика физического и психомоторного развития была соответствующей средневозрастным показателям. При анализе результатов анкетирования родителей детей было выявлено следующие особенности. 14 (63,6%) детей I группы на этапе родильного дома в течение первых трех дней жизни получали в качестве докорма адаптированную молочную смесь (Беллакт 1, Беллакт Оптима). Среди проанкетированных матерей второй группы 17 (70,8%) младенцев имели хотя бы однократный докорм адаптированной смесью на этапе родильного дома. Токсическая эритема отмечалась у 16 новорожденных первой группы и 15 детей второй группы. Более половины проанкетированных матерей основным источником информации о правилах гипоаллергенной диеты беременной женщины указывают Интернет, о необходимости ее соблюдения знали лишь треть женщин. Критериями для выбора молочной смеси мнение подруги указали 10 (41,7%) женщин второй группы, информацию, полученную из разных источников 9 (37,5%) человек и лишь 5 (20,8%) матерей основным источником указали педиатра. Сведениями о современных адаптированных молочных смесях на основе частичного гидролизата сывороточного белка владели лишь 9 (37,5%) матерей. Заболевание у 75% детей второй группы манифестировало после перевода ребенка на искусственное вскармливание. У 5 детей I группы и у 7 детей II группы ранними признаками пищевой аллергии являлись упорные опрелости при тщательном уходе за кожей.

Выводы. Изучена профилактическая эффективность различных видов вскармливания у детей первых четырех месяцев. Полученные данные подтвердили значимость грудного вскармливания в профилактике аллергической патологии. Пищевая аллергия достоверно чаще наблюдалась у детей, находившихся на смешанном и искусственном вскармливании, чем у младенцев, получавших исключительно грудное вскармливание. У детей, получавших адаптированные молочные смеси, проявления аллергии манифестируют раньше и носят более распространенный характер. При невозможности грудного вскармливания у детей с высоким риском развития аллергических заболеваний перспективным является перевод ребёнка на вскармливание молочной гипоаллергенной смесью на основе частичного гидролизата сывороточного белка.

Список литературы:

1. Боткина, А.С. Питание ребенка первого года жизни и риск развития пищевой аллергии / А.С. Боткина // Вопросы практической педиатрии. – 2011. – Т. 6, №2. – С. 52–57.
2. Всемирная организация по аллергии: Рук-во по профилактике аллергии и аллергической астмы// Аллергология и иммунология.– 2005.– № 1.– С. 81– 91.
3. Диетопрофилактика аллергических заболеваний у детей из группы высокого риска развития атопии / В.А. Ревякина [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2007. – Т. 6, №1. – С. 18–23.
4. Жерносек, В.Ф. Пищевая аллергия у детей первого года жизни: учеб.–метод. пособие / В.Ф. Жерносек, Т.П. Дюбокова. – Минск: Эдит ВВ, 2007. –48с.
5. Burks, W. Skin manifestations of food allergy // Pediatrics. – 2003. – V. 111, №6. – P. 1617–1624.
6. Complementary feeding: a commentary by the ESPGAN Committee on nutrition // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutrition. – 2008. – Vol. 46. – P. 99–110.
7. Eichenfeld, L.F. Consensus guidelines in diagnosis and treatment of atopic dermatitis// Allergy. – 2004. – Vol. 59 (Suppl. 78). – P. 86–92.

ДИСПЛАЗИЯ ЭКТОДЕРМАЛЬНАЯ АНГИДРОТИЧЕСКАЯ (ОПИСАНИЕ СЕМЕЙНОГО СЛУЧАЯ) (ECTODERMAL DYSPLASIA, ANHIDROTIC, X-LINKED, CHRIST-SIEMENS-TOURAINÉ SYNDROME) (CST SYNDROME XLHED, OMIM 305100)

**Разина С.А. - зав. поликлиникой, Наумчик И.В.* - к.м.н., зам. директора
по медицинской генетике, Юсубова Э.Р. - врач УЗД,
Мотюк И.Н. - врач-генетик**

*УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр»,
поликлиника, отделение медико-генетического консультирования, Гродно,
Беларусь, grodnoOKRD@tut.by
РНПЦ «Мать и дитя», Гродно, Беларусь

Эктодермальная дисплазия - гетерогенная группа заболеваний, характеризующихся нарушением развития тканей – производных эктодермы (волосы, ногти, зубы, потовые железы). Количество синдромов, включающих первичное поражение хотя бы одного производного эктодермы, более 100. В настоящее время используют классификацию эктодермальных дисплазий с условным номерным обозначением поврежденного деривата эктодермы (1 – дисплазия волос, 2 – зубов, 3 – ногтей, 4 – потовых желез). Ангидротическая эктодермальная дисплазия входит в подгруппу 1.2.3.4. Заболевание описано в 1848 году J.Thuraine. Распространённость аномалии составляет 1:50 000 [1].

Дисплазия эктодермальная ангидротическая (гипогидротическая) (Криста-Сименса-Турена синдром) характеризуется наиболее постоянной триадой признаков (ангидроз, зубные аномалии, гипотрихоз), которая может сопровождаться менее постоянными симптомами. Тип наследования рецессивный X-сцепленный рецессивный, в связи с чем полный синдром наблюдается только у мальчиков. У женщин болезнь протекает в смягченной форме, проявляясь снижением интенсивности потоотделения, незначительными дефектами зубов, слабым развитием молочных желез. Это дает возможность в большинстве случаев обнаружить в семьях гетерозиготных носителей среди женщин. Причиной заболевания является повреждение гена, кодирующего эктодисплазин-А. Мутантный ген локализован на длинном плече хромосомы X (X q12-q13.1). Редко встречается аутосомно-рецессивный тип наследования [2].

Первичный продукт гена – трансмембранный белок – участвует в формировании зубов, волос, потовых желез и желез слизистых оболочек.

У больных характерный лицевой скелет: выступающий лоб, седловидный нос, толстые вывернутые губы, оттопыренные, низко посаженные уши («уши сатира»), периорбитальная гиперпигментация. Кожа

тонкая, сухая, сильно морщинистая, особенно вокруг глаз. Отсутствие или недоразвитие потовых желез приводит к нарушению терморегуляции. Больные плохо переносят теплую и особенно жаркую погоду, при которой вследствие гипертермии возникают приступы выраженной лихорадки. Зубы (молочные и постоянные) могут полностью отсутствовать или сохраняется лишь несколько зубов, которые в результате гипоплазии имеют вид штырей, десна часто атрофированы. Алоpecia нередко является одним из первых признаков, на которые обращают внимание. Она редко бывает тотальной. Чаще волосы редкие, слабо пигментированы, обычно остаются короткими, структура их нарушена. Брови сильно разрежены или отсутствуют. Пушковые волосы на теле обычно отсутствуют; оволосение на лобке, в подмышечных ямках, волосы бороды развиты слабо. У 50% больных ногтевые пластинки изменены: ломкие, тонкие, сильно деформированы. Реже наблюдаются дисплазия роговицы в виде множественных очагов помутнения, миопия, аномалии развития радужки и глазного сосочка; гипоплазия слюнных, слезных желез, атрофический ринит. Слабое развитие желез слизистых оболочек верхних дыхательных путей, пищеварительного тракта объясняет повышенную склонность к респираторным инфекциям, дисфагии и др. Отставание в умственном развитии, отмечаемое в 30-50% случаев, выражено не резко. Часто наблюдается атопический дерматит или бронхиальная астма. Физическое развитие может отставать, половое в пределах нормы. Диагноз основывается на клинической картине.

При гистологическом исследовании выявляют атрофию эпидермиса, аплазию потовых желез, гипоплазию волосяных фолликулов и сальных желез.

В Московском Центре Молекулярной Генетики разработана прямая диагностика ангидротической эктодермальной дисплазии, заключающаяся в поиске мутаций в гене эктодисплазина-А методом прямого автоматического секвенирования. Возможна пренатальная диагностика.

Лечение симптоматическое: раннее протезирование зубов, исключение воздействия высоких температур, использование искусственных глазных жидкостей при недостаточности слезоотделения и др. В качестве иллюстрации приводим клинический пример.

Мальчик от 16-летней женщины родился от первой беременности, первых срочных родов, с массой тела 2850,0 (10-50 центилей), длиной тела 50 см (10-50 центилей), окружностью головы 36 см (50-90 центилей), с оценкой по Апгар 8/9 баллов. С рождения при ультразвуковом исследовании сердца у ребенка выявлен ВПС: ДМЖП. На 8 сутки жизни осмотрен врачом-генетиком в педиатрическом отделении родильного дома в связи с выявленным ВПС: ДМЖП. При осмотре мальчика обращает на себя внимание выступающий лоб, седловидный нос, алоpecia, отсутствие бровей, пигментация век, ямочка под нижней губой, диспластичные ушные раковины, гипоплазия сосков. Кожа сухая, с шелушением. Светобоязнь. У ребенка с рождения отмечены периоды немотивиро-

ванной гипертермии без признаков инфекции.

Двоюродный брат ребенка осмотрен в возрасте 2 лет и 6,5 месяцев. Психомоторное и физическое развитие соответственно возрасту. При осмотре мальчика отмечают: макроцефалия, высокий, выступающий лоб с выступающими надбровными дугами, седловидный нос, толстые вывернутые губы, оттопыренные низкорасположенные ушные раковины, брови сильно разрежены, в полости рта два молочных зуба в виде штырей, волосы редкие, тонкие, короткие, белокурые, кожа сухая с признаками атопического дерматита, периорбитальная пигментация, гипоплазия сосков. У ребенка также отмечены периоды немотивированной гипертермии без признаков инфекции, некоторая сухость слизистой глаз, при плаче нет слез.

Осмотрены мамы обоих пациентов. При осмотре мамы новорожденного мальчика отмечены редкие тонкие волосы, тремы, деформация зубов, пигментация век. У ее родной сестры отмечены тонкие редкие волосы, гипоплазия грудных желез. В данной семье у родных сестер с мягкими признаками заболевания родилось по одному мальчику с эктодермальной дисплазией ангидротической. Диагноз заболевания установлен в возрасте 8 суток и 2 лет 6,5 месяцев, соответственно, на основании анамнеза, врожденных особенностей развития, имеющих место у пациентов. Повторный риск заболевания у детей мужского пола в данной семье 50% - высокий.

Хочется акцентировать внимание, что первично диагноз эктодермальной дисплазии ангидротической установлен в периоде новорожденности.

В связи с тем, что больные с данным наследственным заболеванием имеют значительные отклонения во всем организме в целом, вопрос о реабилитации здоровья таких больных является актуальной задачей здравоохранения.

Лечение пациентов с эктодермальной дисплазией симптоматическое. Детей с ангидротической эктодермальной дисплазией необходимо оберегать от воздействия высокой температуры окружающей среды. При гипертермическом кризе назначают антипиретики, адекватную регидратацию, обёртывание во влажные простыни. Больные эктодермальной дисплазией не могут отдыхать на южных курортах летом. Важно рациональное трудоустройство (противопоказана работа в горячих цехах, на химических предприятиях).

Как с косметической целью, так и с целью адекватного вскармливания необходимо раннее протезирование зубов. С косметической целью при алопеции может потребоваться ношение парика.

Значительная сухость кожи и слизистых часто приводит к развитию экзематозных реакций, атопического дерматита, конъюнктивитов, ларингитов, фарингитов, ринитов, стоматитов. Использование искусственной слезной жидкости помогает предотвратить повреждения роговицы у больных с недостаточным слезоотделением.

Учитывая недоразвитие желез трахеобронхиального дерева, пищевода и двенадцатиперстной кишки, у таких детей отмечаются рецидивирующие бронхо-легочные инфекции, астма, охриплость и дисфагии. Из других состояний описаны гипотиреоз, аплазия сосков.

Учитывая вышеизложенное, диспансеризация пациентов с эктодермальной дисплазией ангидротической должна включать наблюдение стоматолога, окулиста, иммунолога, гастроэнтеролога, эндокринолога, пульмонолога, педиатра. Основным направлением их диспансерного наблюдения должна стать профилактика возможных осложнений заболевания.

Список литературы:

1. Смердина Ю.Г., Смердина Л.Н. Генезис и клиника эктодермальной дисплазии ангидротической (синдром Криста-Сименса-Турена) / Ю.Г. Смердина, Л.Н. Смердина // Успехи современного естествознания. – 2008. – № 5 – С. 138-139.

2. Ali, G. Anhidrotic ectodermal dysplasia (christ - seimens - touraine syndrome) - case report with a review / Ali, G. [et al.] // Indian J Med Sci – 2000. – V. 54. – P. 541-544.

ПРОБЛЕМЫ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ АСФИКСИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

**Сапотницкий А.В. – к.м.н., ассистент, Устинович Ю.А. – к.м.н., доцент,
Шишко Г.А. – к.м.н., профессор**

*Белорусская медицинская Академия последипломного образования, кафедра
неонатологии и медицинской генетики, г. Минск, Беларусь*

Шкала Апгар была предложена еще в 1953 году для оценки статуса ребенка после рождения и его ответа на интенсивную терапию [1]. Ее использование рекомендовано Всемирной Организацией Здравоохранения. Однако данная шкала имеет ряд ограничений, что говорит о недостаточной информативности использования ее для установления диагноза асфиксии, особенно у недоношенных новорожденных [2].

Обсуждение клинического значения шкалы Апгар у недоношенных детей продолжается на протяжении многих лет. Ряд элементов шкалы Апгар, в частности мышечный тонус, окраска кожных покровов и ответ на раздражитель во многом зависят и от физиологической зрелости ребенка. Также необходимо отметить и тот факт, что первоначально данная шкала была предложена для оценки зрелых доношенных детей, и в МКБ-10 отсутствуют рекомендации по использованию этой шкалы у недоношенных новорожденных [3]. Недоношенный ребенок без доказанной асфиксии может иметь низкую оценку по шкале Апгар только за

счет незрелости [4]. Множество факторов могут влиять на оценку по шкале Апгар, в частности, лекарственные препараты, назначавшиеся роженице, родовые травмы, врожденные аномалии, инфекции, гиповолемия и др. [2].

До настоящего времени нет единого мнения о значении этой шкалы у недоношенных детей. Еще в 1996 году было высказано мнение о том, что шкала Апгар не может использоваться как единственное подтверждение гипоксии [5]. Для диагностики асфиксии важно учитывать и другие факторы: уровень рН крови при рождении, гестационный возраст ребенка, использование обезболивающих и наркотических средств у матери во время родов и т.д. [6]. Определенные надежды связывались с величиной рН, как объективным цифровым показателем. Однако по данным мультицентровых исследований четких взаимосвязей между оценкой по шкале Апгар и рН артериальной крови не установлено [7]. Также не выявлено подобной взаимосвязи и по данным наших исследований, где изучалась рН капиллярной крови в первые минуты жизни [8]. Таким образом, и величина рН, определенная в первые минуты жизни после проведения первичной реанимации, не может служить единственным надежным показателем тяжести нарушения витальных функций и глубины гипоксических изменений у недоношенного ребенка. Учитывая данные факты, особую актуальность приобретает более углубленная и комплексная оценка клинико-лабораторных данных.

Именно поэтому в своих исследованиях мы проводили изучение параметров ИВЛ, дозировок кардиотонических препаратов, показателей структурно-функционального состояния мембран эритроцитов недоношенных новорожденных в зависимости от оценки шкалы Апгар. Проведенные исследования выявили схожие изменения в активности ряда антиоксидантных ферментов эритроцитов пуповинной крови (в частности, глутатионпероксидазы и супероксиддисмутазы) в группах недоношенных детей с оценками по шкале Апгар на первой минуте жизни от 1 до 3 баллов и от 4 до 6 баллов, что соответствует асфиксии тяжелой и умеренной степени, соответственно, согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). Также отсутствовали достоверные различия в активности упомянутых ферментов между группами детей, родившихся в состоянии умеренной и тяжелой асфиксии [9]. На основании этого можно сделать вывод, что даже умеренная асфиксия сопровождается максимально возможной реакцией со стороны организма недоношенного новорожденного.

Анализ клинико-лабораторных параметров раннего неонатального периода также подтвердил, что недоношенные дети с асфиксией тяжелой и умеренной степени имеют сопоставимые расстройства основных витальных функций в постреанимационном периоде. В частности, недоношенные дети с умеренной асфиксией нуждались в таких же объемах интенсивной терапии (ИВЛ, гемодинамическая поддержка симпатомиметиками), которые были необходимы недоношенным детям с тяжелой

асфиксией [10]. Дыхательную недостаточность и артериальную гипотензию можно рассматривать как проявления мультисистемной дисфункции у недоношенных детей при асфиксии.

Таким образом, и клинико-лабораторные, и биофизические данные показывают, что недоношенные новорожденные дети с тяжелой и умеренной асфиксией сопоставимы по тяжести нарушения витальных функций, а, следовательно, и по выраженности мультисистемной дисфункции. Исходя из этого, оценка по шкале Апгар не может рассматриваться как определяющий подход к оценке тяжести состояния и прогнозированию объемов интенсивной терапии в раннем неонатальном периоде у таких новорожденных.

Что касается недоношенных новорожденных с оценкой по шкале Апгар 8 баллов, то, согласно полученным данным, подобная оценка не гарантирует благоприятного течения периода ранней адаптации. У 45% детей этой группы потребовался перевод на ИВЛ в течение первых суток жизни. Поэтому недоношенным новорожденным с оценкой по шкале Апгар 8 баллов необходима постоянная оценка витальных функций, особенно дыхательной, в рамках клинико-метаболического мониторинга. Цель этого – своевременное начало проведения дыхательной поддержки [9, 10].

Активность ферментов в эритроцитах пуповинной крови (глутатионпероксидазы и супероксиддисмутазы) у недоношенных новорожденных с оценками по шкале Апгар при рождении 8 баллов была достоверно ниже, чем у детей с асфиксией, что можно рассматривать как проявление меньшей степени выраженности оксидативного стресса [9].

Учитывая выявленные изменения, продолжение исследований в этом направлении видится перспективным в плане поиска ранних предикторов оценки асфиксии и развития мультисистемной дисфункции у недоношенных детей на основе взаимосвязей показателей оксидативного стресса и клинико-лабораторных данных.

Список литературы:

1. Apgar, V. Proposal for new method of evaluation of newborn infants / V. Apgar // Anesth. Analg. – 1953. – Vol. 32 – P. 260–267
2. The Apgar score / American Academy of Pediatrics // Pediatrics. – 2006. – Vol. 117, № 4. – P. 1444–1447
3. Качан, Г.Л. Оценка по шкале Апгар как критерий асфиксии у недоношенных детей / Г.Л. Качан, С.Э. Качан // Труды молодых ученых: сб. науч. работ : материалы респ. науч.– практ. конф. «Актуальные проблемы медицины»: – Минск, 2005. – Т. 1. – С. 124–127
4. The Apgar score and its components in the preterm infant / T. Hegyi [et al.] // Pediatrics. – 1998. – Vol. 101. – P. 77–81
5. Use and abuse of the Apgar score / American Academy of Pediatrics // Pediatrics. – 1996. – Vol. 98. – P. 141–142
6. Качан, Г.Л. Клиническое значение шкалы Апгар / Г.Л. Качан,

- С.Э. Качан // Мед. панорама. – 2005. – № 2. – С. 18–19
7. Predictive value of umbilical artery pH in preterm infants / P.J. Beeby [et al.] // Arch. Dis. Child. – 1994. – Vol. 71, № 2. – P. F93–F96
8. Оценка по шкале Апгар и профилактика гипогликемии и гипербилирубинемии у недоношенных детей: учеб.–метод. пособие. / Шишко Г.А., Сапотницкий А.В., Устинович Ю.А., Артюшевская М.В., Горетая С.П. – Мн.:БелМАПО, 2009. – 16 с.
9. Шишко, Г.А. Параметры интенсивной терапии и структурно-функциональное состояние мембран эритроцитов у недоношенных новорожденных с различными оценками по шкале Апгар / Г.А. Шишко, А.В. Сапотницкий // Репродуктив. здоровье в Беларуси. – 2009. – № 4. – С. 85–93
10. Сапотницкий, А.В. Параметры кардиотонической терапии у недоношенных детей с различными оценками по шкале Апгар / А.В. Сапотницкий // Здоровье для всех : материалы первой междунар. науч.–практ. конф., УО «Полес. гос. ун–т», Пинск, 21–22 мая 2009 г. / Нац. банк Респ. Беларусь [и др.] ; редкол.: К.К. Шебеко [и др.]. – Пинск, 2009. – С. 106–107

СОВРЕМЕННЫЕ ИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ – НОВАЯ ЭРА В АНЕСТЕЗИИ

Сергиенко В.К., Клочко А.И., Кажина В.А., Кравченко А.Н.

УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница», отделение анестезиологии и реанимации, Гродно, Беларусь

Modern inhalation anesthetic in children's practice – new ayr in anesthesia.

Key words: children, anesthesia, analgesia, sevoflurane, isoflurane, halothanum.

Введение. В настоящее время в клинической анестезиологии используются пять ингаляционных анестетиков: закись азота, галотан, изофлюран, севофлюран и энфлюран. В нашей клинике не используется только энфлюран в связи с его выраженным кардиодепрессивным эффектом и угнетающим действием на дыхание. Современные ингаляционные анестетики гораздо менее токсичны, чем их предшественники, и в то же время более эффективны и управляемы, к ним относятся изофлюран и севофлюран. Кроме того, использование современной наркознодорожной аппаратуры позволяет значительно сократить их интраоперационный расход, особенно при применении низкпоточного метода.

Материалы и методы исследований. Целью нашего исследования явилось изучение анестезиологического пособия, применяемого в

УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница», отделении анестезиологии и реанимации, и наметить пути оптимизации анестезиологической помощи детям в дальнейшем. Исследование выполнено на основе ретроспективного анализа историй болезни пациентов. При анализе учитывались следующие данные: общее количество анестезий, из них – сбалансированной (многокомпонентной), комбинированной анестезии и моноанестезии (ингаляционной, внутривенной).

Результаты и их обсуждение. В результате исследования установлено, что за последние пять лет в УЗ «ГОДКБ» было проведено более 10 тысяч анестезий (10347), из них применение сбалансированной (многокомпонентной) составило 2219 анестезий, комбинированной анестезии (ингаляционной) – 2024, применение внутривенных анестетиков – 6104.

Ежегодно в клинике выполняется более двух тысяч анестезий, чаще применяется внутривенная анестезия, бесспорными достоинствами которой является быстрая индукция, экологическая безопасность, отсутствие необходимости в дополнительном оснащении (испарители, адсорбент). Отрицательной стороной данного метода является непредсказуемость окончания действия препаратов, т. к. они элиминируются системами, которые могут иметь исходные нарушения функционального резерва, а также негативные эмоции, которые испытывают дети при установке периферического катетера.

За отчётный период отмечается значительное увеличение многокомпонентной анестезии с проведением искусственной вентиляции лёгких с 406 (2006 г.) до 587 (2010 г.), что связано с развитием лапароскопических методов оперативного вмешательства, внедрением низкотоковой анестезии севофлюраном и изофлюраном, и с использованием современной наркозно-дыхательной аппаратуры.

Препаратом выбора для ингаляционной индукции у детей в последнее время является севофлюран. Вводный наркоз севофлюраном целесообразно провести методом "болюсной" индукции, увеличение концентрации анестетика на испарителе до 7-8 об.% в течение 1 мин. от наложения лицевой маски. Предлагаемая методика хорошо переносится детьми. Неблагоприятные реакции в ответ на вдыхание паров севофлюрана в высокой дозировке встречаются очень редко. При отсутствии севофлюрана предпочтение следует отдать галотану. Вводный наркоз изофлюраном у детей не проводится, он намного чаще вызывает раздражение верхних дыхательных путей, которые проявляются кашлем, ларингоспазмом. В качестве поддержания анестезии у детей используется изофлюран, так как применение севофлюрана, особенно с высоким газотоком, нецелесообразно по экономическим соображениям.

Выводы. Внедрение перечисленных средств и методов позволило существенно улучшить качество и безопасность анестезиологического пособия у детей в нашей клинике. Вводный наркоз севофлюраном протекает более быстро и комфортно, с минимумом неблагоприятных реак-

ций и осложнений, и характеризуется достоверно более высокими показателями гемодинамики и внешнего дыхания. Использование изофлюрана при поддержании анестезии ассоциируется со стабильностью гемодинамики, более ранним и комфортным пробуждением после наркоза, и уменьшает вероятность осложнений и побочных реакций в послеоперационном периоде. Галотан на этапе поддержания анестезии у детей должен рассматриваться лишь как резервный препарат, поскольку, по сравнению с изофлюраном, он: имеет наибольший уровень биотрансформации в организме; обеспечивает меньшую гемодинамическую стабильность на всех этапах анестезии; замедляет выход из наркоза и увеличивает вероятность неблагоприятных реакций при пробуждении, и в послеоперационном периоде.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭКГ-ИЗМЕНЕНИЙ И ЗНАЧЕНИЙ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ

Скуратова Н.А.1 – врач функциональной диагностики, **Зимелихин О.А.2** –
главный врач, **Беляева Л.М.3** – д.м.н., профессор

*УЗ «Гомельская областная детская клиническая больница»^{1,2},
УО «Гомельский государственный медицинский университет», кафедра
педиатрии¹, Гомель, Беларусь
ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»³,
Минск, Беларусь, nataliaskuratova@rambler.ru*

The estimation of results of Holter monitoring and daily monitoring of blood pressure at young athletes is spent. Results of research have shown, that infringements of a rhythm during Holter monitoring at children with an arterial hypotension is more often show.

Keywords: young athletes, athletic heart, Holter monitoring, daily monitoring of blood pressure.

Введение. Имеются литературные данные о выявлении артериальной гипотензии у молодых спортсменов, которая зачастую трактуется как физиологическая и свидетельствует о повышенном тоне парасимпатической нервной системы [2, 3, 5]. Однако многие исследователи указывают на то, что прежде чем подтвердить физиологический характер гипотензии, необходимо исключить ее патологический характер [1, 4, 5].

Материалы и методы исследования. У 80 юных спортсменов 8-18 лет (средний возраст $13,0 \pm 2,2$ лет), занимавшихся в спортивных сек-

циях г. Гомеля, было проведено суточное мониторирование артериального давления (СМАД) и холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ). Интерпретация полученных результатов ХМ проводилась согласно нормативным параметрам. При анализе результатов СМАД использовались перцентильные таблицы АД у детей и подростков в зависимости от роста, пола и возраста.

Результаты и их обсуждение. При проведении СМАД были оценены следующие значения: среднесуточное систолическое АД (срсутСАД), среднесуточное диастолическое АД (сутДАД), среднедневное САД (днСАД), среднее ДАД (днДАД), средненочное САД (нчСАД), средненочное ДАД (нчДАД), суточный индекс (СИ) САД, СИ ДАД (таблица 1).

Таблица 1– Значения перцентилей показателей СМАД у юных спортсменов при проведении СМАД.

Показатель Значения перцентилей n=80	сутСАД		сут- ДАД		днСАД		днДАД		нчСАД		нчДАД	
	Абс (n)	%	Абс (n)	%	Абс (n)	%	Абс (n)	%	Абс (n)	%	Абс (n)	%
Менее 5	4	5	10	12	8	10	11	14	4	5	22	28
От 5 до 50	38	47,5	39	49	36	45	45	56	39	49	30	37
50-90	22	27,5	28	35	26	33	23	29	27	34	25	31
Выше 90	16	20	3	4	10	12	1	1	10	12	3	4

При анализе ссутСАД выявлено, что среди спортсменов преобладали дети с артериальной гипотензией, значения ссутСАД у которых укладывались в рамки от 5 до 50 перцентилей при СМАД. Данная группа была представлена 38 детьми (47,5%). Нормальные значения ссутСАД (от 50 до 90 перцентилей) имели 22 (27,5%) юных атлетов, высокое нормальное или повышенное АД имело место у 16 (20%) детей. Среди обследуемых детей 4 (5%) человека имели артериальную гипотензию ссутСАД менее 5 перцентилей при СМАД.

При анализе значений ссутДАД у большинства детей-спортсменов (39 человек – 49 %) также имела место артериальная гипотензия в пределах от 5 до 50 перцентилей. У 28 детей (35%) значения ссутДАД были в норме и укладывались в пределы от 50 до 90 перцентилей. 10 (12%) атлетов имели гипотензию ссутДАД менее 5 перцентилей. У 3 (4%) детей выявлены повышенные цифры ДАД (более 90 перцентилей). При оценке значений днСАД, днДАД, нчСАД, нчДАД среди юных спортсменов наблюдалась аналогичная тенденция.

При анализе суточного индекса (СИ) САД по данным СМАД вы-

явлено, что доминирующими среди спортсменов явились дети с правильным циркадным профилем (dipper), СИ САД которых находился в пределах от 10 до 20% (42 ребенка – 53%), недостаточное снижение САД в ночное время (от 0 до 10% – non-dipper) имели 25 (31%) детей. Спортсмены с избыточным снижением САД ночью (более 20% – over-dipper) составили 10 (12%) случаев. Повышение САД в ночное время (менее 0% – night-peaker) выявлено у 3 (4%) детей-спортсменов.

По данным результатов СИ ДАД, большинство юных спортсменов (45 детей – 56%) имели избыточное снижение ДАД в ночное время. Правильный циркадный профиль ДАД выявлен у 20 (25%) атлетов, в 11 (14%) случаев зарегистрировано недостаточное снижение ДАД ночью у обследованных спортсменов. Ночная АГ имела место у 4 (5%) детей (рисунок 1).

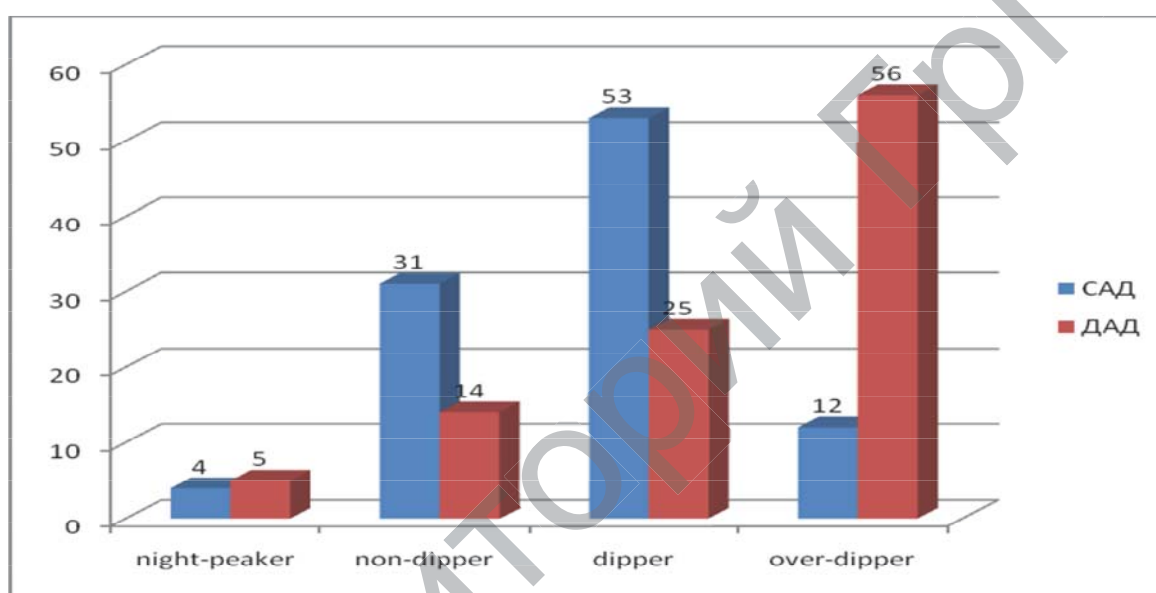


Рисунок 1 – СИ САД и ДАД у юных спортсменов по данным СМАД

Проведен анализ встречаемости различных ЭКГ-изменений, зарегистрированных при ХМ у детей-спортсменов в зависимости от значений перцентилей для сутСАД и сутДАД (таблицы 2,3).

Таблица 2 – Частота встречаемости различных ЭКГ-изменений при ХМ ЭКГ у детей-спортсменов при различных значениях перцентилей АД для сутСАД по данным СМАД

НРС Перцен- тили АД	СА- блокада 2 ст. 1 типа		Сину- совая тахии- кардия		Сину- совая бради- кардия		АВ- блокада 1-2 ст.		УМВР, экто- пий- ческие ритмы		НПР (СРРЖ, «ваго- тони- ческие зубцы Т»)		Другие (МКД 1-2 ст, экстра- систолия, удлинение интервала QT, WPW- феномен)	
	Аб с	%	Аб с	%	Аб с	%	Аб с	%	Аб с	%	Аб с	%	Абс	%
*Менее 5	3	6	-	-	2	10	-	-	1	8	3	11	-	-
*От 5 до 50	37	72	37	79	10	53	3	50	5	38	7	26	2	50
50-90	6	12	3	6	5	26	2	33	3	23	8	30	1	25
Выше 90	5	10	7	15	2	11	1	17	4	31	9	33	1	25
Всего	51 (64%)		47 (59%)		19 (24%)		6 (8%)		13 (16%)		27 (34%)		4 (5%)	

Примечание: *– достоверность различий ($p \leq 0,01$)

Из приведенных данных в таблице 2 видно, что доминирующими у детей явились СА-блокада 2 ст. 1 типа и синусовая тахикардия, которые регистрировались у 51 (64%) и 47 (59%) детей, соответственно. Нарушение процессов реполяризации (НПР), среди которых регистрировались СРРЖ, «ваготонический» зубец Т, демонстрировали 27 (34%) детей-спортсменов, синусовую брадикардию – 19 (24%) детей, устойчивые эпизоды миграции водителя ритма (УМВР) и эктопические ритмы – 13 (16%) спортсменов, другие НРС (экстрасистолия, WPW- феномен, МКД 1- 2 ст.) – 4 (5%) детей.

Таблица 3 – Частота встречаемости ЭКГ-изменений при ХМ ЭКГ у детей-спортсменов при различных значениях перцентилей АД для сут-ДАД по данным СМАД

НРС Перцен- тили АД	СА- блокада 2 ст. 1 типа		Сину- совая тахии- кардия		Сину- совая бради- кардия		АВ- блокада 1-2 ст.		УМВР, экто- пий- ческие ритмы		НПР (СРРЖ, «ваго- тони- ческие зубцы Т»)		Другие (МКД 1-2 ст, экстрасисто- лия, удлине- ние интер- вала QT, WPW- феномен)	
	Аб с	%	Аб с	%	Аб с	%	Аб с	%	Аб с	%	Аб с	%	Абс	%
*Менее 5	6	23	2		4	21	2	33	2	15	3	14	-	-
*От 5 до	12	46	6		9	48	1	17	6	46	10	45	3	75

50														
50-90	6	23	8		5	26	3	50	5	39	9	41	1	25
Выше 90	2	8	1		1	5	-	-	-	-	-	-		-
Всего	26 (33%)		17 (21%)		19 (24%)		6 (8%)		13 (16%)		22 (28%)		4 (5%)	

Примечание: * – достоверность различий ($p \leq 0,01$)

При анализе частоты встречаемости ЭКГ-изменений при ХМ ЭКГ у детей-спортсменов при различных значениях перцентилей для сутДАД по данным СМАД, приведенных в таблице 3, видно, что СА-блокада 2 ст. 1 типа явилась доминирующей среди аритмий и составила 26 (33%), НППР – выявлены у 22 (28%) спортсменов, синусовая брадикардия – у 19 (24%), синусовая тахикардия – у 17 (21%) детей, УМВР и эктопические ритмы – у 13 (16%), в 4 (5%) случаях регистрировались экстрасистолы, МКД 1-2 ст., укорочение интервала PQ. У юных спортсменов с артериальной гипотензией сутСАД (менее 50 перцентилей) по данным СМАД достоверно чаще выявлялись СА-блокада 2 ст. 1 типа, синусовая тахикардия ($p < 0,001$), синусовая брадикардия ($p < 0,01$). По данным СМАД у детей-спортсменов с гипотензией сутДАД (менее 50 перцентилей) также достоверно чаще регистрировались СА-блокада 2 ст. 1 типа ($p < 0,001$), синусовая брадикардия ($p < 0,002$), УМВР ($p < 0,01$) и НППР ($p < 0,001$), (x2).

Выводы:

По данным СМАД, у большинства юных спортсменов выявлена артериальная гипотензия САД и ДАД в пределах 5–50 перцентилей и избыточное снижение ДАД в ночное время, что указывает на наличие вегетативной дисрегуляции в сторону превалирования парасимпатического звена.

У детей-спортсменов с артериальной гипотензией, по данным СМАД, достоверно чаще выявляются нарушения ритма сердца при ХМ, что свидетельствует о формировании патологического спортивного сердца.

Одновременное использование СМАД и ХМ ЭКГ у детей, активно занимающихся спортом, позволяет выявлять на ранних стадиях «пограничные изменения» и признаки миокардиодистрофии физического перенапряжения.

Юным спортсменам с пониженными цифрами АД, по данным СМАД, необходимо проведение ХМ ЭКГ с целью дифференциальной диагностики физиологического и патологического спортивного сердца.

Список литературы:

1. Белоконь, Н.А. Основные показания к проведению суточного холтеровского мониторирования ЭКГ / Н.А.Белозеров, Л.М.Макаров // Педиатрия.–1988.–№ 4.– С. 54–58.
2. Беляева, Л.М. Проблемы детской кардиологии (пролапсы сердечных клапанов, малые аномалии развития сердца, миокардиодистрофия): Учеб.-метод. пособие / Л.М.Беляева, Е.К.Хрусталева,

- Е.А.Колупаева.– Минск: БелМАПО, 2007.– 48 с.
3. Беляева, Л.М. Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков / Л.М. Беляева, Л.М., Е.К.Хрусталева.– Минск: Вышэйшая школа, 2003.– 364 с.
 4. Бутченко, Л.А. Спортивное сердце / Л.А. Бутченко, М.С. Кушаковский.– СПб., 1993. – 48 с.
 5. Макарова, Г. А. Спортивная медицина / Г. А. Макарова.– М.: Медицина, 2003.– 478 с.

ОСОБЕННОСТИ СПОРТИВНОГО АНАМНЕЗА И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ

Скуратова Н.А.– врач функциональной диагностики

*УЗ «Гомельская областная детская клиническая больница»,
УО «Гомельский государственный медицинский университет», кафедра
педиатрии, nataliaskuratova@rambler.ru*

The estimation of a state of health of young athletes and problem of selection of children for playing sports is actual in practice of pediatrics. The correct decision provides development of a kind of sports and successes of athletes.

Keywords: sport, young athletes, EKG.

Введение. Оценка состояния здоровья детей-спортсменов и проблема отбора детей для занятий спортом актуальна в практике педиатра [1]. Правильное ее решение обеспечивает развитие вида спорта и успехи спортсменов. Неадекватные объемы умственных и физических нагрузок, суммируясь часто негативным образом, отражаются на состоянии здоровья детей и подростков. Частота и структура заболеваемости спортсменов зависят многих факторов: возраста, уровня квалификации, спортивной специализации, образа и условий жизни и ряда других причин [2, 3].

Материалы и методы обследования. Проведено анкетирование и клиническое обследование 105 юных спортсменов от 8 до 18 лет, проживающих в г. Гомеле и Гомельской области. Изучались особенности спортивного анамнеза, жалобы, анализировались данные ЭКГ и эхокардиографии.

Результаты и их обсуждение. Средний возраст начала спортивной карьеры обследуемых спортсменов составил $8,9 \pm 2,9$ лет.

Распределение юных спортсменов в зависимости от возраста начала спортивной карьеры (ВНСК) изображено на рисунке 1.

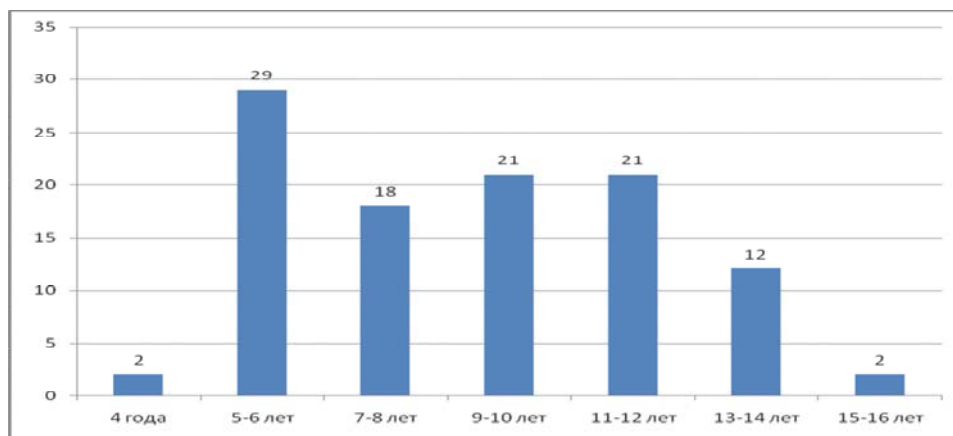


Рисунок 1. – Возраст начала спортивной карьеры у детей-спортсменов.

Из приведенных данных видно, что большинство обследуемых юных атлетов начали заниматься спортом в возрасте 5-6 лет и были представлены группой из 29 человек (27,6%), 21 человек (20,0%) начали активно заниматься спортом в возрасте 9–10 и 11–12 лет. 12 (11,4%) юных спортсменов начали свою спортивную карьеру в 13–14 лет, 2 (1,9%) спортсмена начали спортивную деятельность в возрасте 4 лет и 2 (1,9%) человека – в возрасте 15–16 лет.

Спортивный стаж (СС) юных спортсменов в среднем составлял $4,1 \pm 2,3$ года, причем минимальный стаж составил 1,5 лет, максимальный – 9 лет.

62 (59%) юных спортсмена имели разряд от третьего юношеского разряда до кандидата в мастера спорта, 43 (41%) спортсмена не имели разряда или включали атлетов, занимающихся игровыми видами спорта, при которых не предусмотрено наличие квалификационного разряда. Среди юных спортсменов, имеющих разряд, преобладали атлеты со II и III юношеским разрядом – 37 человек (60%), I юношеский разряд имели 5 человек (8%), I взрослый разряд – 12 (19%) детей, II взрослый разряд – 2 (3%) человека, 6 (10%) юных атлетов являлись кандидатами в мастера спорта.

Средняя продолжительность тренировок составила $10,6 \pm 6,9$ часов в неделю (минимальная продолжительность тренировок составила 3 часа в неделю, максимальная – 45 часов в неделю).

По объему тренировок (ОТ) обследуемые лица распределились следующим образом (рисунок 2).

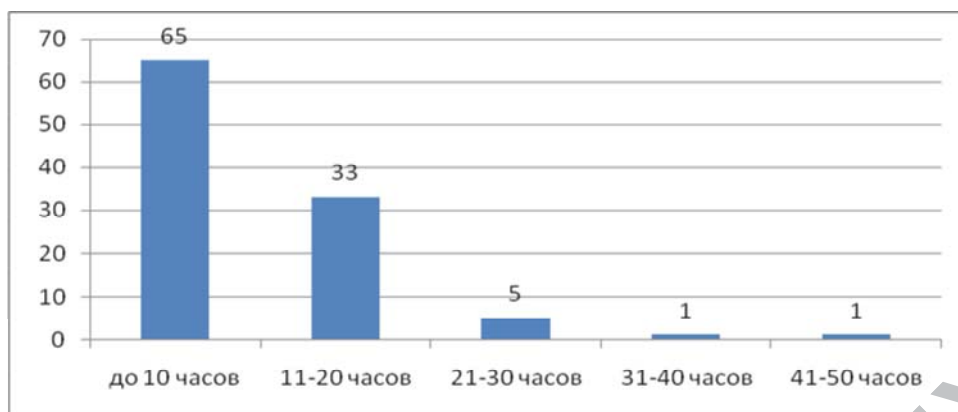


Рисунок 2. – Объем тренировок в неделю (в часах) у юных спортсменов.

Из приведенных данных видно, что подавляющее большинство спортсменов (65 человек – 62%) имели тренировки до 10 часов в неделю, у 33 детей (31%) и 6 (5%) детей продолжительность тренировок составила 10–20 часов и 20–30 часов в неделю, соответственно. 2 (2%) юных спортсмена тренировались в режиме 30–45 часов в неделю. Причем, среди юных спортсменов 35 (33%) детей предъявляли жалобы на неадекватную переносимость ФН.

Большинство юных спортсменов (73 человек – 70%) участвовали в ежегодно проводимых соревнованиях и играх от 1 до 10 раз в году. 12 (11%) юных спортсменов соревнуются от 10 до 20 раз в ежегодно, 1 (1%) и 2 (2%) ребенка принимали участие в играх и соревнованиях 21–30 раз и 31–40 раз в год, соответственно, у 4 (4%) юных спортсменов ежегодно проводимые соревнования составляли 40–50 игр. Среди спортсменов 13 (12%) детей ни разу не приняли участие в соревнованиях.

Спортивная мотивация в группе обследуемых спортсменов была следующая: 74 (70%) юных атлета тренировались для получения высоких спортивных «результатов» и связывали свое будущее с профессиональным спортом, небольшая часть детей (31 ребенок – 30%) занимались для «здоровья» и не стремились стать профессиональными спортсменами, и мотивировали свои увлечения спортом как средство повысить уровень здоровья. Своими спортивными результатами были довольны 30 (30%) детей-спортсменов. Большинство обследованных спортсменов (75 человек – 71%) не были удовлетворены своими спортивными достижениями.

При активном опросе жалобы предъявляли 52 (49,5%) юных спортсменов, что составило половину всех обследованных детей.

ЭКГ до начала спортивной карьеры проведена 55 (52%) детям в поликлинике по месту жительства, 50 (48%) детей-спортсменов ЭКГ выполнена в первые 6 месяцев после поступления в спортивные секции.

У 94 (89%) атлетов на ЭКГ отмечался синусовый ритм, суправентрикулярные эктопические ритмы или суправентрикулярная миграция

водителя ритма выявлялись у 10 (10%) юных спортсменов. Признаки перегрузки правого предсердия выявлены у 2 (2%) атлетов, признаки перегрузки левого предсердия выявлены также у 2 (2%) спортсменов. Увеличение электрической активности левого желудочка регистрировались у 15 (14%) юных спортсменов, ЭКГ-признаки перегрузки (гипертрофии) правого и левого желудочков выявлялись у 1 (1%) и 8 (8%) детей, соответственно. Нарушения проводимости в виде неполной блокады правой ножки пучка Гиса выявлены у 12 (11%) детей, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса – у 1 (1%) юного спортсмена, АВ-блокада 1 ст. – у 3 (3%) человек, СА-блокада 2 ст. 1 типа – у 2 (2%) детей, в 2 (2%) случаях регистрировалась межпредсердная блокада 1 ст. У 1 (1%) человека на ЭКГ зарегистрирован WPW-феномен, у 2 (2%) спортсменов выявлялась изолированная единичная суправентрикулярная экстрасистолия. У 4 (4%) детей на ЭКГ регистрировалось укорочение интервала PQ. Нарушения процессов реполяризации (НПР) в виде высокоамплитудных («ваготонических») зубцов Т зарегистрированы у 21 (20%) детей, СРРЖ выявлен в 22 (21%) случаев. Диффузные изменения в миокарде, соответствующие I-II стадии МКД, выявлены у 5 (5%) юных атлетов.

Причем, не выявлено достоверных различий между частотой встречаемости различных ЭКГ-изменений, особенностями спортивного анамнеза и наличием жалоб ($p > 0,05$).

При проведении Эхо-КГ 42 (40%) юных атлетов имели нормальное сердце, у 54 (51%) детей при ЭхоКГ регистрировались МАРС, которые были представлены пролапсами митрального или трикуспидального клапанов, аномальными трабекулами и хордами левого желудочка, ООО, удлиненным евстахиевым клапаном. У 9 (9%) обследованных спортсменов были выявлены признаки «патологического» спортивного сердца (гипертрофия левого желудочка, дилатация камер сердца). У 100% детей регистрировалась физиологическая регургитация на клапанах сердца. Наряду с этим, в 12 (11%) случаях у спортсменов, занимающихся хоккеем, футболом и греблей, на трехстворчатом клапане или на клапане легочной артерии регургитация достигала 2 степени.

Выводы:

Данные опроса и клинического обследования юных спортсменов свидетельствуют о том, что большинство обследованных юных атлетов начали заниматься спортом в дошкольном возрасте и на этапе начальной школы. Причем, большинство юных спортсменов имели объем тренировок до 10 часов в неделю и участвовали в ежегодно проводимых соревнованиях и играх от 1 до 10 раз в год при регулярной посещаемости спортивных секций.

Большинство юных спортсменов тренировались для достижения «высоких спортивных результатов» и не были удовлетворены своими спортивными достижениями, причем среди юных спортсменов 1/3 детей предъявляли жалобы на неадекватную переносимость ФН.

Данные опроса выявили, что у половины юных спортсменов не проведена ЭКГ до начала спортивной карьеры, что не позволяет корректно оценить связь выявляемых НРС с ФН.

По данным ЭКГ, у детей доминировали СРРЖ и «ваготонические» зубцы Т. Выявляемые НРС у детей не имели связи с особенностями анамнеза жизни и спортивного анамнеза. Это требует активного диспансерного наблюдения за детьми, активно занимающимися спортом.

По данным ЭхоКГ, у большинства детей-спортсменов имели место МАРС и физиологическая регургитация на клапанах. Причем, среди детей, занимающихся спортом, выявлены лица с выраженными патологическими изменениями в виде гипертрофии или дилатации камер сердца.

Список литературы:

1. Беляева, Л.М. Функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы у детей /Л.М. Беляева, Л.М., Е.К.Хрусталева. – Минск: Амалфея, 2000.– 208 с.
2. Дембо, А.Г. Врачебный контроль в спорте /А.Г. Дембо.–М.: Медицина, 1988. – 288 с.
3. Земцовский, Э.В., Гаврилова Е.А. О роли психического стресса и психологических особенностей личности спортсмена в развитии ДМФП / Э.В.Земцовский, Е.А Гаврилова // Вестник спортивной медицины России. –1994. – № 1-.С.16-20.

РОЛЬ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ПРОЦЕССАХ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ И ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Солнцева А.В. – к.м.н., доцент; Мерааи Г.Ф. – врач-ординатор

УО «Белорусский государственный медицинский университет», 1-я кафедра детских болезней, Минск, Беларусь, gelka@tut.by

In this work changes of intervals QT and QTc in 178 children with Diabetes Mellitus type 1 (DM1) and in 60 healthy children were studied, we found the interrelation of considered indices with the duration of disease, age, sex and indices of metabolic control. On account of incurred research was revealed the following: the increase of intervals QT and QTc is noticed in children with DM1; age, level of glycemia and pulse rate are the factors defining values of QTc; in girls QTc has higher values more often than in boys; intervals QTc>440 ms are found more often in children with DM1 and autoimmune thyroiditis.

Key words: Diabetes Mellitus type 1, metabolic control, ECG, autoimmune thyroiditis, interval QTc, pulse rate, values of HbA_{1c}.

Введение. Медико-социальная значимость сахарного диабета 1 типа (СД 1 типа) состоит в том, что он охватывает все возрастные группы, включая детей и подростков, приводя к ранней инвалидизации.

СД 1 типа является фактором риска развития кардиоваскулярной патологии, связанной с первичным нарушением метаболизма кардиомиоцитов, поражением мелких сосудов миокарда (проявление микроангиопатии), нейровегетодистрофией миокарда [1]. Метаболические нарушения касаются в первую очередь синтеза нуклеиновых кислот, белков, обмена гликогена. Торможение метаболизма глюкозы приводит к накоплению гликопротеидов в интерстициальной ткани, повышению содержания триглицеридов в миокарде, нарушению синтеза фосфолипидов, что сопровождается нарушением электролитного баланса и изменением ультраструктуры миокардиоцитов [2, 3].

Диабетическая микроангиопатия проявляется поражением мелких сосудов почек, сетчатки глаз, нервной системы и других органов, в том числе сердца. Происходит утолщение базальной мембраны, пролиферация эндотелия, отложение в стенке сосудов конечных продуктов гликозилирования (КПГ). Поражение мелких артерий сердца приводит к нарушению микроциркуляции и ухудшению кислородтранспортной функции [1, 2, 3].

Поражение вегетативной нервной системы при сахарном диабете вызывает нарушение регуляции сердечного ритма. В основе лежит активизация полиолового пути утилизации глюкозы: накопление в нервной ткани фруктозы, которая обеспечивает внутриклеточную гиперосмолярность, отек, набухание клетки, затем демиелинизацию нервного волокна [3, 4]; неэнзиматическое гликозилирование белков, приводящее к аксональной атрофии, демиелинизации нейронов [4, 5, 6]; нарушение эндоневрального кровотока [2, 3]; оксидативный стресс (избыточное образование свободных радикалов с последующим повреждением мембранных структур нейронов, ДНК) [2, 4, 6]. Все эти патологические процессы приводят к дистрофическим изменениям в клетках проводящей системы сердца, что проявляется нарушением процессов реполяризации и деполяризации, в частности удлинением интервалов QT и QTc. Увеличение данных показателей служит предиктором фатальных нарушений ритма, вызывая пароксизмальную желудочковую тахикардию и фибрилляцию желудочков [7].

Цель исследования: оценить значения интервала QT и его скорректированной величины (QTc) у детей с СД 1 типа, выявить взаимосвязь данных параметров с длительностью заболевания, возрастом и полом ребенка, показателями метаболического контроля.

Материалы и методы исследования. Интервалы QT и QTc оценены в 12-ти стандартных отведениях электрокардиограммы (ЭКГ) у 178 детей с СД 1 типа - группа А (средний возраст $13,44 \pm 0,29$ лет, $p <$

0,001; длительность заболевания - $5,72 \pm 0,28$ лет, $p < 0,005$). Уровень гликированный гемоглобин (HbA1c) в группе А составил $9,82 \pm 0,18$ % (норма до 6,5 %; $p < 0,001$). Контрольная группа (группа Б) представлена 60 здоровыми детьми, соответствующими по полу и возрасту исследуемой группе (средний возраст $12,35 \pm 2,19$ лет, $p < 0,001$). У всех обследованных измерены артериальное давление (АД), частота сердечных сокращений (ЧСС), определены уровни холестерина, триглицеридов, тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина (Т4св.) и антител к тиреоидной пероксидазе (АТ к ТПО) в крови. Проведен анализ изменений на ЭКГ с оценкой интервалов QT и QTc, выполнена ЭхоКГ. Все пациенты осмотрены неврологом и окулистом. При статистической обработке результатов использовались методы вариационной статистики.

Результаты. В ходе исследования выявлено, что у детей с СД 1 типа интервалы QT и QTc имеют большие значения по сравнению с контрольной группой ($364,56 \pm 2,65$ мс и $421,39 \pm 3,1$ мс, $352,97 \pm 15,1$ мс и $392,73 \pm 13,0$ мс, соответственно, $p < 0,0015$). Количество детей группы А, имеющих QTc > 440 мс, составило 17,98%, контрольной группы – 6,67%. При анализе ЭКГ у 54,27% пациентов с СД 1 типа выявлен синдром ранней реполяризации желудочков, у 21,95% – феномен укороченного PQ, 39,02% имели изменения в миокарде левого желудочка, 49,4% – нарушение проводимости в виде АВ-блокады 1-й степени, миграции водителя ритма (6,67%; 10%; 13,33%; 28,3% у здоровых детей, соответственно). Обнаруженные ЭКГ-феномены свидетельствуют об обменно-дистрофических и электролитных изменениях в клетках, колебаниях автоматизма синусового узла, нарушениях проведения импульса, основной причиной которых является хроническая гипоксия и энергетический дефицит. 33,76% группы А на ЭхоКГ имели умеренные метаболические изменения в миокарде. Данные изменения на ЭКГ и ЭхоКГ наблюдались при увеличенных значениях интервала QT, особенно QTc.

У 52,4% детей с СД 1 типа отмечалась полинейропатия дистального типа; у 25,84% – ретинопатия (из них непролиферативная ретинопатия – у 58,7% пациентов, препролиферативная – у 34,78% и пролиферативная – у 6,52%). Диабетическое поражение почек выявлено у 21,35% детей с СД 1 типа (из них доклиническая нефропатия – у 78,95%, нефропатия III – у 13,16% и нефропатия IV стадии – у 7,89% пациентов).

Показатели холестерина крови были выше у детей группы А по сравнению с контролем ($4,74 \pm 0,07$ ммоль/л и $4,125 \pm 0,38$ ммоль/л соответственно, $p < 0,02$). В группе А индекс массы тела (ИМТ) ($20,14 \pm 0,84$ кг/м² против $19,07 \pm 1,47$ кг/м², $p < 0,05$) превышали показатели контроля. Достоверных различий в значениях уровня триглицеридов крови, артериального давления и частоты сердечных сокращений не установлено.

Значения QTc у девочек превышали таковые у мальчиков ($428,07 \pm 4,51$ мс против $413,6 \pm 0,08$ мс, $p < 0,0025$). У 17,71% девочек и 13,41% мальчиков с СД 1 типа диагностирован аутоиммунный тиреоидит (в этой группе пациентов находилось большее число детей с QTc > 440 мс).

Уровни ТТГ и АТ к ТПО различны до и после манифестации сахарного диабета 1 типа (ТТГ – $4,21 \pm 0,44$ мкМЕ/мл и $5,52 \pm 1,06$ мкМЕ/мл, соответственно, $p < 0,0002$; АТ к ТПО – $83,13 \pm 13,45$ МЕ/мл и $251,62 \pm 32,66$ МЕ/мл, соответственно, $p < 0,0002$). Показатели долговременного метаболического контроля HbA1c имели большие значения у мальчиков по сравнению с девочками ($10,4 \pm 0,3\%$ и $9,35 \pm 0,2\%$, соответственно, $p < 0,002$). Не установлено достоверных половых отличий уровней холестерина в крови, показателей ИМТ и ЧСС у пациентов с СД 1 типа.

Возможность влияния на величину интервала QTc различных показателей рассчитана с помощью вычисления коэффициента корреляции. Отмечена связь между QTc и HbA1c ($r = 0,37$, $p < 0,0001$), QTc и возрастом ($r = 0,338$, $p < 0,00001$). Выявлена обратная связь между интервалом QTc и ЧСС ($r = -0,48$, $p < 0,005$). Не установлено корреляции между QTc и длительностью заболевания ($r = 0,13$, $p < 0,02$), ИМТ ($r = 0,089$, $p < 0,05$), АД ($r = 0,041$, $p < 0,001$), уровнями холестерина ($r = 0,087$, $p < 0,02$).

Выводы:

У детей с СД 1 типа отмечается увеличение интервалов QT и QTc, что свидетельствует о наличии обменно-дистрофических и электролитных изменений в миокарде.

Возраст, уровень гликемии и ЧСС являются одними из факторов, определяющих величину QTc у пациентов с СД 1 типа.

QTc чаще имеет большие значения у девочек по сравнению с таковыми у мальчиков.

4. Интервал QTc > 440 мс у детей повышен при сочетании патологии: СД 1 типа и аутоиммунного тиреоидита.

Список литературы:

1. Рыбченко, Ю.Б. Поражение сердца при сахарном диабете: факторы риска и механизмы развития / Ю.Б. Рыбченко // Украинский медицинский журнал. – 2004. - № 4 – С. 92, 96.

2. Галстян, Г.Р. Хронические осложнения сахарного диабета: этиопатогенез, клиника, лечение / Г.Р. Галстян // Русский медицинский журнал. – М. - 2002. - № 27. - С. 1266.

3. Дедов, И.И. Осложнения сахарного диабета / И.И. Дедов. - Руководство для врачей. - М. - 1995. – С. 43.

4. Ахвердиева, М.К. Диабетическая вегетативная кардиальная нейропатия / М.К. Ахвердиева // Южно-Российский медицинский журнал. - 2004. - № 2. – С. 34.

5. Балаболкин, М.И. Диабетическая невропатия / М.И. Балаболкин // Журнал неврологии и психиатрии. - 2000. - № 10. - С. 57-65.

6. Бобырева, Л.Е. Свободнорадикальное окисление, антиоксиданты и диабетическая ангиопатия / Л.Е. Бобырева // Проблемы эндокринологии. – 1996. - № 6. - С. 24

7. Остроумова, О.Д. Удлинение интервала QT / О.Д. Остроумова // Русский медицинский журнал. – М. – 2001. – Т. 9, № 18. – С. 72.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АДИПОЦИТОКИНОВ, РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЖИРОВОЙ ТКАНИ И МИНЕРАЛЬНОЙ КОСТНОЙ ПЛОТНОСТИ У ДЕТЕЙ С АЛИМЕНТАРНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Солнцева А.В. – к.м.н., доцент¹, Вязова Л.С. ² – врач-эндокринолог,
Сукало А.В.¹ – д.м.н., профессор, Дашкевич Е.И. ³ – зав гормональной
лаборатории, Васильева Н.А.⁴ – врач-рентгенолог

*Белорусский государственный медицинский университет¹,
УЗ «2-я городская детская клиническая больница»²,
УЗ «10-я городская клиническая больница»³,
ГУ Республиканский центр медицинской реабилитации и бальнеолечения⁴,
Минск, Беларусь, lsvr2009@gmail.com*

Adipokines are linked to fat distribution and bone mineralization, but with opposite results. Our study aim was to determine whether serum leptin and adiponectin correlate with fat distribution and bone mineralization in different sex and pubertal stages children with alimentary obesity.

Key words: children, obesity, leptin, adiponectin, bone mineralization, fat distribution.

Введение. Распространенность избыточной массы тела среди детского населения развитых стран колеблется от 10 до 40%, ожирения - 10-15% [1, 2].

У детей и взрослых [3, 4] концентрации гормонов, вырабатываемых жировой тканью (лептин и адипонектин), взаимосвязаны с общим количеством жировой ткани и минеральной костной плотностью [5, 6].

Целью нашего исследования являлось изучение связи уровней адипоцитокинов (лептина и адипонектина) и показателей распределения жировой массы и минеральной костной плотности у детей с алиментарным ожирением в зависимости от стадии пубертата и пола.

Материалы и методы. Обследовано 130 детей с экзогенно-конституциональным ожирением. В зависимости от стадии пубертата выделены 3 группы: допубертатная (1-я, м/ж=29/14 возраст $9,5 \pm 1,7$ и $8,1 \pm 1,2$ лет, соответственно, $p=0,01$), раннего (2-3 стадия по Таннеру) (2-я, м/ж=24/17, возраст $13,9 \pm 1,7$ и $11,6 \pm 1,2$ лет, соответственно, $p=0,0001$) и позднего (4-5 стадия по Таннеру) (3-я, м/ж=19/27, возраст $16,2 \pm 0,8$ и $14,6 \pm 2,1$ лет, соответственно, $p=0,003$) пубертата. Измерены антропометрические показатели: рост, масса тела, окружность талии (ОТ), рассчитан индекс массы тела (ИМТ).

Распределение жировой ткани (общая жировая масса (ОЖМ) (кг, %), свободная жировая масса (СЖМ) (кг), тощая масса (ТМ) (кг)) и минеральная костная плотность (МКП) определялись методом двойной энергетической рентгеновской абсорбциометрии на аппарате «Lunar» (США). Рассчитывали индексы распределения жировой ткани

(arms+legs/trunk, legs/total, trunk/total), абдоминального (А) и гиноидного (G) соотношения, (коэффициент А/G). Концентрацию лептина (EIA-2395) и адипонектина определяли иммуноферментным методом наборами "DRG Diagnostics" (США). Статистическая обработка проводилась с помощью программы SPSS 16.0.

Результаты и обсуждение. Отмечено возрастание значений ИМТ с развитием пубертата независимо от пола ($24,8 \pm 2,3$, $28,2 \pm 2,7$ и $33,1 \pm 5,3$ кг/м², $p=0,03$ у девочек; $26,4 \pm 3,0$, $30,7 \pm 3,6$ и $32,3 \pm 4,0$ кг/м², $p=0,0001$ у мальчиков в 1, 2, и 3 группе, соответственно). Установлены более выраженные уровни ОТ у мальчиков по сравнению с девочками в раннем (ж/м – $87,7 \pm 9,1/95,1 \pm 9,3$ см, $p=0,03$) и в позднем (ж/м – $91,2 \pm 10,5/99,9 \pm 10,6$ см, $p=0,01$) пубертате, что характерно для абдоминального типа распределения жировой ткани.

Соотношение А/G у детей вне зависимости от пола составляло > 1 , несмотря на гендерные различия при оценке гиноидного ожирения в позднем пубертате (ж/м $51,5/43$ % $p=0,001$). Индексы распределения жировой массы (arms+legs/trunk, legs/total, trunk/total) не имели половых и пубертатных отличий ($p>0,05$) и составляли $0,96 \pm 0,16$, $0,34 \pm 0,05$, $0,5 \pm 0,04$ у мальчиков и $1,0 \pm 0,16$, $0,35 \pm 0,05$, $0,5 \pm 0,04$ у девочек, соответственно.

Показатели СЖМ и ТМ различались по полу независимо от стадии пубертата, при более выраженных значениях у мальчиков ($p=0,0001$ и $0,02$). С развитием полового созревания у мальчиков отмечено снижение процентного содержания жировой массы с увеличением ТМ (включая мышечную) ($p=0,001$ между группами 1 и 3, $p=0,03$ между группами 2 и 3); у девочек - увеличение уровней ОЖМ ($p=0,03$ между группами 1 и 3, $p=0,001$ между группами 2 и 3), СЖМ ($p=0,001$ между группами 1 и 3, 2 и 3) и ТМ ($p=0,002$).

Наблюдались половые различия показателей МПК в группе 2 (мальчики $1,12 \pm 0,10$ г/см², девочки $0,98 \pm 0,18$ г/см², $p=0,01$). Отмечено возрастание значений МПК с развитием пубертата у мальчиков ($0,95 \pm 0,07$, $1,12 \pm 0,09$, $1,22 \pm 0,07$, $p=0,001$ между группами 1, 2, 3) и девочек ($0,98 \pm 0,17$ и $1,13 \pm 0,16$ $p=0,001$ между группами 1 и 3, $0,98 \pm 0,17$ и $1,13 \pm 0,16$ $p=0,003$ между группами 2 и 3). Гендерных и возрастных отличий по Z-критерию не отмечено ($p>0,05$).

Установлены половые различия концентрации лептина в группе позднего пубертата (мальчики $30,0 \pm 21,5$ нг/мл, девочки $59,9 \pm 24,3$ нг/мл $p=0,001$). Отмечено возрастание лептинемии и снижение сывороточного адипонектина с течением полового развития у мальчиков (в 1 группе – $30,6 \pm 15,8$ и $11,4 \pm 4,4$ нг/мл, в 3 группе – $59,9 \pm 25,2$ и $8,2 \pm 2,9$, $p=0,01$ и $p=0,003$, соответственно).

Наблюдались прямые корреляции ИМТ ($r=0,5$, $p=0,0001$), ОТ ($r=0,3$, $p=0,003$) и общей жировой массы ($r=0,5$, $p=0,01$) с показателями лептина и обратные с уровнями адипонектина (ИМТ – $r=-0,3$ $p=0,003$) (ОТ – $r=-0,4$, $p=0,005$) вне зависимости от пола и стадии пубертата. Пока-

затели МПК имели прямую корреляцию с концентрацией лептина ($p=0,005$) у мальчиков группы 2. Взаимосвязи между МКП и концентрацией адипонектина не обнаружено. Выявлены корреляции между показателями лептинемии и индексами распределения жировой массы: arms+legs/trunk ($r=-0,5$), legs/total ($r=-0,5$) и trunk/total ($r=0,6$) ($p=0,002$, $0,005$ и $0,01$, соответственно) в группе допубертата. Установлена обратная корреляция адипонектина и индекса legs/total ($r=0,5$, $p=0,02$)

Выводы. Индексы распределения жировой ткани могут рассматриваться в качестве потенциальных прогностических маркёров лептинорезистентности и гипoadипонектинемии у детей допубертатного возраста.

Показатели лептинемии могут являться дополнительными предикторами МПК у пациентов с алиментарным ожирением в раннем пубертате.

Список литературы:

1. Reilly JJ. Obesity in childhood and adolescence: evidence based clinical and public health perspectives// Postgrad Med J. – 2006. - №82(969). – p. 429–37.
2. Ogden C.L., Flegal K.M, Carroll M.D. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents //JAMA. – 2002. - № 288. – p. 1728–32
3. Nishimura R, Sano H, Matsudaira T, et al. Childhood obesity and its relation to serum adiponectin and leptin: a report from a population-based study// Diabetes Res Clin Pract. – 2007 - №76(2). – p. 245-50.
4. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity// N Engl J Med – 1997. - № 337. – p. 869-73.
5. Zoico E, Zamboni M, Di Francesco V, et al. Relation between adiponectin and bone mineral density in elderly post-menopausal women: role of body composition, leptin, insulin resistance, and dehydroepiandrosterone sulfate// J Endocrinol Invest. – 2008. - №31(4). - p. 297-302.
6. Misra M, Miller KK, Cord J, et al. Relationships between serum adipokines, insulin levels, and bone density in girls with anorexia nervosa// J Clin Endocrinol Metab. – 2007. - №92(6). - p:2046-52.

ВЛИЯНИЕ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКОГО И ПСИХИЧЕСКОГО СТАТУСОВ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Солнцева А.В.- к.м.н., доцент, Карпович А.А., Лепетило Е.В.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
1-я кафедра детских болезней, Минск, Беларусь, katerinalepetilo@mail.ru

There is an impact of antropometric profile and personal traits on uprising psychophysiologic disorders among secondary schoolers, in particular, eating disorder, in this article. All the materials were recived in terms of questionnaire survey using somatometric and statistical methods.

Key words: alexithymia, eating disorder, psychophysiologic disorders.

В настоящее время отмечается тенденция увеличения числа лиц с нарушением пищевого поведения, которое сопровождается соматозн-докринными расстройствами и психосоциальной дезадаптацией. Частота данных состояний колеблется от 15 до 50% в общей структуре заболеваемости [2]. Психосоматическая структура личности определяется понятием алекситимия - это ограничение чувственных связей с миром, при котором снижается способность отличать чувства от телесных ощущений, адекватно реагировать в стрессовых и конфликтных ситуациях. У пациента возникает ощущение, что его преследуют неудачи в деятельности, реальные или существующие только в сознании. Этот негативный фон приобретает большую эмоциональную значимость и смысл, чем достижение цели. Может наблюдаться искажение мотивационной сферы, смещение смысловых акцентов, которые определяют взаимоотношения человека с окружающей действительностью [1, 3]. Алекситимики часто ограничены в способности фантазировать, склонны к конкретному, утилитарному мышлению. Им чужды эмоции других людей, сострадание, жалость, сопереживание. Необходимо отметить, что алекситимия встречается в 53-65% случаев у клинически здоровых людей [3].

Цель исследования – изучить влияние антропометрического статуса и личностных особенностей на возникновение психосоматических расстройств у детей школьного возраста.

Материалы и методы. В 2010-2011 учебном году обследовано 57 школьников общеобразовательных школ г. Минска (возраст $15 \pm 1,3$ лет). Проведено анкетирование с заполнением методом интервьюирования стандартизированных опросников: Торонтская Алекситимическая Шкала (ТАШ), Уровень субъективного контроля Роттера (УСК), Мотивация успеха и боязнь неудачи (опросник Реана), Методика “Цель-Средство-Результат” (ЦСР). Дополнительно оценивался индекс массы тела (ИМТ),

в соответствии с которым дети были разделены на 3 группы: группа А - с дефицитом массы тела ($ИМТ < 19 \text{ кг/м}^2$), группа В - с нормальной массой тела ($19 < ИМТ < 24 \text{ кг/м}^2$), группа С - с избыточной массой или ожирением ($ИМТ > 24 \text{ кг/м}^2$). Дополнительно проведено разделение по полу. Статистическая обработка результатов производилась в Microsoft Excel 2010.

Результаты. Торонтская Алекситимическая Шкала. Уровень алекситимии у здоровых не превышает 62 баллов, показатели от 62 до 73 баллов относятся к группе риска, более 73 баллов - характерны для алекситимии [2]. В ходе исследования выявлено, что 41% мальчиков имели показатели выше установленной нормы (группа А - 40%, группа В - 60%, группа С - 100%). Среди девочек показатели выше 62 баллов имели 52% обследованных (группа А - 75%, группа В - 50%, группа С - 43%). С увеличением ИМТ отмечено возрастание уровня алекситимии у мальчиков, снижение - у девочек.

Опросник «Цель-Средство-Результат». Согласно полученным данным, 87% девочек и 82% мальчиков относятся к группе лиц, чьи цели не всегда обоснованы. У мальчиков наблюдается тенденция снижения данного показателя с увеличением ИМТ (90% - группа А, 75% - группа С). 4% обследованных девочек и 3% мальчиков характеризовались наличием фрустрированного состояния. Все респонденты данной группы имели $ИМТ < 19 \text{ кг/м}^2$ среди девочек и $19 < ИМТ < 24 \text{ кг/м}^2$ среди мальчиков. Оптимальные результаты по шкале "Цель" показали девочки групп В и С и все обследованные мальчики с тенденцией увеличения показателя при повышении ИМТ. Эту когорту можно охарактеризовать как лиц, которые ставят перед собой реальные цели и настроены на их достижение.

По шкале "Средство" большинство обследованных девочек (57%) имели оптимальные результаты. Среди мальчиков данный показатель составил 35% и снижался от 60% в группе А до 0% в группе В. Следует отметить, что 50% девочек группы А и 50% обследованных мальчиков относились к лицам, периодически встречающимся с трудностями в выборе средств из-за психологических барьеров. Хронический недостаток в достижении поставленных целей, низкий энергетический потенциал, внушаемость имели 17% девочек группы В. У мальчиков по данному критерию показатели возрастали с увеличением ИМТ от 0% в группе А до 25% в группе С.

По шкале "Результат" большинство девочек (66%) и мальчиков (88%) имели оптимальные показатели. В группе А 50% девочек были склонны переоценивать результат своей деятельности. У мальчиков этот показатель составлял 20% в группе А и снижался до 0% в группе С. Склонность недооценивать результаты собственной деятельности, повышенная критичность к окружающим были характерны для 25% девочек группы А. Среди мальчиков данный показатель минимален.

Анализируя опросник УСК, выявлено, что у мальчиков с $ИМТ > 24 \text{ кг/м}^2$ преобладал экстернальный локус контроля во всех сферах жизне-

деятельности, для которого характерна убежденность в зависимости успехов и неудач от внешних обстоятельств. У девочек с ИМТ > 24 кг/м² преобладал интернальный локус контроля, для которого типично понимание важности их личностных качеств в закономерности происходящих с ними событий [1,3].

Мотивация успеха и боязнь неудачи. Среди обследованных не выявлено лиц с явной тенденцией настроенности на неудачу. Мотивационный полюс неярко выражен у 61% анкетированных девочек. Среди 39% девочек отмечена тенденция настроенности на успех. У мальчиков эти показатели имели противоположную направленность и составили 44% и 56%, соответственно. При анализе результатов опросника среди мальчиков выявлена тенденция снижения мотивации на успех и увеличения негативной настроенности с увеличением ИМТ.

Выводы:

- При анализе ТАШ с увеличением ИМТ выявлена тенденция повышения уровня алекситимии у мальчиков (с 59% до 100%) и снижения показателей алекситимии у девочек (с 75% до 43%).

- По результатам анкетирования с использованием опросника УСК установлено, что у мальчиков с избыточной массой тела и ожирением (ИМТ > 24 кг/м²) преобладал экстернальный локус контроля во всех сферах жизнедеятельности, в отличие от девочек аналогичной группы, у которых превалирует интернальный локус контроля.

- При анализе результатов опросника Реана среди мальчиков наблюдалась тенденция снижения мотивации на успех и роста негативной мотивации с увеличением ИМТ (успех от 70% до 25%).

Список литературы:

1. Исаев Д.Н. Психосоматическая медицина детского возраста. СПб., 1996.
2. Соколова Е.Т., Николаева В.В. Особенности личности при пограничных расстройствах и соматических заболеваниях. М., 1995.
3. Bach M., Bach D. Alexithymia in somatoform disorder and somatic disease: a comparative study. Psychotherapy Psychosomatic 1996; 65: 3: 150-152.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ТИРЕОГЛОБУЛИНА КАК ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО МАРКЕРА АКТИВНОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Сорокопыт З.В. - к.м.н., доцент

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
педиатрии №1, г. Гродно, Беларусь, ped1@grsmu.by*

It has been determined that thyreoglobulin level was higher in children with hard inflammatory and high inflammation activity in gastric mucosa.

Key words: children, chronic gastroduodenal pathology, thyreoglobulin, thyroid.

Введение. Тиреоглобулин (Тг) – гликопротеин коллоида щитовидной железы (ЩЖ) – выделяется в просвет фолликулов ЩЖ и является белковой матрицей, на которой синтезируются тиреоидные гормоны. У 75% здоровых людей примерно десятая часть Тг, вырабатываемого ЩЖ, поступает в циркуляцию, поэтому в норме содержание его в крови колеблется от 0 до 50 мкг/л [1, 2, 4]. Величина секреции в кровь тиреоглобулина является своеобразным «зеркалом» интенсивности пролиферативных процессов в щитовидной железе [1, 4, 5]. Прогрессирующее разрастание тиреоидной паренхимы сопровождается усиленной элиминацией Тг из ЩЖ в кровь и может сочетаться с увеличением продукции антитиреоидных антител, что повышает риск развития аутоиммунных заболеваний щитовидной железы [3, 6].

В педиатрической эндокринологии сведения об индивидуальных концентрациях тиреоглобулина весьма полезны при ведении детей с врожденным гипотиреозом. [3]. И хотя круг состояний, при которых клиницист нуждается в информации о содержании тиреоглобулина у больных? невелик, без него эффективная диагностика и лечение патологии ЩЖ на современном этапе невозможны [1, 2, 4].

Анализируя данные литературы, мы не встретили как отечественных, так и зарубежных публикаций о характере гастродуоденальных нарушений у детей с разным уровнем тиреоглобулина или об изменении его концентрации на фоне хронической гастродуоденальной патологии (ХГДП).

Цель исследования: определить значение тиреоглобулина в оценке степени активности воспалительного процесса у детей с хронической патологией желудка и двенадцатиперстной кишки.

Материалы и методы исследований. Обследовано 80 детей в возрасте от 7 до 16 лет с ХГДП. Верификация гастродуоденальной патологии проводилась по результатам эндоскопического обследования и

морфологического исследования гастробиоптатов и уреазного теста. О функциональном состоянии щитовидной железы судили по уровню тиреотропного гормона (ТТГ) трийодтиронина (Т3), тироксина (Т4) и тиреоглобулина (Тг) в сыворотке крови. Обработка полученных данных проводилась на ПЭВМ при помощи стандартного пакета прикладных программ STATISTICS с использованием непараметрического корреляционного анализа Пирсона и непараметрического рангового критерия Манна-Уитни для малых выборок, а также методов доказательной медицины.

Результаты и их обсуждение. При сравнении тиреоидных показателей у пациентов с различной выраженностью воспаления в слизистой оболочке желудка (СОЖ) установлено, что уровень гормонов ЩЖ был достоверно ниже, а тиреоглобулина выше при тяжелом воспалении (таблица 1).

Таблица 1 – Показатели тиреоидного статуса ($M \pm m$) при различной выраженности воспаления в слизистой оболочке желудка

Тиреоидные показатели	Выраженность воспаления			Р
	слабая (n=10)	умеренная (n=25)	тяжелая (n=10)	
	1	2	3	
Т3 (нмоль/л)	2,16±0,23	2,64±0,16	1,96±0,23	<i>p2-3 <0,05</i>
Т4 (нмоль/л)	104,12±7,52	137,46±8,12	102,10±9,43	p1-2, 2-3 <0,02
Тг (мкг/л)	11,4±2,34	14,98±3,66	36,13±7,78	p1-2<0,02, p2-3 <0,05
ТТГ (мМЕ/л)	2,08±0,27	2,20±0,19	2,2±0,11	p >0,05

Оценивая показатели тиреоидного статуса у детей с различной степенью активности воспалительного процесса в СОЖ, нами также отмечено достоверное снижение концентрации Т3 и Т4 и повышение ТТГ у пациентов с высокой по сравнению со средней и низкой степенью активности воспаления (таблица 2).

Таблица 2 – Тиреоидные показатели ($M \pm m$) при различной активности воспалительного процесса в СОЖ

Тиреоидные показатели	Неактивный гастрит (n=10)	Активный гастрит			<i>p</i>
		I степень (n=11)	II степень (n=20)	III степень (n=14)	
		1	2	3	
ТЗ (нмоль/л)	2,28±0,23	2,41±0,11	2,49±0,15	2,03±0,12	p2-4<0,05 p3-4<0,05
Т4 (нмоль/л)	143,68±30,75	154,87±6,12	155,70±9,49	128,28±7,75	p2-4<0,05 p3-4<0,05
Тг (мкг/л)	5,60±0,60	9,10±1,59	16,13±1,88	25,75±1,62	p1-4, 2-4, 1-3<0,001, p2-3<0,05 p3-4<0,01
ТТГ (мМЕ/л)	1,93±0,24	2,01±0,16	1,77±0,16	2,40±0,22	p3-4<0,05

Содержание тиреоглобулина в сыворотке крови увеличивалось с повышением степени активности воспалительного процесса в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны и было максимальным при III степени. Концентрация тироксинсвязывающего глобулина достоверно не отличалась в анализируемых группах. Наличие достоверных связей сывороточной концентрации тиреоидных гормонов и тиреоглобулина со степенью активности и выраженностью воспалительного процесса в СОЖ свидетельствует о возможной диагностической значимости данных показателей для прогнозирования активности ХГДП. Обоснованность этого предположения мы оценили с помощью методов доказательной медицины, для чего была рассчитана диагностическая чувствительность и специфичность и построены ROC-кривые. Диагностическая значимость сывороточной концентрации Т4 для оценки активности процесса в СОЖ была выше, чем ТЗ, однако результаты в обоих случаях оказались недостоверными ($p > 0,05$).

Для оценки информативности прогноза активности воспаления по содержанию в сыворотке тиреоглобулина также была построена соответствующая ROC-кривая (рисунок 1).

Данная кривая находится высоко над диагональю. Площадь под кривой равна 83%, что значительно превышает 50%. Так как ROC-кривая располагается практически параллельно диагонали, можно выбрать две точки разделения, оптимальные по чувствительности и специфичности.

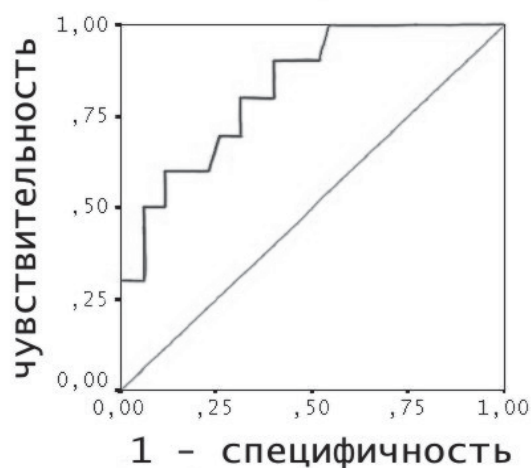


Рисунок 1 – Эффективность выявления активности процесса в СОЖ по сыровроточному уровню тиреоглобулина

Первая из них соответствует содержанию в сыворотке крови Тг 12,5 мкг/л (чувствительность=0,90, 1– специфичность=0,43). Вторая – 5,7 мкг/л (чувствительность=0,60, 1– специфичность=0,20). Это значит, что у 90% детей с активным процессом в СОЖ уровень Тг в крови выше 12,5 мкг/л, но при такой ТР у 43% детей будет ложно диагностирована активность воспалительного процесса. При точке разделения 5,7 мкг/л ложноположительные заключения будут даны только у 20 % пациентов, но скрининговая ценность теста уменьшается (60%).

Эти данные могут свидетельствовать о том, что тиреоглобулин - более стабильный показатель? и поэтому теснее связан с данной характеристикой хронического воспалительного процесса. По содержанию Тг в сыворотке крови можно проводить оценку активности воспалительного процесса в СОЖ с большей надежностью, чем по уровню тиреоидных гормонов.

Результаты, полученные с помощью доказательной медицины и статистических методов, касающиеся информативности прогноза активности воспаления по содержанию в сыворотке тиреоидных гормонов и тиреоглобулина, не противоречат, а дополняют друг друга. Эти данные представляют определенный практический интерес и могут быть использованы в обследовании детей с ХГДП как дополнительные диагностические критерии для верификации патологии.

Выводы:

1. Сывороточная концентрация тиреоглобулина выше при активном гастрите по сравнению с неактивным, и зависит от степени активности воспалительного процесса.

2. По содержанию тиреоглобулина в сыворотке крови можно получить дополнительные доказательства активности воспалительного процесса в СОЖ.

Список литературы:

1. Березин, В.А. Тиреоглобулин / В.А. Березин, Л.В. Гербильский, И.Н. Корниловская // Проблемы эндокринологии. - 1993. - Т.3, №4. - С. 54-59.
2. Герасимов, Г.А. Лабораторные методы в диагностике заболеваний щитовидной железы / Г.А. Герасимов // Клиническая лабораторная диагностика. - 1998. - №6. - С. 25-34.
3. Данилова, Л.И. Болезни щитовидной железы и ассоциированные с ними заболевания / Л.И. Данилова. - Минск-Нагасаки, 2005. – 470 с.
4. Щитовидная железа: Фундаментальные аспекты / под ред. А.И. Кубарко и S.Yamashita. - Минск - Нагасаки, 1998 – 368 с.
5. Mann, K. Clinikal aspects and preoperative diagnosis in differentiated thyroid gland carcinoma / K. Mann, B. Schwetschenau // Zentralbl. Chir. - 1997. - V. 122, №4. - P. 246 – 251.
6. Vali, M. Thyroglobulin as Autoantigen: Structure and Function / M. Vali [et al.] // Rev. Endocr. Metab. Disorders (2000)1: P. 69-77.

МЕТОД КОМПЛЕКСНОЙ КОРРЕКЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ УСТАНОВОК ПЛЕЧЕВОГО ПОЯСА У ДЕТЕЙ СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

**Стрелец Е.В.- заведующий отделением медицинской реабилитации,
Степанова Н.В – врач-рефлексотерапевт, Шевякова Т.И.- врач-
физиотерапевт**

*УЗ «Минская областная детская клиническая больница»,
Минск, Беларусь, modkb@inbox.ru*

Correction of pathological attitudes shoulder girdle in children with cerebral palsy.

Key words: children, cerebral palsy.

Введение. У детей с церебральными параличами в течение многих лет установочные рефлексy не формируются или формируются лишь их

элементы, а тонические рефлексy периода новорожденности могут оставаться активными или даже нарастать. Постепенно нарастают и патологические синергии, определяя, вместе с тоническими рефлексами и аномально развивающимися установочными рефлексами, формирование патологического двигательного стереотипа. Сформировавшийся в таких условиях двигательный стереотип с устойчивыми порочными позами и установками конечностей служит мощным источником патологического афферентного потока, замыкая круг восходяще-нисходящих влияний в клинической картине заболевания.

В частности, при сохраняющейся активности шейного тонического симметричного рефлекса и отсутствии или слабости установочного лабиринтного рефлекса на голову повышается тонус в большой грудной мышце и, синергично, в сгибателях верхних конечностей. Формируется с первых месяцев жизни избыточный тонус в верхних отделах широчайшей мышцы спины, трапецевидной и ромбовидной, а нижние отделы этих мышц оказываются гипотрофичными и гипотоничными, в результате чего в средне- и нижнегрудных отделах начинает формироваться к концу второго полугодия, а в тяжелых случаях и раньше, кифоз или кифосколиоз. Стабилизация лопатки оказывается невозможной из-за слабости и гипотрофии задних мышц лопатки, подлопаточных мышц и мышц спины, в результате чего лопатка смещается вверх и отходит к задней подмышечной линии. Опора на лопатку, необходимая при разгибании руки, оказывается затруднительной. Постепенно порочные установки суставов становятся стабильными, формируется устойчивая фиксация плеча в положении сгибания, внутренней ротации и приведения. Круглый пронатор, рано вовлекаемый в сгибательную синергию, вместе с квадратным пронатором оказывается активным участником этой синергии. Напряжение, уплотнение большой грудной мышцы выявляется пальпаторно даже в состоянии покоя, а иногда и визуально. Устойчивую пронаторную установку принимают предплечье и кисть.

При этих условиях формирование физиологических синергий, необходимых для любого движения, основным компонентом которого будет разгибание и супинация, невозможно, или значительно ограничено.

Актуальным является поиск эффективного метода, препятствующего фиксации порочной установки плечевого пояса, как одного из этапов формирования патологического двигательного стереотипа у детей с детским церебральным параличом.

Материалы и методы исследований. Нами проанализирован опыт лечения 45 детей в возрасте от 1,5 до 3 лет, со спастическими формами детского церебрального паралича, у которых имелись выраженное ограничение объема движений в плечевых суставах, стойкая пронаторная установка плеч, сгибательно-пронаторная установка в локтевых и лучезапястных суставах, выявляемое пальпаторно в состоянии покоя напряжение больших грудных мышц. В положении сидя тело было крайне неустойчивым, не была развита опорная функция рук. Формировался

кифоз в средне- и нижнегрудных отделах спины.

Курс реабилитации включал в себя следующие мероприятия:

1 часть курса (10 дней):

1. Теплолечение – 10 процедур.
2. Ультразвуковая терапия (далее - УЗ-терапия) на область больных грудных мышц – 7-8 процедур.
3. Электростимуляция мышц-разгибателей предплечий или дельтовидных мышц - 10 процедур.
4. Электростимуляция мышц спины (средне- и нижнегрудные отделы) – 8–10 процедур.

Все процедуры проводились в один день, в приведенной последовательности.

2 часть курса включала в себя рефлексотерапию в виде классической акупунктуры (8 процедур).

Для проведения теплолечения использовались аппликации парафина в смеси с озокеритом в соотношении 1:1 на шейно-воротниковую зону (с захватом верхних частей трапецевидной, ромбовидной и широчайшей мышц спины, зон лопаток, грудных мышц) в стандартных возрастных дозировках.

УЗ-терапия проводилась от аппарата УЗТ-1.07Ф, с частотой колебаний 0,88 МГц, интенсивность воздействия составляла 0,3-0,4 Вт/см², в непрерывном режиме, длительность - по 2-3 минуты на поле.

Для проведения процедур электростимуляции использовались синусоидально модулированные токи от аппарата «Рефтон-01» и «Амплипульс-4», с параметрами: переменный режим, РРП, частота 150 – 100 Гц, глубина модуляций 100%, S2/3, по 6 минут на поле. Электростимуляция дельтовидных мышц применялась в тех случаях, когда размер руки пациента позволял расположить электроды в пределах только дельтовидной мышцы, а в локтевых суставах не была резко выражена сгибательная установка (10 человек). Остальные дети получали процедуры электростимуляции разгибателей предплечий.

При проведении иглорефлексотерапии первые 2–3 процедуры воздействовали на точки акупунктуры широкого спектра действия - (GI11, TR5, MC6, E36, VB34, RP6, RP9 и др.). 2-3 раза за курс у всех пациентов использовались акупунктурные точки шейно-воротниковой зоны по тормозному варианту (GI16, IG 9, IG10, IG11, IG14, IG15, VB21, TR15, VG14 и др.). Также по тормозному варианту работали с точками внутренней поверхности руки (P1, P2, P5, P7, C3, MC5, MC6, MC3); точки, расположенные в области мышц-антагонистов спастичным - тонизировали (GI4, GI10, GI11, GI14, GI15, TR10, др.).

В группу сравнения вошли 20 пациентов с аналогичной клинической картиной, у которых воздействие средствами реабилитации было направлено на другие патологические звенья – дистальные отделы рук, нижние конечности.

Все пациенты получали массаж, ЛФК, медикаментозное лечение.

На протяжении всего курса проводился тщательный контроль состояния и самочувствия детей.

Результаты и их обсуждение. В результате проведенного лечения положительная динамика наблюдалась у 40 пациентов – в виде увеличения объема движений в плечевых суставах и в целом в верхних конечностях (90%). У 42 человек отмечено уменьшение плотности, ригидности грудных мышц (93%). Улучшилась опора на кисти и предплечья в положении лежа на животе у 35 детей (77%), у 36 - увеличилась устойчивость в положении сидя, реакции равновесия (80%), улучшилась опорная функция рук в положении сидя – 30 детей (67%). Наблюдалось уменьшение кифоза – 29 пациентов (65%).

В контрольной группе, где порочная установка плечевого пояса не выделялась как ведущая деформация при данной клинической картине, и воздействие средств реабилитации не было подчинено решению одной тактической задачи, положительная динамика была выражена значительно слабее. Так, увеличение объема движений в верхних конечностях наблюдалось в 48% случаев и в меньшей степени, улучшение опорной функции рук отмечено лишь у 38% пациентов.

Выводы:

1. Комплексное воздействие на четко выделенное ведущее патологическое звено на каждом конкретном этапе развития моторики позволяет провести адекватную коррекцию компенсаторных и биомеханически обусловленных изменений в зоне воздействия и за ее пределами, подавить формирование патологического двигательного стереотипа.

2. Предложенный комплекс мероприятий легко переносится пациентами и доступен в техническом плане для широкого применения.

Список литературы:

1. Семенова, К.А. Лечение двигательных расстройств при детских церебральных параличах / К.А. Семенова. – Москва, «Медицина» 1976. – С.34.

2. Гурленя, А.М. Физиотерапия в неврологии / А.М. Гурленя, Г.Е. Багель, В.Б. Смычек. – Минск, 2008. - С. 56-67.

3. Скворцов, И.А. Развитие нервной системы у детей в норме и патологии / И.А. Скворцов, Н.А. Ермоленко. - М.: «МЕДпресс-информ», 2003. – С. 23-28.

4. Семенова, К.А. Патогенетическая восстановительная терапия больных детским церебральным параличом / К.А. Семенова, А.Е. Штернгерц, В.В. Польской. – Киев: Здоров'я, 1986.- С. 11-19.

ОСТЕОПЕНИЯ И ОСТЕОПОРОЗ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ (ПРИЧИНЫ, ДИАГНОСТИКА, ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ) ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Сукало А.В. – д.м.н., профессор; Солнцева А.В. – к.м.н., доцент;
Михно А.Г.* – врач- педиатр

УО «Белорусский государственный медицинский университет», кафедра педиатрии №1, Минск, Беларусь, kafedra.pediatric1@yandex.by

**УЗ «2 городская детская клиническая больница» Минск, Беларусь, mikhno.ag@mail.ru*

Most important problems in adults osteoporosis is the fourth largest non-communicable disease after cardiovascular diseases, cancer and diabetes. On average, it occurs in 40% of women and 13% of men aged 50 and older. At the present time the issues of prevention and treatment of osteopenia and osteoporosis in childhood are relevant and insufficiently studied.

Approaches to the treatment of osteopenia and osteoporosis in children, unlike adults are insufficiently studied and illuminated. The essential problem is the lack of research, evidence-based medicine, which would be used in the treatment of children's extensive arsenal of medicines.

Key words: osteopenia, osteoporosis, osteocalcin, bone mineral content, bone mineral density, dual energy X-ray absorptiometry

Остеопороз (ОП) – системное заболевание скелета, которое характеризуется снижением костной массы и нарушением ее микроархитектоники, следствием чего являются переломы [1,6,7,8,10]. Остеопения – термин, употребляемый для обозначения снижения плотности рентгенологической тени (при стандартной рентгенографии костей) или костной массы, выявляемой методами количественной костной денситометрии [1, 2, 3, 8].

В детском возрасте интенсивно накапливается пиковая костная масса (ПКМ). Ее формирование является ключевым этапом возрастного развития скелета, определяющим прочность кости на протяжении всей жизни человека. Особое значение придается периоду полового созревания. К его завершению уровень ПКМ во многих участках скелета достигает 86%, а в отдельных участках 100% костной массы взрослого человека [2]. От уровня ПКМ зависит риск развития остеопороза на фоне естественных возрастных потерь костной массы [1,10].

Костная ткань выполняет опорную и метаболическую функцию, участвуя в регуляции обмена кальция и фосфора. На долю минеральных компонентов приходится 60–70% от общей массы зрелой кости. Кортикальная кость на 80–90%, а трабекулярная на 15–20% кальцифицированы [6].

Система регуляции гомеостаза кальция в организме сложна. Основными участниками обмена кальция в организме являются паратиреоидный гормон (ПТГ), кальцитриол (активная форма витамина Д – 1,25(OH)₂D₃) и кальцитонин. ПТГ и витамин Д оказывают на обмен кальция активирующее, а кальцитонин – ингибирующее действие [2,8,10].

Причины, которые вызывают снижение уровня кальция в крови, разнообразны. К ним относятся недостаточное поступление кальция с пищей, дефицит витамина Д, несбалансированное содержание в пище неорганических фосфатов и магния, недостаточная выработка ПТГ [6].

Факторами риска развития остеопении считаются генетическая и конституциональная предрасположенность, отклонения в состоянии здоровья женщины во время беременности и лактации, заболевания (эндокринопатии, дистрофии, синдром нарушенного кишечного всасывания), нерациональное вскармливание ребенка в различные возрастные периоды, нарушение всасывания кальция и фосфора в кишечнике, дисбаланс в реабсорбции кальция и фосфора в почечных канальцах (врожденные и приобретенные нефропатии, хроническая почечная недостаточность) [1,4,5,8].

Одним из факторов риска развития гипокальциемии является сахарный диабет.

В патогенезе остеопороза при сахарном диабете выделяют несколько основных звеньев. Абсолютный дефицит инсулина снижает выработку остеобластами коллагена и щелочной фосфатазы, необходимых для образования костного матрикса и его минерализации. Уменьшается стимуляция остеобластов, опосредованная через инсулиноподобный фактор роста. Прямое влияние высокой концентрации глюкозы за счет конечных продуктов гликозилирования может усиливать резорбцию кости остеокластами. Вследствие сниженной секреции инсулина отмечается недостаток активных метаболитов витамина Д, что ведет к снижению всасывания кальция в кишечнике и усилению секреции и активности ПТГ. Это создает отрицательный баланс кальция в организме и усиливает резорбцию костной ткани [9].

Одно из тяжелых осложнений сахарного диабета – нефропатия. Появление клинических признаков поражения почек означает наступление грубых и необратимых изменений в структуре нефрона и интерстиции, относительно малую эффективность терапевтических мероприятий [7, 9].

При хронической почечной недостаточности (ХПН) происходит нарушение водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса, наблюдаются азотемия и нарушение структуры и функции многих систем организма. Изменяются количественные и качественные характеристики кости посредством мультифакториального влияния на костный метаболизм, способствуя развитию остеопении, остеопороза и повышая риск переломов. Потеря массы кости повышает хронический ацидоз – частый

спутник терминальной стадии ХПН. Считается, что метаболический ацидоз влияет на кость путем стимуляции медиированной остеокластами резорбции кости и медиированного остеобластами формирования кости, нарушения действия паратгормона (ПТГ) и витамина Д [1].

Для определения минеральной костной плотности «золотым» стандартом считается метод двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DEXA – dual energy x-ray absorbciometry). Он дает возможность исследования осевого и периферического участков скелета, имеет высокую чувствительность и специфичность, точность и низкую ошибку воспроизводимости, минимальную дозу облучения и быстроту исследования. Методом DEXA при сканировании определенного участка скелета производится измерение двух величин: площади сканируемой поверхности (см²) и содержания костного минерала (г), из которых далее вычисляется еще один клинически значимый параметр – проекционная минеральная костная плотность (МКП=МКМ/площадь сканируемой поверхности, г/см²) [2, 3, 4, 9, 10]. Наиболее информативным является исследование двух областей скелета, что снижает вероятность ошибки. Решение вопроса об объеме исследования (центральный или периферический отдел) зависит от поставленной клинической задачи. Измерение минеральной костной плотности дает ответ на основные клинические вопросы: какой у данного пациента риск возникновения переломов, как меняется костная плотность с возрастом или в ходе проводимой терапии [9, 10].

Для уточнения причины и направленности процессов ремоделирования кости при остеопорозе используются дополнительные методы диагностики: определение уровней кальция и фосфора крови, их экскреция с мочой, исследование показателей кальцийрегулирующих гормонов – ПТГ, кальцитриола, метаболитов витамина Д. Доказано, что биохимические маркеры позволяют на ранних этапах диагностировать признаки потери костной массы [6, 8].

Выделяют две группы биохимических маркеров: маркеры костеобразования (концентрация остеокальцина в сыворотке или плазме крови, активность изофермента щелочной фосфатазы крови) и маркеры резорбции (тартрат-резистентная кислая фосфатаза крови, продукты деградации коллагена 1-го типа – коллагеновые поперечные соединения – β -кросслапс крови или пиридинолин и диксипиридинолин в моче, С- и N-концевые телопептиды коллагена 1-го типа, определяемые в сыворотке или плазме крови, а также экскреция гидроксипролина с мочой). Наиболее информативными маркерами костного формирования считают остеокальцин и костную щелочную фосфатазу, а резорбции – β -кросслапс [6, 9].

Подходы к лечению остеопении и остеопороза у детей, в отличие от взрослых недостаточно изучены и освещены [8]. Это обусловлено отсутствием критериев диагностики, сложностями определения того «порога» изменений в костной ткани, начиная с которого ребёнок нуждается

ся в терапии. Существенной проблемой является недостаточность исследований, основанных на принципах доказательной медицины, которые позволили бы применять в лечении детей обширный арсенал лекарственных средств. Их безопасность в педиатрии не доказана, несмотря на успешный опыт использования в отдельных случаях у пациентов с тяжёлой патологией [7, 8].

В зависимости от причин ОП (нарушения процессов остеосинтеза или ускорения костной резорбции) возможна оптимизация терапии назначением препаратов, стимулирующих формирование костной ткани или тормозящих ее резорбцию. К лекарственным веществам, стимулирующим костеобразование, относятся гормон роста, анаболические стероиды. Замедляют костную резорбцию эстрогены, кальцитонины, бисфосфонаты. [8].

Таким образом, остеопороз является важной проблемой современной медицины. В основе высокой заболеваемости им среди взрослых лежит нарушение роста и развития костной ткани в детском возрасте. Исследование эпидемиологии, генетики и факторов риска остеопороза, оценка его клинической значимости у детей, стандартизация терминологии, унификация педиатрических протоколов обследования, лечения и профилактики, разработка отечественной референтной базы – приоритетные задачи, требующие решения в нашей стране.

Список литературы:

1. Байко, С.В. Профилактика и лечение остеопороза и остеопении у детей / С.В. Байко, Сукало А.В. // Научно практический журнал для фармацевтов и врачей «Рецепт», спецвыпуск. - 2009. – С. 232.
2. Беляева, Л.М. Педиатрические аспекты остеопений и остеопороза / Л.М. Беляева // ARS Medica. – 2008. - № 2(3). – С. 43-50.
3. Васильева, Т.Г. Особенности обмена кальция и фосфора у детей раннего возраста / Т.Г. Васильева, Е.А. Кочеткова // Вестник ДВО РАН. – 2006. - №2. – С. 91-96.
4. Коровина, Н.А. Критерии безопасности применения препаратов кальция для профилактики остеопении у подростков / Коровина Н.А. [и др.] // Педиатрия. – 2006. – № 5. – С. 81–86.
5. Почкайло, А.С. Проблема остеопении и остеопороза у детей / Почкайло, А.С. [и др.] // Медицина. – 2007. – № 4. – С. 41–45.
6. Руденко, Э.В. Остеопороз: диагностика, лечение и профилактика: практическое руководство для врачей / Э.В. Руденко. – Минск: Бел. наука, 2001. – 153 с.
7. Чеботарева, Т.В. Остеопороз / Т.В. Чеботарева, А.В. Сукало // «Репродуктивное здоровье». - 2010. - №2. – С. 232.
8. Шепелькевич, А. П. Проблема остеопороза при заболеваниях эндокринной системы / А.П. Шепелькевич // Медицинские новости: научно-практический информационно-аналитический журнал для врачей и руководителей здравоохранения /учредители: УП ЮПОКОМ, Республи-

канская научная медицинская библиотека, Редакция журнала "Здорово-охранение". – 2008. – № 7. – С. 55-60.

9. Щеплягина Л.А. / Л.А. Щеплягина [и др.] // Остеопения у детей. – Пособие для врачей. – Москва. – 2005. – 40 с.

10. Branca, F. Calcium, physical activity and bone mass – building bones for a stronger future / F. Branca, S. Vatuena // Public. Health Nutr. – 2001. – V. 4. - №12. – P. 117-123.

ОСТЕОДИСТРОФИЯ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Сукало А.В. – д.м.н., профессор, чл.-кор. НАНРБ; **Савчук С.А.*** – врач-педиатр УЗ ГДИКБ

УО «Белорусский государственный медицинский университет», кафедра детских болезней №1, Минск, Беларусь

**УЗ ГДИКБ, Минск, Беларусь, kafedra.pediatric1@yandex.ru*

Diseases of the skeletal system is now widely distributed throughout the world. In recent years, osteoporosis is diagnosed more often in people with chronic liver disease. In our country, issues related to hepatic osteodystrophy in childhood and adolescence until now remained poorly understood and determine the relevance of scientific and practical research on the issue. Therefore the development of methods for early diagnosis, prevention and treatment of these children - a way to improve their health now and in the future.

Key words: osteodystrophy, children, skeletal system, chronic liver.

Введение. Заболевания костной системы в настоящее время широко распространены во всем мире. В последние годы остеопороз всё чаще диагностируется у детей с хронической патологией печени. В нашей стране вопросы, касающиеся печеночной остеодистрофии в детском и подростковом возрасте, до настоящего времени остаются недостаточно изученными и обуславливают актуальность научно-практических исследований по данной проблеме. Поэтому разработка методов своевременной диагностики, профилактики и лечения таких детей – путь к укреплению их здоровья в настоящем и будущем.

Остеопороз – наиболее распространенное системное заболевание скелета, характеризующееся низкой костной массой и микроструктурными повреждениями костной ткани, что приводит к повышенной хрупкости кости и увеличению риска переломов. Это определение сформулировано на международных конференциях по остеопорозу в Копенгагене (1990 г.) и Гонконге (1993 г.) и является в настоящее время общепринятым [3, 7].

Остеопороз протекает длительно и поражает значительную часть населения. Согласно заключению экспертов ВОЗ, остеопороз по частоте встречаемости занимает четвертое место среди неинфекционной патологии, уступая лишь сердечно-сосудистым, онкологическим заболеваниям и сахарному диабету. В мире насчитывается около 200 млн человек, страдающих остеопорозом (Л. Я. Рожинская, 1998). В последние годы отмечается и рост выявляемости детей со сниженной костной массой. Последние сведения о частоте остеопороза в детском возрасте имеют большой разброс – от 5 до 59%. Однако большинство российских авторов считают, что наибольшую частоту сниженной минеральной плотности костной ткани регистрируют в подростковом возрасте. Эпидемиология переломов свидетельствует о том, что их максимум в детском возрасте приходится на 5-7, 13-14 лет и может быть обусловлен значительным увеличением роста на фоне недостаточного накопления с возрастом костной массы. В литературе имеются сведения о связи остеопороза взрослых и накопления костной массы в детском возрасте. Авторы утверждают, что если минеральная масса кости в детстве была снижена на 5-10%, то в пожилом возрасте частота перелома шейки бедра увеличивается на 25-30%. В литературе приводятся данные о прямой зависимости минеральной плотности костной ткани женщин от потребления в детстве и юности продуктов питания, богатых кальцием, о возможности прироста пика костной массы у взрослых на 5-10% за счёт потребления возрастной нормы кальция в раннем детском возрасте. По данным зарубежных авторов, этого достаточно для двукратного снижения риска переломов в более поздние периоды жизни [1, 2]. Следовательно, дефицит кальция и возникающий впоследствии остеопороз становятся чрезвычайно важными социально-экономическими проблемами. В первую очередь это связано с осложнениями остеопороза – переломами тел позвонков, шейки бедренной кости и т.д., приводящими к инвалидности больных и их высокой смертности от сопутствующих заболеваний [8].

Известно большое количество причин развития остеопороза, что наглядно демонстрирует общепринятая классификация. Согласно последней, остеопороз у взрослых и детей может быть первичным (идиопатическим) и вторичным. Первичный составляет до 85% всех случаев заболевания. Это остеопороз, который выявляется без сопутствующей патологии или приема препаратов, негативно влияющих на метаболизм костной ткани. Классическое его проявление — постменопаузальный остеопороз [7]. Вторичный остеопороз обычно является осложнением различных заболеваний (злокачественные новообразования, эндокринные, воспалительные, гематологические и другие), или лекарственной терапии (системная химиотерапия, лучевая терапия, андрогенная и эстрогенная депривация, прием глюкокортикоидов), при которых развиваются нарушения минерального обмена и костного ремоделирования. Вторичный остеопороз имеет конкретный этиологический фактор и может быть разделен на три группы:

- остеопороз, связанный с основным заболеванием;
- остеопороз, возникающий в результате лечения;
- остеопороз, развивающийся на фоне основного заболевания и терапии, способствующей его развитию [2, 6].

В норме существует баланс между остеолизом и формированием новой кости – постоянно происходит remodelирование костной ткани. Остеопороз характеризуется потерей костного матрикса и минеральных составляющих кости. Начинается усиление рассасывания кости и торможение костеобразования. Механизмы этих процессов к настоящему времени до конца не изучены. Предполагают, что в патогенезе играют роль недостаток витамина Д и кальция, гормональные факторы, билирубин. Изменения в костной ткани приводят к переломам или выраженному болевому синдрому в костях [6].

Рассмотрим некоторые процессы, которые происходят в печени и играют важную роль в синтезе костной ткани и обеспечении ее полноценности. Известно, что главной функцией витамина Д является поддержание гомеостаза кальция и фосфора, а также участие в регуляции ряда биологически важных процессов в организме. Именно в печени витамин Д под действием митохондриального и/или микросомального фермента (ферментов) превращается в 25-гидроксивитамин Д (один из основных метаболитов витамина Д). Часть его переносится кровью к своим тканям-мишеням (тонкий кишечник и кость), где он поддерживает гомеостаз кальция, а небольшая часть 25-гидроксивитамина Д подвергается гидроксилированию в почках с образованием более активного метаболита – 1,25-ОНД (кальцитриола). Следовательно, при хронических заболеваниях печени костные нарушения не являются редкостью и объясняются совокупностью факторов, приводящих к снижению уровня костного метаболизма. Таким образом, к этим факторам можно отнести:

- нарушение абсорбции витамина Д, поступающего с пищей;
- потерю витамина Д с калом и мочой;
- нарушение связывания витамина Д и его метаболитов желчными кислотами;
- повреждение механизма 25 - гидроксилирования витамина Д в печени;
- анорексию [3,5].

Печеночная остеодистрофия – метаболическое заболевание костной ткани, возникающее у больных с хроническими заболеваниями печени. При этом наблюдаются два вида нарушений: снижение минеральной плотности костной ткани - остеопения, остеопороз - и остеомалация. Остеопения, развивающаяся при холестазах (печеночная остеодистрофия) является результатом как остеопороза, так и остеомалации, однако явления остеопороза преобладают. На развитие остеопении в детском возрасте оказывают влияние популяционные факторы: гипогонадизм (который может развиваться как осложнение цирроза печени), снижение индек-

са массы тела, злоупотребление алкоголем (подростки) и нарушение питания. Не менее значимыми факторами являются и последствия цирроза: нарушение метаболизма ДЗ, недостаточность остеопротегерина, инсулиноподобного фактора роста-1 (IGF-1). Кроме того, формирование фиброза печени ведет к нарушению механизмов синтеза данных веществ. Следует помнить и о генетической предрасположенности больных, у которых имеются определенные аллели гена, кодирующего рецептор к витамину ДЗ. Проводимая кортикостероидная и диуретическая терапии оказывает неблагоприятное воздействие на метаболизм костной ткани [1, 2].

Чаще всего печеночная остеодистрофия отмечается у детей с первичным или вторичным билиарным циррозом. Может иметь значение нарушение метаболизма кортизола в печени и развитие метаболического гиперкортицизма и гипогонадизма [1].

Почти в 50% случаев остеопороз протекает бессимптомно или малосимптомно и выявляется уже при наличии переломов. Из-за снижения прочности костной ткани переломы случаются при минимальном травматизме, достаточно веса собственного тела или неловкого движения.

Медико-социальные проблемы остеопений и остеопороза во многом остаются не изученными в педиатрической практике. Особенно актуальны исследования нарушений процессов формирования костной ткани у детей с различной хронической патологией, приводящей к изменению фосфорно-кальциевого гомеостаза, в том числе и при заболеваниях печени. Эпидемиологические исследования в России практически здоровых детей в возрасте 5–16 лет показали, что снижение минеральной плотности костной ткани в зависимости от возраста имеют 10–30% обследованных [4]. В США у 54,3% детей при хронических заболеваниях печени развивается остеопения, независимо от давности заболевания (American association of endocrinologists and infectious diseases). При этом негативное влияние хронической патологии на кость может быть значительно отдалено по времени и усиливаться неполноценным питанием, снижением двигательной активности, применением большого количества медикаментов.

В литературе приводятся данные о характерных внутриутробных изменениях костной системы детей, рожденных от матерей, которые страдают хроническими заболеваниями печени. Учеными Канады и США установлено, что у 30% детей, рожденных от таких матерей, выявлены врожденные дисплазии скелета, при которых имеются аномалии формирования самих тканей опорно-двигательного аппарата. Они проявляются различными деформациями скелета, возникающими в процессе роста ребенка. Наиболее часто наблюдаются остеохондриты, периостальные наложения, врожденный вывих бедра, а также различные пороки развития отдельных частей скелета. [1, 2].

В нашей стране вопросы, касающиеся печеночной остеодистрофии в детском и подростковом возрасте до настоящего времени остаются не-

достаточно изученными и обуславливают актуальность научно-практических исследований по данной проблеме. Поэтому разработка методов своевременной диагностики, профилактики и лечения таких детей – путь к укреплению их здоровья в настоящем и будущем.

Список литературы:

1. Rouillard S, Lane NE. Hepatic osteodystrophy. Hepatology 2001 Jan; 33(1):301-7.
2. Hay JE. Bone disease in cholestatic liver disease. Gastroenterology 1995; 108:276-83.
3. Н.В. Торопцова, Л.И. Беневоленская. Остеопороз: современный взгляд на проблему // Лечащий врач.-2008.-№4.-с.97-98.
4. IOF: Osteoporosis in the EU: improving the assessment of fracture risk, 2006
5. Cooper C. Epidemiology and public health impact of osteoporosis. In: Reid DM, ad. Baillieres Clinical Rheumatology - Osteoporosis. London, Bailliere Tindall. 1993. N7. P. 459-472. 60
6. И.П. Ермакова, Я.Г. Мойсюк, В.П. Бузулина, Т.К. Коляшвили, Е.Б. Ярошенко, М.Н. Корнилов, И.А. Пронченко, Н.П. Шмерко. Динамика минеральной плотности кости у реципиентов после пересадки печени // Остеопороз и остеопатии.-2009.-№2.
7. К. П. Майер. Гепатит и последствия гепатита: пер. с нем. ГЭОТАР Медицина. М.1999.-423с.

ТЕЧЕНИЕ ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

**Сукало А.В. – д.м.н., профессор, член-корреспондент НАН РБ,
Пучкова Н.В. – аспирант**

*УО «Белорусский государственный медицинский университет», кафедра
детских болезней №1, 2-я ДГКБ, Минск, Беларусь*

Hemolytic uremic syndrome (HUS) is characterized by the triad of thrombocytopenia, microangiopathic hemolytic anemia and acute renal failure. HUS may be classified as either diarrhoeal-associated or non-diarrhoeal/atypical (aHUS). HUS is the common reason for acute renal failure in children. The vast majority of cases occur in children younger 5 years old and follows diarrhea. Ethiology, clinical manifestation are described. Approach to the diagnostics is given.

Key words: children, hemolytic uremic syndrome, thrombocytopenia, microangiopathic hemolytic anemia, acute renal failure .

Введение. В настоящее время большой интерес представляет исследование малоизученных патологических изменений, наблюдающихся

в педиатрической практике, известных как гемолитико-уремический синдром (ГУС). Тяжесть протекания процесса, высокая вероятность летального исхода, отсутствие специфических методов лечения и нередкая хронизация патологии почек обуславливают необходимость проведения соответствующих клинических исследований в данном направлении в области педиатрии и, соответственно, определяют актуальность изучаемой проблемы.

Термин ГУС впервые использовал Gasser, поэтому, по данным литературы, он также известен как болезнь (синдром) Гассера. В 1955 году С. Gasser с соавторами сообщили о результатах, полученных в ходе наблюдения 5 детей с симптомокомплексом Кумбса, проявляющегося наличием отрицательной гемолитической анемии, тромбоцитопении и острой почечной недостаточности. В ходе исследования характерная триада клинических симптомов была названа ими гемолитико-уремическим синдромом. Данный симптомокомплекс имеет свои клинко-патогенетические особенности [1, 5].

ГУС диагностируется преимущественно у детей грудного и младшего возраста, однако заболеть могут дети старшего возраста и взрослые. В настоящее время ГУС является одной из самых частых причин развития острой почечной недостаточности (ОПН) у детей раннего возраста [2, 4].

Отдаленными исходами заболевания у детей, перенесших ГУС, могут быть выздоровление, хронический тубулоинтерстициальный нефрит, хроническая почечная недостаточность или смерть в острой фазе болезни.

Разнообразие вариантов течения ГУС, а главное, различный прогноз в зависимости от этиологического фактора, позволяют подразделить синдром на несколько форм.

Согласно классификации, предложенной Drummond в 1985 году, выделяют две формы ГУС:

I. Типичный, или постдиарейный, (D+ ГУС). Эта форма чаще встречается у детей раннего возраста (до 3-х лет), связана с предшествующей диареей, и составляет примерно 60-80% от всех ГУС.

II. Атипичный, или бездиарейный, (D- ГУС). Выявляется чаще у детей старшего возраста и взрослых. В свою очередь, он разделяется на: семейный и спорадический.

Реже используется клиническая классификация ГУС, предложенная в 1971 году Kaplan [3]. Она основана на определении тяжести заболевания:

- 1) легкая форма (без анурии):
 - а) триада симптомов (анемия, тромбоцитопения, азотемия);
 - б) указанная триада, осложненная судорожным синдромом или артериальной гипертензией.
- 2) тяжелая форма:
 - а) триада в сочетании с анурией длительностью более суток;

б) указанная триада на фоне анурии в сочетании с артериальной гипертензией и/или судорожным синдромом.

В настоящее время специфических лабораторных тестов для диагностики ГУС не существует. Имеется ряд лабораторных исследований, которые, наряду с клиническими проявлениями заболевания, могут подтвердить диагноз.

Цель исследования: представить клиническую и лабораторную характеристики гемолитико-уремического синдрома у детей, лечившихся во 2-й детской городской клинической больницы г. Минска за последние два года.

Материалы и методы исследований. Нами проанализированы 33 истории болезни детей с ГУС. В обследованную группу вошли 17 девочек и 16 мальчиков, из них: 4 детей до года, от 1 года до 3 лет – 20, от 4 лет до 6 лет – 4, от 7 лет до 11 лет – 2, от 12 лет до 17 лет – 2.

Результаты и обсуждение. Развитие заболевания начиналось с двух основных продромальных синдромов: диарейного и респираторного. Наиболее часто наблюдался диарейный продром, который выявлен у 29 больных (90.6% детей). Респираторный продром составил 3 случая (9.4% детей). Дети были госпитализированы на 3-8 сутки от начала заболевания в соматические и инфекционные отделения районных и областных больниц. В дальнейшем они переводились в Республиканский центр детской нефрологии и почечной заместительной терапии, во 2-ю детскую клиническую больницу г. Минска. К моменту перевода у большинства детей отмечалось выраженное снижение объема диуреза, и лишь у 9.4% детей анурия отсутствовала.

В периферической крови наблюдалось резко сниженное содержание гемоглобина и эритроцитов, а также повышенное содержание лейкоцитов. Концентрация гемоглобина в разгар заболевания составляла от 62 до 100 г/л, а эритроцитов – $1,94 \cdot 10^9$ до $3,75 \cdot 10^9$. Отмечался выраженный гиперлейкоцитоз. Тромбоцитопения была у всех детей с гемолитико-уремическим синдромом. При выписке уровень лейкоцитов и тромбоцитов соответствовали возрастной норме.

Острая почечная недостаточность диагностировалась по: снижению диуреза, отечному синдрому, содержанию мочевины и креатинина в крови, нарушению КОС, артериальной гипертензии. В разгар заболевания уровни мочевины (от 14 до 68,2 ммоль/л) и креатинина (от 100 до 716 мкмоль/л) были резко повышены, а при выписке снижались до нормы, а лишь в 15,63% случаев оставались повышенными.

В анализе мочи наиболее ранним симптомом являлась протеинурия, выявленная в 100% случаев. В разгар заболевания она составляла от 0,041 г/л до 8,2 г/л.

Изменения мочевого осадка проявлялись лейкоцитурией. Она колебалась в диапазоне от 2-5 лейкоцитов до покрывающей все поле зрения. Реже отмечалась микро - либо макрогематурия.

Выводы. Таким образом, учитывая клинические проявления забо-

левания у детей при энтеритах, при уменьшении диуреза, ухудшении состояния, для исключения ГУС необходимо провести следующие лабораторные исследования:

1) общий анализ крови, обращая особое внимание на количество тромбоцитов, эритроцитов, концентрацию гемоглобина, лейкоцитарную формулу;

2) исследование в крови уровней мочевины, креатинина, общего белка, электролитов;

3) общий анализ мочи;

4) наладить учет почасового диуреза.

Такие исследования позволяют установить диагноз на ранних этапах заболевания и своевременно начать лечение детей в специализированном стационаре, что, в свою очередь, улучшит качество жизни данной категории детей.

Список литературы:

1. Зверев, Д.В. Гемолитико-уремический синдром как ведущая причина острой почечной недостаточности у детей раннего возраста / Д.В. Зверев, Л.Т. Теблосева // Нефрология и диализ. – 2000. - Т.2, №4. - С. 317-321.

2. Байко, С.В. Гемолитико-уремический синдром: эпидемиология, классификация, клиника, диагностика, лечение / С.В. Байко // Нефрология и диализ. -2007.- Т.9, №4. - С.370-386.

3. Kaplan, B.S. The pathogenesis and treatment of hemolytic uremic syndrome / B.S. Kaplan, K.E. Meyers, S.L. Scbulman // J.Am Soc Nephrology - 1998. - Vol. 9. - P. 1126-1133.

4. Fitzpatrick, M. Haemolytic uraemic syndrome and E. coli 0157 / M. Fitzpatrick // BMJ. – 1999. – Vol. 318. – P. 684-6853.

5. Ruggerenti, P. Thrombotic microangiopathy, hemolytic uremic syndrome, and thrombotic thrombocytopenic purpura / P. Ruggerenti, M. Noris, G. Remuzzi // Kidney Int. - 2001. - Vol. 60. - P. 831-846.

ВЛИЯНИЕ МАТЕРИАЛЬНОГО ПОЛОЖЕНИЯ СЕМЬИ НА ФАКТОРЫ ЗДОРОВЬЯ, ОБРАЗА ЖИЗНИ И МЕДИЦИНСКУЮ АКТИВНОСТЬ ПОДРОСТКА

Сурмач М.Ю. – к.м.н., доцент

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
общественного здоровья и здравоохранения, Гродно, Беларусь, mari-
na_surmach@mail.ru*

Factors of way of life and medical activity of teenager dependent and not dependent on a financial position of his family are revealed on the base of

statistical analysis of questionnaire data.

Key words: teenager, health, way of life, financial position of family.

Введение. Проблема неравенства в здоровье сохраняет актуальность во многих странах мира. Для большинства стран она связана с экономическим неравенством: чем более низким социально-экономическим статусом обладают люди, тем в меньшей степени они могут контролировать свою жизнь и состояние здоровья в том числе [1]. Однако неравенство в настоящее время рассматривается гораздо шире: не столько как экономическое, сколько как территориальное, образовательное, социально-демографическое, информационное неравенства, которые взаимосвязанно влияют на объективные условия формирования здоровья населения. Прежде всего, все эти факторы, и составляющие суть социального неравенства, актуальны в формировании здоровья молодого поколения [2]. Социальное неравенство тесно связано с экономическим. Однако в современных условиях в развитых странах с высоким уровнем доходов населения даже в обеспеченных семьях социальные условия различны. В силу занятости родителей дети не получают должного внимания и контроля с их стороны, функции семьи по формированию здоровья ребёнка не выполняются в должной мере. Так, по данным исследования З.А. Севковской, только 4,9% опрошенных 16-летних подростков Беларуси указали, что у них были беседы с родителями на тему половых взаимоотношений [3].

Целью исследования явилось выявить наличие и особенности влияния материального положения семьи на некоторые факторы здоровья 15-18-летних подростков Республики Беларусь. **Материалом** послужили данные опроса, проведенного в 2010 г. Использована оригинальная анкета, прошедшая предварительное апробирование в 2009 г. [4]. В точках опроса применен случайный бесповторный отбор респондентов. Всего опрошено 1052 человека. Процент выбраковки анкет составил 10%. Выборка, репрезентативно отражающая совокупность подростков Беларуси по территориальному и половому признакам, материалы опроса которой включены в дальнейший анализ, составила 949 человек: 463 девушки и 486 юношей. Такой объём позволяет исследовать изучаемые факторы с получением результатов, точность которых соответствует вероятности ошибки $<0,05$. Для статистического анализа данных применены методы непараметрической статистики (корреляционный анализ, расчёт критериев χ^2 , χ^2 Yates) программ STATISTICA 6,0, SPSS 13,0.

Результаты анализа самооценки материального положения семьи, в которой воспитывается подросток, показали, что большинство опрошенных считают его «хорошим» (45,1%) или «средним» (37,7%). Каждый двенадцатый подросток утверждает, что положение его семьи «трудное» (4,5%), «очень трудное» (менее 1%), либо затрудняется с оценкой (3,5%); в то же время, каждый двенадцатый (8,3%) оценивает материальное положение своей семьи как «очень хорошее».

Большинство подростков оценили собственное здоровье как «хорошее» (4 балла при оценке по 5-балльной системе). Выявлена слабая положительная корреляционная связь между параметрами «самооценка здоровья» и «материальное положение семьи»: коэффициент корреляции Спирмена составил 0,226 при уровне значимости $p < 0,0005$.

Ответили, что основную информацию по вопросам здоровья получают в семье и от родителей, треть (32,3%) опрошенных. При сравнении группы подростков, оценивающих материальное положение своей семьи как «очень хорошее» и «хорошее», с группой подростков, материальное положение семей которых «трудное», «очень трудное», и тех, кто затруднился его оценить, статистически значимых различий по частоте использования семьи как источника информации по вопросам здоровья не обнаружено ($\chi^2=1,75$, $p=0,1859$; $\chi^2_{\text{Yates}}=1,43$, $p=0,2325$).

Большая часть опрошенных ответили, что питаются «хорошо» (40,5%) либо состояние их питания «ближе к хорошему» (17,5%). При анализе взаимосвязи самооценки полноценности питания с материальным положением семьи выявлена средней силы положительная корреляционная связь: коэффициент корреляции Спирмена составил 0,307 при уровне значимости $p < 0,0005$.

Почти каждый пятый (19,5%) подросток указал, что курит. При сравнении группы подростков, оценивающих материальное положение своей семьи как «очень хорошее» или «хорошее» и группы, оценивающих его как «трудное» и «очень трудное», не выявлено статистически значимых различий по долям курящих ($\chi^2=0,47$, $p=0,49$; $\chi^2_{\text{Yates}}=0,24$, $p=0,62$).

Почти 16,1% подростков ответили, что у них есть знакомые, употребляющие наркотические вещества. При этом выявлены различия по доле подростков, положительно ответивших на данный вопрос, среди детей из семей с «очень хорошим» или «хорошим» (13,4%) и «очень трудным» или «трудным» (31,1%) материальным положением ($\chi^2=10,19$, $p=0,0014$; $\chi^2_{\text{Yates}}=8,84$, $p=0,0029$). Около 5,5% опрошенных указали, что пробовали наркотические вещества. При этом влияния материального положения семьи на частоту пробы наркотика не выявлено.

На вопрос «Употреблял (а) ли ты когда-либо сознательно, по своему желанию, алкогольные напитки?» положительно ответили 70,8% подростков. Слабоалкогольные напитки не употребляют 46,4% опрошенных, употребляют несколько раз в неделю около 1,4% (независимо от материального положения семьи), несколько раз в месяц 6,7%, несколько раз в полгода 12,5%, раз в полгода и реже 19,4%. Состояние алкогольного опьянения испытывали половина (50,6%) опрошенных. Крепкие (более 20 градусов крепости) алкогольные напитки не употребляют 28,9% подростков. Употребляют 1 раз в неделю и чаще 4% подростков (1,4% в обеспеченных и 8,1% в малообеспеченных семьях, $\chi^2=7,65$, $p=0,0057$; $\chi^2_{\text{Yates}}=4,64$, $p=0,03$), несколько раз в месяц – 18,4%, несколько раз в полгода – 21,1%, раз в полгода и реже – 23,3%. Влияния

материального положения семьи на долю не употребляющих алкогольные напитки, независимо от крепости, не выявлено.

Около трети (31,2%) положительно ответили на вопрос о том, имеют ли они опыт половой жизни (независимо от материального положения семьи). Почти 5,1% подростков выборки и, соответственно, каждый шестой респондент из числа положительно ответивших на вопрос о наличии опыта половой жизни, не использует средства, предохраняющие от наступления беременности. Около 7,2% подростков при выборе средств контрацепции предварительно советовались с врачом. При этом влияние материального положения семьи на данный показатель не выявлено ($\chi^2=3,07$, $p=0,08$; $\chi^2_{\text{Yates}}=3,05$, $p=0,08$). Наличие случайных половых связей подтверждают 8,7% опрошенных подростков, независимо от материального положения их семей.

Почти каждый пятый (18,8%) подросток сталкивался с ситуацией, когда он был готов покончить с собой от отчаяния (11,2% из обеспеченных и 40% из малообеспеченных семей, $\chi^2=3,69$, $p=0,05$; $\chi^2_{\text{Yates}}=3,08$, $p=0,08$).

Сравнение ответов подростков, оценивающих материальное положение своей семьи как «очень хорошее» или «хорошее» и «трудное» или «очень трудное», показало, что в группе обеспеченных обращаются за медицинской помощью сразу при недомогании 12,4%, необеспеченных – 11,1%; после того, как в течение нескольких дней плохо себя чувствуют – 47,9% и 42,2%, соответственно, только в случае тяжёлой болезни 24,3% и 22,2% подростков. Различия между подростками из обеспеченных и необеспеченных семей оказались статистически незначимыми.

Таким образом, влияние материального положения семьи чётко прослеживается по таким факторам здоровья и образа жизни, как самооценка здоровья, полноценности питания (положительная корреляционная связь); употребление крепких алкогольных напитков 1 раз в неделю и чаще, наличие кризисных психологических состояний, наличие знакомых, употребляющих наркотические вещества (доказано непараметрическими методами с расчётом критерия χ^2). Для каждого из этих факторов установлено, что при более благоприятном материальном положении семьи значение фактора также более благоприятно.

Не выявлено влияния материального положения семьи на информационную её функцию: независимо от финансового благополучия, получают основную информацию по вопросам здоровья в семье и от родителей около трети подростков. При сравнении группы подростков, оценивающих материальное положение своей семьи как «очень хорошее» или «хорошее» и группы, оценивающих его как «трудное» и «очень трудное», не выявлено различий по долям курящих респондентов, пробовавших когда-либо наркотическое вещество, не употребляющих алкогольные напитки, имеющих опыт половой жизни, советовавшихся с врачом при выборе средств контрацепции, подтверждающих наличие случайных половых связей. Обращаемость подростков за медицинской по-

мощью также не зависит от материального положения семьи.

Выводы. Итак, сколь бы ни было значимо в современных условиях неравенство информационное, социальное, культурное и прочее, экономический фактор сохраняет актуальность. Результаты исследования наглядно иллюстрируют, что материальное положение семьи влияет на полноценность питания подростка, в какой-то степени (на примере наличия знакомых, употребляющих наркотические вещества), - на его микросоциальное окружение, в значительной степени – на психологическое благополучие ребёнка. Видимо, отчасти именно последним фактором объясняется тот факт, что дети из более благополучных в материальном плане семей более высоко оценивают собственное здоровье. В то же время, информационная функция семьи не зависит от её материального положения. Очевидно так же, что не столько индивидуальные особенности семьи, сколько факторы общей культуры выступают детерминантами частоты курения, употребления /не употребления алкоголя, половой культуры подростков. Медицинская активность подростков (на примере обращаемости за медицинской помощью) также не определяется материальным положением семьи. Это подтверждает равную доступность медицинской помощи для подростков в Республике Беларусь.

Список литературы:

1. Браун, Дж. Социальные неравенства и здоровье /Дж. Браун, Л.В. Панова, Н.Л. Русинова // СоцИс. – 2007. - №6. – С. 114 - 122.
2. Падиарова, А.Б. Социальное неравенство как фактор здоровья нового поколения россиян / А.Б. Падиарова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Общественные науки. – 2009. - №1. – С. 2 – 12.
3. Севковская, З.А. Молодёжь Беларуси на пороге третьего тысячелетия / З.А. Севковская. - Мн.: Принткорп, 2002. – 128 с.
4. Surmach, M.Yu. Reproductive health of teenagers as the research problem: the substantiation of methodology /M.Yu.Surmach, E.M.Tishchenko // Hygeia Public Health. – 2011. – 46 (3). – p. 319 – 325.

АНАЛИЗ СУЩЕСТВУЮЩИХ МЕТОДОВ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО СКРИНИНГА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ТОКСОКАРОЗА

Титова Н.Д.* – к.м.н., доцент, Безручко И.В. – заведующая
пульмонологическим отделением, Колюпанова Т.Б. – врач-пульмонолог,
Андросюк Н.А. – врач-педиатр

**ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
кафедра поликлинической педиатрии, г. Минск,
Республика Беларусь, nadytitova@mail.ru
УЗ «Минская областная детская клиническая больница», Минский район,
агродорожок Лесной, Республика Беларусь*

The paper presents an analysis of existing methods of epidemiological screening and differential diagnosis of toxocariasis

Key words: toxocariasis, children, allergic diseases

Введение. Одним из наиболее широко распространенных, но сравнительно малоизученных паразитарных заболеваний человека, является токсокароз. Его возбудителями служат нематоды, которые в половозрелом состоянии паразитируют в кишечнике представителей семейств псовых и кошачьих и, соответственно, получившие название *Toxocara canis* и *Toxocara mystax*. Заражение людей, преимущественно детей, происходит путем заглатывания яиц, выделяемых этими животными во внешнюю среду. Однако, по данным Республиканского центра гигиены и эпидемиологии, процент серопозитивных по токсокарозу лиц среди обследованного на территории Беларуси контингента составил 30,2 в 2000-м году, 31,8 - в 2001-м и 32,7 - в 2002-м [3]. В 2005-м г., в целом по Республике данный показатель составил 19,6%, однако в Брестской, Гродненской и Гомельской областях он достигал 31,4, 32,5 и 54,5%, соответственно [1, 2].

Ведущую роль в патогенезе токсокароза играют иммунопатологические, преимущественно аллергические, реакции [2, 3]. С патоморфологической точки зрения, токсокароз представляет собой эозинофильный гранулематоз с локализацией в различных органах и тканях.

Для установления окончательного диагноза желательно обнаружение личинок гельминта в биоптатах тканей, в частности печени. Однако практически это удается крайне редко в связи с трудностью нахождения мигрирующих личинок и их идентификации на гистологических срезах. Поэтому ведущее значение приобретают иммунологические методы диагностики токсокароза. В настоящее время используются различные серологические тесты. Однако многие из них недостаточно чувствительны (РИД, РИФ), малоспецифичны (РИД, РИГА с цельным экстрактом), не-

пригодны для применения в широкой клинической практике. Тотальные экстракты взрослых особей или личинок токсокар содержат значительное количество перекрестно реагирующих компонентов не только с другими видами гельминтов, но и с субстанцией группы крови А(II) и С-реактивным белком сыворотки. Широко используется иммуноферментный анализ (ИФА) с экскреторно-секреторным антигеном личинок токсокар, позволяющий выявлять IgG-антитела [4, 5]. В настоящее время в России выпускается коммерческая тест-система «Бест-Тиаскар» для ИФА, которая используется в Беларуси. Предполагают, что титры специфических IgG-антител от 1:200 до 1:400 свидетельствуют о токсокароносительстве с благоприятным течением инвазии, а титр 1:800 и выше – о болезни. Однако уровень IgG-антител не всегда отражает степень активности паразитарного процесса, часто указывает лишь на «серопозитивность», поскольку он зависит не только от комплекса вышеупомянутых патогенетических факторов, но также может быть результатом множественной инфекции или реинвазии. Не у всех больных эозинофильный гранулематоз в органах сопровождается достаточно высоким уровнем IgG-антител, так как образуются IgA и IgE-антитела, которые играют важную роль в иммунопатогенезе токсокароза [4, 5, 6].

Материалы и методы. Нами проведена апробация метода реакции пассивной гемагглютинации (РПГА) с обработанными экскреторным антигеном личинок токсокар, фиксированных эритроцитов барана. Проведено испытание РПГА на эффективность и специфичность у 50 детей с клиническим подозрением на токсокароз, 30 из которых были серопозитивными, с титром IgG-антител $>1:800$, а 22 «серонегативными» по титру антител ($<1:800$) в отношении АГ-токсокары по данным ИФА с тест-системой «Бест-Тиаскар» (Россия).

Методика РПГА для диагностики токсокароза, характеризуется тем, что очищенный путем диализа секреторно-экскреторный антиген личинок токсокар сорбируют на эритроцитах барана, фиксированных 2,5% раствором глutarового альдегида, инкубируют их с сывороткой крови больных - и при их агглютинации в разведении сыворотки 1:8 и более регистрируют наличие антител. К 0,05 мл 10% суспензии эритроцитов, обработанных антигеном токсокар, добавляли 0,05 мл сыворотки крови обследуемых больных и доноров (контроль) в разведениях 1:4, 1:8, 1:16, 1:32, 1:64. Смеси инкубировали в лунках иммунологических планшет 1 час при 37°C и ночь при 4°C, после чего учитывали наличие агглютинации эритроцитов. Наибольшей агглютинирующей активностью обладают IgM-антитела, появляющиеся при ранней стадии инфицирования токсокарами.

Результаты и обсуждение. Как видно из таблицы 1, положительные и отрицательные РПГА-реакций с титром антител $>1:8$ наблюдались у всех серопозитивных больных в ИФА ($r=0,92$, $p<0,05$). Однако несколько большее количество (5 больных) положительных результатов в реакции агглютинации (РПГА) объясняется тем, что она выявляет не

только IgG-антитела, но и IgM-антитела [5, 6].

Таблица 1– Результаты РПГА у 50 детей с клиническим подозрением на токсокароз

Группа больных	Антитела в сыворотке крови к антигену токсокар			
	положительные		отрицательные	
	РПГА	ИФА	РПГА	ИФА
Дети (n=50)	$\frac{33}{66}$	$\frac{30}{60}$	$\frac{17}{34}$	$\frac{22}{40}$

Примечание: в числителе - количество больных, в знаменателе - их процент, ИФА - иммуноферментный анализ. В числителе - абсолютное количество; в знаменателе - проценты.

По данным исследований определена диагностическая специфичность (ДС), чувствительность (ДЧ) и эффективность (ДЭ) предлагаемого способа иммунодиагностики: ДС - 96%; ДЧ - 92%; ДЭ -89%; известный ИФА-метод определения IgG-антител - ДС - 98%; ДЧ -80%; ДЭ - 76%.

Необходимо отметить, что предлагаемый метод является простым в исполнении, экономически выгодным, может использоваться как для разовых, так и для массовых скрининговых исследований.

Паразитарные инвазии, такие как токсокароз, часто сопровождаются аллергическими реакциями в любых органах и тканях кожи, в том числе бронхиальной астмой. Так как человек не является окончательным хозяином, и личинки не созревают в токсокар, то с течением времени личинки, попавшие в ткани, инкапсулируются, часть из них постепенно разрушается, и при разрушении капсулы происходит активный выброс антигенов. При этом на антигены-аллергены личинок образуются антитела всех изотипов (IgM, G, E, A) и возникает сенсibilизация лимфоцитов и гранулоцитов.

Широкая распространенность сенсibilизации детей к антигенам токсокар объясняется несколькими причинами. Для сенсibilизации ребенка к антигенам токсокар достаточно поступления в организм одного яйца и, соответственно, одной личинки. Такое количество белково-гликопротеидных антигенов может индуцировать иммунную реакцию. Повторные, неоднократные заражения, вызывая вторичные иммунные реакции, повышают уровень антител, разнообразят их спектр и индуцируют аллергию [6].

Таким образом, для точной иммунодиагностики, основанной на выявлении всех факторов иммунитета (антител, сенсibilизированных лимфоцитов и гранулоцитов), необходимо испытание с ними различных фракций антигенов и разными методами. Импортной тест-системы (ИФА) для выявления IgG-антител («свидетелей») явно недостаточно, необходимы системы выявления «ранних» IgM-антител, указывающих на инвазию, а также IgA и особенно IgE-антител, прямых участников патологического процесса, указывающих на болезнь. При этом системы

определения IgM и IgG-антител могут использоваться для эпидемиологических исследований и скрининга токсокароза, а ИФА-системы определения IgA и IgE-антител, для дифференциальной диагностики его от других заболеваний.

Список литературы:

1. Гельминтозы, протозоозы, трансмиссивные зоонозные, заразные кожные заболевания и инфекции, передаваемые преимущественно половым путем в Республики Беларусь.: Информационно-аналитический бюллетень за 2002 год. Мн.: 2003.- 11с.
2. Адаменко, Г.П. Токсокароз - актуальная проблема здравоохранения/Адаменко Г.П., Ю.Т. Никулин // Мед. новости. - 2005. - №1.- С. 31-35.
3. Тумольская, Н.И. Токсокароз. Клиника. Диагностика. Лечение. Профилактика. / Н.И. Тумольская, И.М. Сергиев, М.Н. Лебедева. - М.: ИМП и ТМ ММА им. Сеченова, - 2004. - 147с.
4. Jacquier, P. Immunodiagnosis of toxocarosis in humans: evaluation of a new enzyme-linked immunosorbent assay kit. / P. Jacquier [et al.] // J. of clinical microbiol. Sept. 1991: 1831-1835.
5. Новиков, Д.К. Иммунодиагностика токсокароза. / Д.К. Новиков, П.Д. Новиков, Ю.Т. Никулин, Ж.В. Хотетовская // Иммунопатология, аллергология, инфектология. - 2007. - №2. - С. 65-72.
6. Титова, Н.Д. Клиническое значение спектра антител и клеточной сенсibilизации к антигенам токсокар у детей с аллергическими заболеваниями / Н.Д. Титова // Педиатрия. - 2011. - Т. 90, №2.- С. 46-51.

МЕТОДИКА ОЦЕНКИ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ЙОДНОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ И ВЛИЯНИЕ ЕЕ НА ПОКАЗАТЕЛИ ОБЩЕГО АНАЛИЗА КРОВИ У ДЕТЕЙ

**Тихон Н.М. - к.м.н., ассистент; Ляликов С.А.* - д.м.н., профессор;
Гаврилик Л.Л.* - ассистент**

УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра педиатрии №1, г. Гродно, Беларусь, ped1@grsmu.by.

**УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра клинической лабораторной диагностики, аллергологии и иммунологии, г. Гродно, Беларусь, ped1@grsmu.by.*

It was observed 444 children aged from 8 to 16 years (272 girls and 172 boys), 435 children were observed since December till May (1 half-year) and 335 - since June till November (2 half-year), 293 children were observed both in 1 and in 2 half-year. Clinical-laboratory inspection included many times

definition of an iodine excretion level. It is established, that repeated iodine level research during half-year allows to estimate individual iodine provision with sufficient reliability. Iodine imbalance- mediated changes of показателей ОАК are outside the scope of concrete pathology.

Key words: children, individual iodine provision, blood counts.

Введение. Уровень экскреции йода с мочой достаточно точно отражает величину потребления с пищей, поскольку выведение (80-90%) его из организма осуществляется, главным образом, через почки [2, 3]. Однако ввиду высоких индивидуальных колебаний исследование концентрации йода в моче обычно не применяют для оценки йодной обеспеченности у отдельного индивидуума. Считается, что показатель йодурии в полной мере отражает величину потребления йода населением только на популяционном уровне, и в эпидемиологических исследованиях для оценки йодной обеспеченности популяции используют такой показатель, как медиана йодурии [4]. Поэтому в большинстве имеющихся исследований роль йодной обеспеченности в формировании, например, соматической патологии или влиянии на иммунный статус у отдельного человека оценивается не напрямую [6]. В качестве критерия обеспеченности йодом авторы обычно используют размеры щитовидной железы или факт проживания в эндемичном по зобу регионе.

Целью нашей работы было обосновать возможность оценки индивидуальной йодной обеспеченности по результатам долговременного мониторинга величины йодурии и определить влияние индивидуального йодного статуса на показатели общего анализа крови.

Материалы и методы исследований. 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 [1], 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), 293 ребенка наблюдались и в 1-е и во 2-е полугодия. Распределение по полу и возрасту в разные периоды мониторинга было практически идентичным. Обследование включало: осмотр педиатра, общий анализ крови и мочи, а также многократное, от 2 до 6 раз в течение каждого полугодия, определение уровня йодурии. 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 изменяются в зависимости от сезона, распределение в группы производилось отдельно в каждом полугодии и согласно общепринятым эпидемиологическим критериям оценки напряженности йод-

ного дефицита [4], базирующимся на оценке медианы йодурии. 1-я группа – дети, у которых на протяжении полугодия концентрация йода в моче была стабильно низкой (не превышала 100 мкг/л), а также дети с единичными (одно из 3-5 исследований) нормальными показателями йодурии; 2-я группа - дети с оптимальным йодным обеспечением (от 100 до 300 мкг/л); 3-я группа состояла из детей с высоким уровнем йодной экскреции (300 мкг/л и более) и детей с единичными (одно из 3-5 исследований) нормальными показателями йодурии; в 4-ю группу были отнесены обследуемые, у которых в течение полугодия встречались как низкие (менее 100 мкг/л), так и высокие (300 мкг/л и более) значения йодурии. У 148 детей и подростков параллельно с взятием мочи утром натощак производили забор капиллярной крови для общего анализа крови. Дети на момент обследования не имели клинических признаков тиреоидной патологии, острых инфекций и обострения хронических заболеваний. Общий анализ крови выполняли рутинным лабораторным методом. Статистический анализ полученных данных проводили с использованием пакета прикладных статистических программ «Stastica 6.0».

Результаты и обсуждение. Для того чтобы оценить возможность использования показателя йодурии для исследования индивидуальной йодной обеспеченности, были проанализированы результаты многократных исследований мочи. В результате проведенного мониторинга установлено, что из тех детей, которые в первом полугодии имели низкие и преимущественно низкие показатели йодурии, 80,0% остались и во 2-м полугодии в 1-й группе, 5,45% переместились во 2-ю группу, а 7,27% - в 3-ю. 71,43% детей со стабильно нормальными показателями йодной экскреции в 1-м полугодии остались во 2-й группе и во 2-м полугодии, 24,68% переместились в 1-ю группу, а 3,9% – в 3-ю. Из общего количества детей 3-й группы у 72,29% показатели йодурии были высокие и преимущественно высокие в оба полугодия, 10,84% детей переместилось во втором полугодии в 1-ю и 8,43% во 2-ю группы. Таким образом, несмотря на то, что от 20 до 30% наблюдаемых каждые полгода имеют тенденцию переходить из одной группы йодной обеспеченности в другую, три четверти детей сохраняют йодный статус на протяжении, по крайней мере, одного года. Это свидетельствует о возможности использования результатов 3-кратного (с интервалом 1-2 месяца) определения йодной экскреции для оценки индивидуальной йодной обеспеченности.

При анализе параметров общего анализа крови установлено, что изученные показатели у детей с йоддефицитом и нормальной обеспеченностью йодом практически не различаются (таблица 1). Однако при повышенной йодной экскреции отмечается достоверное по сравнению с 1-й группой снижение процента сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов на фоне повышения процента лимфоцитов. В 3-й группе существенно ниже, чем во 2-й, процент сегментоядерных нейтрофилов и выше – эозинофилов. Наличие линейной зависимости между йодной обеспе-

ченностью и показателями формулы крови подтверждают достоверные коэффициенты корреляции между концентрацией йода в моче и долей сегментоядерных нейтрофилов ($r = -0,21$; $p = 0,03$), лимфоцитов ($r = 0,24$; $p = 0,02$) и моноцитов ($r = -0,26$; $p = 0,008$).

Таблица 1 – Зависимость показателей общего анализа крови от йодной обеспеченности

Показатель	1-я группа		2-я группа		3-я группа		Р между группами		
	М	σ	М	σ	М	σ	1-2	1-3	2-3
Нб (г/л)	124,9	10,0	123,2	7,9	123,6	9,9	-	-	-
Лейкоциты *10 ⁹ /л	5,98	1,37	6,41	2,1	6,05	1,99	-	-	-
Нейтрофилы п/я (%)	2,21	1,76	2,37	1,8	2,93	1,73	-		
Нейтрофилы с/я (%)	59,21	6,76	55,80	13,8	50,13	11,9	-	0,009	0,04
Лимфоциты (%)	31,28	6,64	36,27	14,5	40,97	10,2	-	0,002	-
Моноциты (%)	4,93	5,90	2,62	4,1	1,33	2,90	-	0,003	-
Эозинофилы (%)	2,28	2,16	2,85	2,6	4,58	5,01	-	-	0,05
СОЭ (мм/час)	7,80	5,56	9,47	8,0	10,17	5,41	-	0,03	-

Выводы. Результаты проведенных исследований позволяют сделать следующие выводы. Нарушения йодной обеспеченности носят достаточно стабильный характер. Практически три четверти детей сохраняют йодный статус на протяжении, по крайней мере, одного года. Этот факт является обоснованием корректности использования данных мониторинга йодной экскреции (3-кратное, с интервалом 1-2 месяца, определение уровня йодурии) в качестве индивидуального показателя йодной обеспеченности. Это, в свою очередь, дает право оценивать связь между индивидуальной йодной обеспеченностью, которая оценивается по результатам долговременного мониторинга йодурии, и, например, показателями крови у детей. Процентное содержание сегментоядерных нейтрофилов, моноцитов, лимфоцитов в периферической крови связаны с экскрецией йода линейной зависимостью. При повышенной экскреции йода уменьшается доля сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов, увеличивается процент лимфоцитов и эозинофилов. Показатели у детей с йоддефицитом и нормальной обеспеченностью йодом практически не различаются.

Работа выполнена при поддержке экологической организации «Green Cross».

Список литературы:

1. Ключко, Н.М. Проблемы эпидемиологии и коррекции йоддефицитных состояний у детей / Н.М. Ключко // Экологическая антропология: материалы XI Международной научно-практической конференции «Экология человека в постчернобыльский период», Минск, 3-5 ноября 2003г.: ежегодник. – Минск: Изд-во Бел. ком. «Дзеці Чарнобыля», 2004. – С. 190-194.
2. Лекторов, В.Н. Йоддефицитные состояния: проблемы и решения / В.Н. Лекторов // Здравоохранение. – 2002. – № 9. – С. 2-4.
3. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органо-патология / А. П. Авцын, А. А. Жаворонков, М. А. Риш, Л. С. Строчкова – М.: Медицина, 1991. – С. 237-254.
4. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination / WHO, UNICEF, and ICCIDD. – Geneva: WHO/Euro/NUT, 2001 – 107 p.
5. Methods for measuring iodine in urine / J. T. Dunn, H.E. Crutchfield, R. Gutekunst, A. D. Dunn; Wageningen: International Council for Control of Iodine deficiency Disorders. – Netherlands, 1993. – P. 18-29.
6. Голдырева, Т. П. Особенности течения йоддефицитного зоба в экологически неблагоприятной местности: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.00.03 / Самарская гос. мед. академия. – Самара, 1998. – 21с.

СТРУКТУРА ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ДЕВОЧЕК Г. ГРОДНО В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА В СИСТЕМЕ ОХРАНЫ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ

Томчик Н.В. - ассистент, Харченко О.Ф.* - к.м.н., доцент,
Тихон Н.М. - к.м.н., ассистент, Луканская И.Э. ** – заведующая
филиалом

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
педиатрии № 1, Гродно, Беларусь, ntf_pediatr@tyt.by*

**УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
педиатрии № 2, Гродно, Беларусь, ped2@grsmu.by*

***филиал УЗ «Гродненская центральная городская поликлиника», детская
поликлиника №1, Гродно, Беларусь, dgp-1@mail.grodno.by*

The analysis of supervision of 63203 girls till 14 years (1 group) and girls 15 – 17 years (2 group) for 2007 – 2009 has been carried out. Almost all

girls of both groups were observed by the gynecologist. The analysis has shown deterioration of state of health in both groups and increased gynecologica pathologies in girls of first group. Efficiency of prophylactic medical examination of gynecologica pathologies has made 47,1% in first and 50,0% in the second group, accordingly.

Key words: girls, gynecologica pathologies, reproductive health.

Введение. Репродуктивное здоровье женщины начинается с рождения и очень важно сохранить его во всех периодах жизни. Здоровую девочку можно по праву считать национальным достоянием. Девочки-подростки являются основным потенциалом страны, который обеспечивает стабильность демографии, генофонд нации, будущее государства, поэтому так важно обеспечить и сохранить здоровье девочек [1, 2, 5].

Одним из основных показателей репродуктивного здоровья девочек является распространенность гинекологической патологии в популяции. По данным литературы, за последние 5 лет в России увеличилась частота гинекологической патологии в 1,5 раза, на Украине гинекологические заболевания выявляется у каждой третьей девочки-подростка, причем, в крупных городах этот показатель значительно выше, чем в районах области (Долженко И.С., 2009).

В структуре гинекологической патологии девочек-подростков на первом месте стоят нарушения менструального цикла (43,3%), на втором — воспалительные заболевания наружных и внутренних гениталий (42,9%), около 6% составляют опухоли и опухолевидные образования и 1% — пороки развития половых органов [3, 4].

У современного подростка остро стоит проблема заболеваемости инфекциями, передающимися половым путем. Кроме того, воспалительные заболевания и нарушения менструальной функции у сексуально активных подростков встречаются в 2–3 раза чаще, чем у женщин репродуктивного возраста, что делает эту возрастную группу объектом особого внимания [4].

Сегодня молодежи доступен огромный объем информации эротического характера, что стимулирует рост их сексуальной активности. Почти каждая десятая жительница России начинает сексуальную жизнь в возрасте 14 лет, около 50% девочек к 18 годам жизни имеют опыт сексуальных отношений. По данным анкетирования, на Украине половую жизнь с 12–13 лет начинают 3,1% девочек, 11,9 % — с 14–15 лет, 49,7 % — с 15–17 лет (Дейнеко Т.С., 2008).

Все эти факторы не позволяют нормально формироваться репродуктивной системе у современной девочки-подростка, в связи с чем уже в раннем возрасте возникает необходимость в ранней диагностике, своевременной терапии гинекологической патологии.

Цель работы: определить структуру гинекологической патологии у девочек г. Гродно в зависимости от возраста по статистическим данным педиатрической службы.

Материалы и методы. В работе использованы материалы ведомственных отчетов о состоянии здоровья 63203 девочек г. Гродно в возрасте до 14 лет (1 группа) и 17756 девочек-подростков с 15 по 17 лет (2 группа) за 2007-2009 гг., находящихся под наблюдением в УЗ «Гродненская центральная городская поликлиника». Изучены следующие показатели: заболеваемость девочек по результатам профилактических осмотров и эффективность диспансеризации гинекологической патологии.

Результаты и обсуждение. В плановом порядке девочки были осмотрены гинекологом в возрасте 3, 6, 12, 14, 15, 16, 17 лет. Установлено, что имеется рост гинекологической патологии у девочек в возрасте до 14 лет с 3,6% в 2007г. до 4,1% в 2009 г. ($p < 0,001$) и стабилизация этого показателя у девочек-подростков с 10,6% в 2007 г. до 10,7% в 2009 г. ($p > 0,05$). Для сравнения приведем опубликованные данные о гинекологической заболеваемости девочек в некоторых регионах Российской Федерации. Так, в 2007г. В Московской области этот показатель составил 7,1%, в Уфе – 4,3%, в Кемерово – 26,4%, а в Омске – 15,3% (Федорова В.В., 2007).

В структуре гинекологической патологии девочек 1 группы первое место занимали воспалительные заболевания гениталий, представленные острыми и хроническими вульвовагинитами, рецидивирующими синехиями (71,6%). У 1/5 выявлены нарушения менструальной функции (24,2%). Реже диагностированы пороки развития половых органов (2,3%), нарушения полового развития (1,1%), опухолевидные образования (0,8%). У девочек 2 группы иная картина. Первое место занимали невоспалительные болезни гениталий, представленные эрозией шейки матки, дисфункцией яичников, кистами яичников (76,2%), затем воспалительными заболеваниями (18,3%), болезнями молочной железы (2,9%), нарушениями менструальной функции (2,6%), что согласуется с литературными данными.

Эффективность диспансеризации гинекологической патологии у девочек первой группы составила 47,1%, во второй группе – 50,0%.

Установлено, что 0,3% девочек в возрасте до 14 лет и 29,5% девочек-подростков имеют опыт половой жизни. Средний возраст начала половой жизни составил $14,2 \pm 0,4$ года.

Серьезную озабоченность сегодня вызывают проблемы подростковой беременности и материнства в юном возрасте, которые актуальны для многих стран мира, поскольку не решают демографических проблем, отрицательно сказываются на репродуктивном здоровье юных матерей, ухудшают показатели здоровья детского населения. По результатам нашего исследования были выявлены случаи беременности в обеих группах. Установлено, что среди девочек первой группы зарегистрированы 3 случая беременности в 2007 г. и 2008 г., 2 – в 2010 г., закончившиеся прерыванием. Иная картина прослеживается во второй группе. Выявлен рост подростковой беременности (89 случаев в 2007г., 98 – в

2008 г., 103 – 2009 г.), у 1/3 закончившийся прерыванием.

Выводы:

1. В г. Гродно имеется о рост гинекологической патологии у девочек в возрасте 0–14 лет и стабилизация этого показателя у девочек-подростков.

2. В структуре гинекологической патологии девочек в возрасте 0–14 лет лидирующее место занимают воспалительные болезни гениталий, у девочек-подростков – невоспалительные заболевания, представленные эрозией шейки матки, дисфункцией яичников, кистами яичников.

3. Для укрепления и охраны репродуктивного здоровья девочек необходимы: своевременное выявление и лечение гинекологической патологии, консолидация всех медицинских и социальных сил, направленная на информированность молодежи в вопросах контрацепции, здорового образа жизни.

Список литературы:

1. Борисова З.К. Медико-социальные проблемы репродуктивного потенциала девушек-подростков сельской местности и обоснование системы оздоровительно-реабилитационных мероприятий: автореф. ... дис. канд. мед. наук: 14.00.33 / З.К. Борисова; Научно-исследовательский институт педиатрии Научного центра здоровья детей РАМН - Москва, 2008 23 с.

2. Володина В.В. Социально-гигиенические аспекты репродуктивного здоровья девочек-подростков и пути профилактики его нарушений в современных условиях: автореф. ... дис. канд. мед. наук: 14.00.33 / В.В. Володина, Научно-исследовательский институт педиатрии Научного центра здоровья детей РАМН - Рязань, 2001. - 24 с.

3. Оказание медицинской помощи девочкам-подросткам с нарушениями репродуктивной системы: методические рекомендации / О.Л. Кудина, О.А. Пересада / М-во здравоохран. РБ, БелМАПО. - Минск, 2006- С. 14-35.

4. Пересада, О.А. Влияние инфекционной патологии в акушерстве и гинекологии на состояние репродуктивного здоровья женщин Республики Беларусь и пути его улучшения / Пересада, О.А. // Медицина. – 2005. - №4. – С. 34-36.

5. Пестрикова, Т.Ю. Репродуктивное здоровье и сексуальное поведение современной молодежи / Т.Ю. Пестрикова, В.В. Федорова, Е.В. Пинегеева, Ю.С. Ченокова // Медицина. – 2003. - №4. – С. 60-62.

ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У НОВорожденных, Родившихся от Матерей с Сердечно-Сосудистой Патологией

Томчик Н.В. – ассистент, Янковская Н.И.* – к.м.н., доцент,
Понтюхова Г.С.** – врач-педиатр

УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
педиатрии №1, Гродно, Беларусь, ntf_pediatr@tyt.by

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
педиатрии № 2, Гродно, Беларусь, red2@grsmu.by

**УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр» Гродно,
Беларусь, grodnoOKRD@tut.by

In order to identify the features of the electrocardiogram in newborn infants born to mothers with cardiovascular disease, a survey of 45 children. It is established that these babies are characteristic electrocardiogram violation of momentum in the form of blockade of the right bundle branch block.

Key words: arrhythmia, neonatale, electrocardiogram, cardio.

Введение. Структура сердечно-сосудистой патологии в детском возрасте за последние десятилетия претерпела существенные изменения. В настоящее время нарушения сердечного ритма и проводимости, наряду с врожденными пороками сердца, вышли на одно из первых мест (Школьников М.А., 2004). Частота встречаемости тяжелых форм аритмий достигает 1:5000, а жизнеугрожающих аритмий – 1:7000-10000 детского населения [1, 2, 3, 4].

Медико-социальное значение аритмий обусловлено их высокой распространенностью, большой частотой осложнений и инвалидизации детей при неадекватной терапии. В настоящее время в связи с широкой распространенностью в детской популяции малых сердечных аномалий (МАРС) актуальна проблема раннего выявления нарушений сердечного ритма у таких детей, т.к., в условиях родового стресса МАРС могут быть их причиной [5].

Выявляемость нарушений ритма сердца у новорожденных остается крайне недостаточной [6, 7]. Это связано со многими причинами. Во-первых, аритмии могут протекать бессимптомно, и самочувствие детей может оставаться удовлетворительным, вплоть до развития тяжелых, нередко необратимых изменений в миокарде. Во-вторых, не всегда соблюдается методология электрокардиографии (запись менее четырех кардиоциклов, регистрация при беспокойстве, несоблюдение температурного режима).

Неуклонный рост нарушений сердечного ритма в детском возрасте требует совершенствования и поиска новых диагностических методов, разработки алгоритмов для раннего выявления дизритмий у новорож-

денных, т.к. установлено, что истоки многих аритмий лежат в антенатальном и интранатальном периодах жизни.

Цель работы – оценить особенности электрокардиограммы у новорожденных, родившихся от матерей с сердечно-сосудистой патологией.

Материалы и методы. Проведено обследование 45 доношенных новорожденных с физиологическим течением раннего неонатального периода. В ходе комплексного клинико-лабораторного обследования у них были исключены структурные и воспалительных заболевания сердца и сосудов, врожденные инфекции, электролитные нарушения. Всем детям на 5-е сутки жизни регистрировали электрокардиограмму покоя на одноканальном электрокардиографе «Fucuda», Япония, по стандартной методике.

По результатам изучения анамнеза, медицинской документации (обменная карта беременной, история родов, ф. 096/у, история развития новорожденного, ф.097/у) были выделены 2 группы детей. В первую группу вошли младенцы, родившиеся от матерей с патологией сердечно-сосудистой системы (n=23); во вторую – младенцы, родившиеся от здоровых матерей (n=22).

Результаты и их обсуждение. При анализе полученных данных установлено, что в структуре сердечно-сосудистой патологии матерей наблюдаемых младенцев первой группы более чем у половины лидирующее место занимали МАРС, которые были представлены как изолированными (66,66%), так и сочетанными МАРС (41,66%). Реже встречались артериальная гипертензия (21,73%), аритмия без признаков сердечной недостаточности (13,04%). Все женщины до наступления настоящей беременности состояли на диспансерном учете у кардиолога по месту жительства.

В период беременности некоторые из них получали медикаментозное лечение. Все женщины с артериальной гипертензией во второй половине беременности принимали ингибиторы АПФ и экстракт валерианы. Курсы магне В6 проведёны матерям, у которых были выявлены МАРС. Женщинам с аритмией медикаментозной коррекции не проводилось, т.к. её течение не приводило к нарушению гемодинамики. За время наблюдения за беременными им неоднократно выполняли кардиотокографическое исследование. Нарушений ритма у плодов выявлено не было.

В результате анализа электрокардиограмм установлено, что практически у каждого пятого новорожденного первой группы диагностирована синусовая тахикардия, реже – синусовая брадикардия (13,04%), синусовая аритмия (13,04%), единичные случаи предсердной экстрасистолы (8,69%). У новорожденных второй группы выявлены те же нарушения автоматизма, однако разница между группами не достоверна.

Наиболее часто у детей первой группы диагностированы нарушения проведения импульса. Установлено, что у младенцев первой группы

достоверно чаще регистрировалась блокада правой ножки пучка Гиса (86,95%), чем у детей второй группы (27,27%, $p < 0,05$). Практически у каждого седьмого ребенка первой группы встречалась атриовентрикулярная блокада I степени, во второй группе – в 4,5% случаев. Достоверных различий между группами не выявлено.

Электрическая альтернация зубцов чаще отмечалась у детей 1 группы (69,56%), реже наблюдались нарушения процесса реполяризации желудочков (17,39%), снижение вольтажа (13,04%). Достоверных различий между первой и второй группами не выявлено.

Таким образом, характерными изменениями на электрокардиограмме у новорожденных, родившихся от матерей с сердечно-сосудистой патологией, являются нарушения проведения импульса в виде блокады правой ножки пучка Гиса. Полученные результаты необходимо учитывать, и требуется контроль при дальнейшем динамическом наблюдении за новорожденными.

Список литературы:

1. Бокерия, Е.Л. Нарушения ритма сердца у новорожденных детей при гипоксически-ишемической энцефалопатии / Е.Л. Бокерия // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2001 - №1. – С. 19-21.
2. Котлукова, Н.П. Фетальные и неонатальные аритмии / Н.П. Котлукова [и др.] // Лекции по педиатрии / Н.П. Котлукова [и др.]; под ред. Н.П. Котлуковой. – М., 2004. - С. 42-74.
3. Орлова, Н.В. Нарушения сердечного ритма и проводимости у детей раннего возраста / Н.В. Орлова - СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2007. – С. 129-189.
4. Шарыкин, А.С. Перинатальная кардиология / А.С. Шарыкин // Руководство для педиатров, акушеров, неонатологов / А.С. Шарыкин. – М.: «Волшебный фонарь», 2007. – С. 212-231.
5. Bouknight D.P. Current management of mitral valve prolapse (see comments) / D.P. Bouknight // Am. Fam. Physician. – 2000 - 61 (11). - P. 3343-3354.
6. Strasburger, J.F. Fetal arrhythmias / J.F. Strasburger // Progress Ped. Card. – 2000. – Vol. 11. – P. 1-17.
7. Aryaev N. The perinatal risk factors of sudden infant death syndrome / Aryaev N., Kukushkin V. // Perinatology. — 2002. — Vol. 4, № 3. — P. 125-133.

ВЗАИМОСВЯЗЬ СОМАТОФОРМНОЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ И ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Филипович Е.К. - зав. детским неврологическим отделением
УЗ «3-я детская городская клиническая больница»

*УО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
аспирант кафедры детской неврологии, Минск, Беларусь
lenafilipovich@mail.ru*

Level of children and adolescents with headache became higher last years. In the article the author represented results of autonomic nervous system status and cerebral hemodynamic in children with tension - type headache. Analyzed the relationship tension headache and autonomic dysfunction.

Key words: children, teens, tension headache, cerebral hemodynamic, angiodystonia, autonomic nervous system reactivity.

Введение. Несбалансированные школьные нагрузки, огромный поток информации, бесконтрольное пользование компьютером, гиподинамия, нерациональное питание, неблагоприятные экологические условия – вот не полный перечень факторов, которые приводят к снижению показателей здоровья детей и подростков. Постоянно действующие стрессоры в подростковом возрасте, когда идет активное формирование органов и структур, создают условия повышенной чувствительности к средовым воздействиям и развитию пограничных или патологических состояний. Головная боль является наиболее частым проявлением соматических, психоневрологических и других заболеваний данного контингента. Проблема цефалгий находится на стыке нескольких областей медицины. В большинстве случаев головные боли являются первичными и представлены головными болями напряжения (ГБН) и мигренью. В происхождении ГБН основную роль играют хронический психоэмоциональный дистресс при наличии определенных личностных особенностей, а также функциональной недостаточности антиноцицептивных систем, и местные нарушения в виде дистонии перикраниальных мышц. Диагностика ГБН проводится в соответствии со второй редакцией Международной классификации головных болей (2003 г.) [5,10]. По данным литературы, наиболее часто встречаемыми проявлениями вегетативных нарушений при ГБН являются: астения, метеочувствительность, кардиалгии, нарушения сна, сердечная аритмия, тревога [7, 8, 9].

Место ВД в МКБ 10 связано с шифрами F 45.3 «Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы» или G 90.8 «Расстройства вегетативной (автономной) нервной системы». Но до сих пор сохраняются дискуссионные вопросы, касающиеся клинических характеристик, патогенеза, принципов лечения заболевания. Соматоформная вегетативная дисфункция (СВД) широко распространена в детской популя-

ции. Основной клинической особенностью больных СВД является наличие многочисленных жалоб, многообразие различных симптомов и синдромов [1, 2]. Наиболее частые из них: головная боль, кардиалгии, перебои сердца, сердцебиение, эмоциональная лабильность вегетативно-сосудистые пароксизмы. Большинство пациентов отмечают быструю утомляемость, непереносимость физических и психических нагрузок, метеозависимость. Нередки жалобы диспепсического характера – боли в животе, периодическое его вздутие, чувство распирания и урчания, расстройство стула, тошнота и рвота натошак, снижение аппетита. Возможны нарушение сна, головокружения, дыхательные расстройства, похолодание рук и ног, миалгии, боли в суставах, ощущение жара в лице, субфебрилитет, обмороки. Пациентам с СВД присущи тревожность, неустойчивое настроение, мнительность, неуверенность, сниженная самооценка. Фактически при детальном обследовании детей с СВД трудно найти систему или орган, так или иначе не вовлеченных в патологический процесс. В то же время, диагноз СВД прежде всего предполагает исключение органических соматических заболеваний, особенно в тех случаях, когда в клинической картине доминируют нарушения со стороны только одной системы. По своей сути, СВД – это психовегетативный синдром, при котором могут наблюдаться функциональные ангиотрофалгические и другие локальные нарушения, но, как правило, на фоне общих вегетативных расстройств. При данном заболевании имеется вегетативная дисрегуляция как на надсегментарном, так и на сегментарном уровнях с последующим срывом адаптации на воздействие стрессорных факторов. Головная боль является частым и нередко ведущим симптомом СВД. Ее клинические характеристики схожи с таковыми при ГБН [5].

В настоящее время возникла необходимость в исследовании взаимосвязей головной боли напряжения с синдромом вегетативной дисфункции. Коморбидность данных заболеваний часто приводит к ошибочной интерпретации жалоб, анамнеза, клинических обследований, а, следовательно, недифференцированному подходу к лечению цефалгического синдрома у детей и подростков [3, 4].

Материалы и методы. Мы проанализировали истории болезни 54 пациентов, прошедших курс лечения в условиях детского неврологического отделения УЗ «3-я ДГКБ». Всем детям в ходе клинических и неврологических исследований был выставлен диагноз «Головная боль напряжения». Система кровообращения рассматривается как чуткий индикатор адаптивных реакций организма, а вариабельность сердечного ритма лучше всего отображает степень напряженности регуляторных систем, которые возникают в ответ на стрессорное воздействие активацией системы гипофиз – надпочечники и реакцией симпатoadреналовой системы. Напряженность вегетативной регуляции (преобладание менее эффективного гуморально – вегетативного уровня) усугубляется при нагрузке, что приводит к необходимости включать дополнительные мощности для вегетативного обеспечения деятельности [6]. Поэтому обслед-

дование детей и подростков также включало оценку вегетативного статуса путем изучения данных кардиоинтервалографии (КИГ), реоэнцефалографии (РЭГ), Опросника для выявления признаков вегетативных изменений (Вейн А.М., 1991), заполняемых пациентом, Госпитальную шкалу оценки тревоги и депрессии.

Анализ историй болезни показал, что у большинства пациентов – 47 человек (87%) с ГБН было напряжение разных отделов ВНС, дисбаланс регуляции и нарушение вегетативного обеспечения сердечного ритма. В вегетативном статусе у 23 детей (42,6%) выявлена ваготония в покое и гиперсимпатикотоническая вегетативная реактивность. И только у 7 человек (12,9%) отмечалась эйтония при исследовании исходного уровня и нормальная вегетативная реактивность, по данным КИГ.

При изучении церебральной гемодинамики тонус и кровенаполнение сосудов мозга были в пределах нормы у 11 человек (20,4%), присутствовала ангиодистония в 43 случаях. Преобладала ангиогипотония, часто сочетающаяся с затруднением венозного оттока.

По данным опросника, у 19 человек (35,2%) отсутствовали признаки вегетативных изменений (количество баллов не превышало 15). В основном это были дети до 14 лет. У 9 пациентов получены баллы от 15 до 25. В большинстве случаев – 25 человек (46,3%) – имелись выраженные вегетативные нарушения.

У большинства пациентов имело место повышение уровня тревоги – 29 человек (53,7%), которое носило в основном субклинический характер. Наличие признаков депрессии – у 5 детей.

Предъявляли жалобы на кардиалгии 24 (45%) ребенка. У 4 человек в анамнезе имелись синкопальные состояния.

Выводы:

Преморбидными особенностями для детей с ГБН является наличие полисистемных проявлений вегетативной дисфункции.

При выявлении у пациента с ГБН признаков вегетативной дисфункции важным является исключение соматического или неврологического заболевания, или определение удельного веса каждого из коморбидных расстройств.

Необходим дифференцированный подход к терапии ГБН с коррекцией нарушений церебральной гемодинамики и вегетативного тонуса.

Список литературы:

1. Аникин В.В., Курочкин А.А., Кушнир С.М. /Нейроциркуляторная дистония у подростков. – Тверь, 2000. – 184С.
2. Белоконь Н.А., Осокина Г.Г., Леонтьева И.В./ Вегетативно – сосудистая дистония у детей (клиника, диагностика, лечение): Методические рекомендации. – М., 1987. - 24 С.
3. Брызгунов И.П., Митиш М.Д., Кожевникова О.В. К вопросу о патогенезе цефалгии напряжения у детей // Российский педиатрический журнал. – 2004. - №2. – С. 4-6.

4. Вейн А.М., Колосова О.П./Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. Чл. – корр. РАМН А.М. Вейна. – М.: МЕДпресс-информ, 2001. – С. 149-166.

5. Вознесенская Т.Г Вторая редакция международной классификации головной боли (2003) // Неврологический журнал. – 2004. - № 2. – С.52-58.

6. Нестеровский Ю.Е., Петрухин А.С., Горюнова А.В. Дифференциальная диагностика и лечение головных болей детского возраста с учетом состояния церебральной гемодинамики // Журнал неврологии и психиатрии. – 2007. - №1. – С. 11-15.

7. Исмагилов М.Ф., Якупов Р.А., Якупова А.А. Головная боль напряжения. - Казань: Медицина, 2001. – 130 с.

8. Anttila P., Metsahonkala L., Helenius H., Silanpaa M. Predisposing and provoking factors in childhood headache // Headache. 2000. - № 40(5): P. 351-356.

9. Gulhis Deda, Huseyin Caksen, Aylin Ocal. Headache etiology in children: A retrospective study of 125 cases // Pediatrics International. – 2000. - Volume 42, Issue 6. - P. 668-673.

10. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd ed. // Cephalalgia.- 2004.-№24 (Suppl.1).- P.1-159.

ОБОСНОВАНИЕ КОРРЕКЦИИ ЦИНКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Харченко О.Ф. – к.м.н., доцент, Томчик Н.В. - ассистент

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Беларусь, e-mail: ped2@grsmu.by*

Investigation of 141 children at the age from 6 till 15 years with gastrointestinal tract pathology and almost healthy 76 children is carried. To all children standard methods of observations were performed. Concentration of zinc in plasma and erythrocytes defined by atomic and absorptive spectrophotometry method.

As for our data, zinc metabolism disorders in children with chronic gastroduodenal diseases, depends on secretory function of a stomach, a stage of disease, morphological changes of stomach mucous. In process of depression of secretory function of stomach zinc metabolism disorders become worse (as hypozincemia) and zinc quantity in erythrocytes decreased. Therefore this

category of patients needs a correctional diet with obligatory enrichment of a ration by the products, which contains a lot of zinc, and using of zinc drugs in complex therapy.

Keywords: children, gastroduodenal tract pathology, zinc.

Незаменимость цинка для роста и развития животных была доказана J. Raulin еще в 1869 году. По современным представлениям, цинк занимает в организме человека особое место, обладая исключительно высокой биологической активностью. К настоящему времени идентифицировано около 300 ферментов, представляющих более 50 различных групп, нуждающихся в цинке для выполнения своих функций.

Цинк участвует в росте и метаболизме костной ткани, входя в состав щелочной фосфатазы, положительно влияет на фосфорно-кальциевый обмен. Цинк необходим для проведения нервных импульсов, ингибирует Na/K-АТФ-азу. Он незаменим в процессах обмена полиненасыщенных жирных кислот, метаболизме простагландинов; ингибирует перекисный распад липидов, проявляет выраженное липотропное и гепатопротекторное свойства. Цинк влияет на активность окислительно-восстановительных ферментов (сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы), повышает общий уровень энергетических процессов, улучшает связывание кислорода с миоглобином, обладает противогипоксическим действием; участвует в регуляции кислотно-основного состояния; участвует в процессах тканевого дыхания.

Цинку принадлежит важная роль в иммунологических реакциях. Он является регулятором деятельности фагоцитов, лимфоцитов, влияет на хемотаксис нейтрофилов. Изолированный дефицит цинка приводит к глубоким нарушениям различных параметров Т-клеточной функции, включая инволюцию тимуса, подавление клеточно-опосредованной цитотоксичности, снижение общего числа лимфоцитов. Показано, что у жителей регионов с низким содержанием цинка в окружающей среде наблюдаются изменения в иммунной системе: снижение общего числа лимфоцитов, Т-лимфоцитов, функциональной активности лимфоцитов в реакции бласттрансформации и хелперной субпопуляции Т-лимфоцитов.

Условно можно выделить экзогенные, эндогенные и ятрогенные причины дефицита цинка. Основной причиной экзогенного дефицита цинка является недостаточное его поступление в организм с пищей и нерациональное соотношение между протеинами, липидами, минералами. Дефицит цинка достаточно распространен в мире, даже в высокоразвитых странах. Зависимость от поступления цинка с пищей, отсутствие резерва в организме, высокая потребность в нем определяют значительную подверженность дефициту цинка развивающегося организма. Первые клинические признаки экзогенного алиментарного дефицита цинка у человека описаны А. Prasad среди мужского населения Ирана, употреблявшего однообразное углеводистое питание, фактически лишенное животных белков, но богатое фитатами. Симптомами болезни Прасада являются: низкий рост, гепатоспленомегалия, гипохромная анемия, за-

держка полового созревания, гиперкератоз. Назначаемые при этом препараты железа купировали анемию, но другие симптомы исчезали только после добавления цинка.

Показатели обмена цинка могут быть определены в цельной крови, сыворотке, плазме, эритроцитах, лейкоцитах, суточной моче, волосах, слюне, ногтях, тканях. Содержание цинка в плазме зависит от уровня белков крови. Уменьшение суточной цинкурии является более поздним проявлением дефицита цинка и отмечается при алиментарном дефиците, энтеропатическом акродерматите. В клинической практике рекомендуется параллельное изучение нескольких параметров обмена цинка. Снижение активности сывороточной щелочной фосфатазы является ранним признаком дефицита цинка. Для оценки эффективности лечения препаратами цинка можно использовать определение уровня щелочной фосфатазы, ее увеличение является признаком насыщения организма цинком. Большое значение в оценке статуса цинка придают также одновременному исследованию цинка и меди в крови. Повышение соотношения цинк/медь указывает на дефицит цинка в организме, являясь информативным критерием для выявления латентного дефицита последнего.

В зависимости от степени дефицита элемента различают:

Прелатентный дефицит цинка: снижение его резервов в волосах, в эритроцитах без гипоцинкемии, нарушение вкуса, обоняния.

Латентный дефицит цинка: гипоцинкемия, гипоосмия, гипогевзия, снижение аппетита, отсутствие низкорослости и гипогонадизма.

Явный дефицит цинка: гипоцинкемия, низкорослость, гипогонадизм, гипохромная анемия, гипоосмия, гипогевзия, алопеция.

Описаны варианты эндогенного дефицита цинка на фоне различных заболеваний, сопровождающихся нарушениями процессов всасывания: целиакия, болезнь Крона, болезнь Вильсона-Коновалова, муковисцидоз, дисахаридазная недостаточность, цирроз печени. В настоящее время известен генетически обусловленный цинкдефицитный синдром, передающийся по аутосомно-рецессивному типу наследования – энтеропатический акродерматит. Синдром включает тотальную алопецию и симметричный эритематозный и везикулопустулезный дерматит, локализующийся вокруг рта, глаз, ноздрей и на конечностях. Могут быть офтальмологические нарушения, такие как блефарит, конъюнктивит, фотофобия и помутнение роговицы. Далее возникают дистрофические изменения ногтей, эмоциональная лабильность, гипогонадизм, повышенная восприимчивость к инфекциям вследствие дефицита клеточного иммунитета. Признаки заболевания чаще появляются у детей грудного возраста при замене грудного молока на коровье. Без лечения заболевание носит хронический рецидивирующий характер, имеет прогрессирующее течение.

Значительный интерес для педиатрической практики представляют работы С.В. Мальцева и Н.Б. Серебровской, свидетельствующие, что

тяжесть поражения слизистой оболочки пищевода, желудка, 12-перстной кишки при воспалительных заболеваниях тесно коррелирует с дефицитом цинка. Особенно эта закономерность отмечена при язвенно-эрозивных и атрофических изменениях. Документировано нарушение компенсаторных механизмов гомеостаза цинка у детей, имевших атопические проявления и гастродуоденальную патологию, показано увеличение интенсивности процессов перекисного окисления липидов, снижение антиоксидантной защиты, повышение проницаемости клеточных мембран, снижение концентрации секреторного IgA.

Нами было проведено обследование 141 ребенка в возрасте от 6 до 15 лет с патологией желудочно-кишечного тракта и 76 практически здоровых детей. Всем детям выполнены ФГДС, прицельная биопсия из 3-х точек. Активность тонкокишечной лактазы оценивалась с помощью гликемической кривой с нагрузкой лактозой по общепринятой методике. Концентрацию цинка в плазме и эритроцитах крови определяли методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии с предварительным озолением проб.

По нозологическим формам больные распределились следующим образом: с хроническим гастритом – 41 ребенок, хроническим гастродуоденитом – 52 ребенка, язвенной болезнью 12-перстной кишки – 23 ребенка, функциональной диспепсией – 25 детей.

Сравнительный анализ между степенью секреторной активности желудка и показателями плазменного и эритроцитарного цинка в фазу обострения заболевания выявил следующие закономерности: а) в эритроцитах крови больных с повышенным и нормальным состоянием желудочной секреции содержание металла находилось в пределах нормы; б) у больных с секреторной недостаточностью отмечено понижение уровня микроэлемента в изучаемой фракции крови до $8,96 \pm 0,38$ мкг/мл при норме $10,04 \pm 0,28$ мкг/мл, $p < 0,05$; в) в плазме крови установлена аналогичная, но более выраженная направленность изменений: содержание металла было снижено при всех типах желудочной секреции. Так, у больных со сниженным уровнем секреции концентрация плазменного цинка равнялась $1,29 \pm 0,06$ мкг/мл, с сохраненным – $1,42 \pm 0,06$ мкг/мл и повышенным – $1,31 \pm 0,05$ мкг/мл при норме $1,57 \pm 0,04$ мкг/мл ($p < 0,05$).

По нашим данным, нарушение обмена цинка в организме детей, страдающих хронической гастродуоденальной патологией, зависит от секреторной функции желудка, стадии заболевания, морфологических изменений слизистой желудка. По мере снижения секреторной функции желудка усугубляются нарушения и в обмене цинка, что выражается в развитии истинной гипоцинкемии и снижении его уровня в эритроцитах.

Таким образом, дети с хроническими гастритами, гастродуоденитами со сниженной кислотообразующей функцией желудка, безусловно, нуждаются в коррекционном диетическом питании с обязательным обогащением рациона продуктами, богатыми цинком, а также во включении

в комплексную медикаментозную терапию препаратов цинка.

Список литературы:

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека. – М., 1991.
2. Баранов А.А. Актуальные вопросы детской гастроэнтерологии// Педиатрия, 2009, №3. – С. 52-54.
3. Лаврова А.Е. Биологическая роль цинка в норме и при заболеваниях// Российский педиатрический журнал, 2008, №7. – С. 42-47.
4. Щеплягина Л.А., Легонькова Т.И. Дефицит цинка и его влияние на здоровье матери и ребенка. Возможности коррекции: Материалы Всероссийского симпозиума «Человек и лекарство». – М., 2009. – С. 536-550.
5. Щеплягина Л.А. Цинк в педиатрической практике. – М., 2007. – 83с.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ МИКРОБНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Хлебовец Н.И. - к.м.н., доцент; **Конюх Е.А.** – ассистент; **Корнелюк Н.С.** – клинический ординатор

УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра педиатрии №2, Гродно, Беларусь, e-mail: ped2@grsmu.by

We examined 205 children at the age from 1 month to 15 years. It was demonstrated that the compliance with treatment regimen leaded to absolute recovery from primary pyelonephritis, and in cases of unsuccessful therapy it was necessary to complete urological examination of children to rule out congenital malformations of kidneys.

Key words: children, microbial and inflammatory renal disease, treatment

Введение. Согласно сведениям ВОЗ, по частоте микробно-воспалительные заболевания (МВЗ) мочевыделительной системы стоят на втором месте после респираторной патологии у детей, что обусловлено анатомо-физиологическими особенностями детского организма, его реактивностью, свойствами микроорганизмов, вызывающих данную патологию. МВЗ мочевой системы по данным 2-й детской клинической больницы г. Минска, составляют 71-73% среди детей с заболеваниями органов мочевой системы [3]. По отчетным данным УЗ «ГОДКБ» за последние 3 года частота микробно-воспалительных заболеваний составляет 73-77% среди нефрологической патологии у детей.

Целью настоящего исследования явился анализ клинических проявлений, диагностики и лечения микробно-воспалительных заболеваний почек у детей в условиях нашего региона.

Материалы и методы исследования. Нами наблюдались 205 детей с микробно-воспалительными заболеваниями мочевой системы в возрасте от 1 месяца до 15 лет, находившихся на лечении в соматическом отделении Гродненской областной детской клинической больницы. Анализировались нозологические формы заболевания, возраст, пол, длительность заболевания, данные урологического обследования и результаты терапии.

Результаты и обсуждение. По нозологическим формам исследуемые больные распределились следующим образом: острый ПЕН диагностирован у 77 (37,7%) детей, хронический первичный ПЕН у 24 (11,7%), хронический вторичный ПЕН у 24 (11,7%), инфекция мочевой системы у 73 (35,6%).

В возрасте до 1 года было 29 (14,2%) детей, 1-3 года – 57 (27,8%), 4-6 лет – 32 (15,6%), 7-12 лет – 61 (29,8%), старше 12 лет – 26 (12,7%) детей. Мальчиков было 33 (16,1%), девочек – 172 (83,9%).

Среди клинических проявлений синдром интоксикации выявлен у 52% детей, болевой синдром у 59% (абдоминальный у 28%, поясничный у 31%), дизурический синдром у 31% больных. Клинических проявлений не было у 16% детей, диагноз которым выставлен на основании мочевого синдрома. В лейкоцитограмме мочи у 73,6% выявлен нейтрофилез, у 26,4% – нейтрофилез с лимфоцитозом.

У части детей (9,3%) основным поводом для поступления в стационар явились изменения только в общем анализе крови воспалительного характера (ускоренная СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз) при нормальных анализах мочи или незначительных патологических изменениях. В дальнейшем у них диагностировался ПМР различной степени.

При рецидивировании мочевого синдрома, выраженной интоксикации, отставании в физическом развитии, наличии стигм дизэмбриогенеза, а также если у ребенка диагностировалось внутриутробно расширение чашечно-лоханочной системы, больным проводилась микционная цистография для исключения пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР). У 36,6% больных, которым проводилась микционная цистография, диагностирован ПМР. Причем чаще диагностировался ПМР III-IV ст. Анализ возраста детей показал, что 21,6% вновь выявленных ПМР были дети в возрасте до 1 года, 18,9% – от 1 года до 3 лет, 37,9% – 3-6 лет, 13-15% – 6-10 лет, 8,1% детей в возрасте 10-14 лет. Обращает на себя внимание то, что у детей с аномалиями развития почек, а также если у ребенка диагностировалось внутриутробно расширение чашечно-лоханочной системы, был выявлен ПМР высокой степени III-IV ст. (47% случаев).

В случаях, когда длительно сохранялись дизурические расстройства, лейкоцитурия, боли в надлобковой области – больным проводилась

цистоскопия. По результатам цистоскопии отмечено, что катаральный цистит выявлен у 76,5%, буллезный – у 17,6%, гранулярный – у 3,9%, геморрагический – у 2,0% детей. Анализ возрастной характеристики детей показал, что циститы не встречались у детей в возрасте до 1 года, после года по всем возрастным группам циститы встречались с одинаковой частотой. Но если до 7-летнего возраста диагностировались лишь катаральные циститы, то после 7 лет, наряду с катаральными циститами, появлялись буллезные и гранулярные циститы с преобладанием буллезных.

Основу лечения МВЗ мочевыделительной системы составляет антимикробная терапия. В нефрологических стационарах при лечении ИМП используются группы антибактериальных препаратов, рекомендованных при мультицентровых микробиологических мониторингах.

Нами ранее были изучены микробный пейзаж мочи и чувствительность к антибиотикам у больных с МВЗ почек [4] в условиях нашего стационара на большом клиническом материале (195 больных). При исследовании мочи у 139 (71,3%) детей роста аэробной и факультативно-анаэробной микрофлоры не обнаружено, положительный результат посева мочи был у 56 (28,7%) больных. У 39 (20,0%) детей обнаружен рост микроорганизмов семейства Enterobacteriaceae, у 6 (3,1%) больных рост микробов семейства Proteus, у 5 (2,6%) – St. saprophiticus, у 4 (2,0%) – Streptococcus D и у 2 (1,0%) – Candida, что согласовалось с литературными данными [1, 2].

При анализе чувствительности выделенных микроорганизмов семейства Enterobacteriaceae к антибактериальным препаратам отмечена высокая чувствительность к цефтриаксону (80%), гентамицину (54%), амикацину и полимиксину (50%), цефтазидиму (40%), цефалексину (31%), цефоперазону (30%). К ципрофлоксацину чувствительны были эти микроорганизмы у 86%, умеренно чувствительны у 14% и устойчивыми не были ни в одного случае. Микробы рода Proteus были чувствительны к карбенициллину (83%), ципрофлоксацину (80%), цефтриаксону и цефоперазону (70%), гентамицину (40%), амикацину и цефтазидиму (20%) [4].

Основываясь на вышеизложенном, а также согласно существующим «Стандартам обследования и лечения нефрологических больных в стационаре», в активную фазу заболевания для лечения использовались цефалоспорины третьего поколения, ингибиторзащищенные аминопенициллины, аминогликозиды в возрастной дозировке. В отдельных случаях у пациентов старшего возраста – фторхинолоны. Терапию указанными препаратами можно проводить в любой последовательности. В основном использовался метод ступенчатой терапии (внутривенное введение препарата, затем внутримышечное, а затем прием через рот). Курс лечения длился один месяц. При быстрой нормализации показателей в общем анализе крови и мочи и улучшении самочувствия детям после курса антибиотика назначали уросептик (фурамаг или фурагин) в дозе 5-

8 мг/кг/сутки до 1 месяца. За время пребывания в стационаре при первичном ПЕН вначале нормализовалось общее состояние (3-7 дней), затем исчезли изменения в моче (10-15 дней) и в последнюю очередь нормализовались показатели активности воспалительного процесса в крови (СОЭ, нейтрофилез, СРБ, серомукоид и др.) Часть пациентов выписывались из стационара по окончании парентерального введения антибиотика при условии ликвидации мочевого синдрома (16,3%), остальные – после полного курса антибактериальной терапии через 4 недели (83,7%). После выписки из стационара пациенты получают поддерживающую терапию уросептиком (фурамаг в дозе 1-2 мг на кг массы тела 1 раз на ночь) в течение 2 месяцев.

При подозрении на наличие у больного 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 соавт. [3] рекомендует прием азитромицина прерывистым курсом: 1 день 10 мг на кг массы тела, затем во 2,3,7 и 14 дни по 5 мг на кг в сутки 1 раз в день.

Пациенты с хроническим ПЕН проходят курс непрерывной антибактериальной терапии в течение 3 месяцев, поддерживающей – до 6 месяцев. При подтверждении вторичного обструктивного инфекционного процесса поддерживающая терапия назначалась на весь период до нормализации уродинамики.

При диагностике ПМР проводилось бужирование устьев мочеточников на фоне антибактериальной терапии. Поддерживающая терапия уросептиком им назначалась в течение 6 месяцев с последующим рентгенологическим контролем ПМР.

Для лечения инфекции мочевыделительной системы общий курс антибактериальной и уросептической терапии составлял 1 месяц: 7-10 дней антибактериальная терапия, а затем – уросептик.

При асимптоматической бактериурии антибактериальное лечение проводилось детям до пятилетнего возраста и при обнаружении штаммов, провоцирующих нефролитиаз (протей, клебсиелла).

При МВЗ мочевых путей в период поддерживающей терапии больные наряду с уросептиками получали канефрон в возрастной дозировке.

Заключение. МВЗ чаще встречаются у девочек и проявляются интоксикационным, болевым, дизурическим и мочевым синдромами. Циститы не встречались у детей в возрасте до 1 года. После 7 лет наряду с катаральными циститами появлялись буллезные и гранулярные циститы с преобладанием буллезных. При рецидивировании мочевого синдрома, выраженной интоксикации, отставании в физическом развитии, наличии стигм дизэмбриогенеза, а также, если у ребенка диагностировалась внутриутробно расширение чашечно-лоханочной системы, больным необходимо проводить микционную цистографию для исключения ПМР.

У 36,6% больных, которым проводилась микционная цистография, диагностирован ПМР. Каждый пятый ребенок с ПМР выявлялся в возрасте до одного года. Соблюдение схемы терапии при первичном ПЕН приводит к выздоровлению пациентов. Вторичные ПЕН должны быть вовремя диагностированы и наблюдаться совместно с урологами.

Список литературы:

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. Коровина, Н.А. Современные подходы к лечению пиелонефрита у детей. /Н.А. Коровина, И.Н. Захарова, Э.Б. Мумладзе// Лечащий врач.- 2002.-№11.-с.60-64
3. Сочетанные микробно-воспалительные заболевания мочевой и половой систем у детей: учеб.-метод. пособие/ Е.С. Зайцева [и др.].- Минск: БГМУ, 2009.- 61с.
4. Хлебовец, Н.И. Микробно-воспалительные заболевания мочевых путей у детей, выбор стартовой терапии/Актуальные проблемы медицины: Сборник научных статей Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы медицины».- Гомель, 2005, вып.6, т.4 с.76-78

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ У ДЕТЕЙ

**Хоха Р.Н. – к.м.н., доцент; Мацюк Т.В. – к.м.н., ассистент;
Хомчик Т.Г.* – врач 6-го отделения**

УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра педиатрии №2, Гродно, Беларусь, e-mail: ped2@grsmu.by

**УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»,
г. Гродно, Беларусь*

The incidence, structure, dynamics of atopic dermatitis in children has been studied. The features of chronic diseases in childhood are presented.

Keywords: children, atopic dermatitis. allergic reaction.

Введение. Среди хронических аллергических заболеваний кожи у детей атопический дерматит (АД) является одним из наиболее распространенных. На протяжении ряда лет отмечается постоянная тенденция к росту его распространенности. Распространенность АД среди детского населения, по данным эпидемиологических исследований, варьирует в широких пределах и составляет от 3% до 28% [1]. Важность проблемы АД обусловлена его хроническим рецидивирующим течением, зачастую торпидным к традиционной терапии, формированием тяжелых осложненных форм, требующих определенных материальных затрат. Кроме

того АД этапом аллергического марша, способствуя формированию в последующем таких заболеваний как аллергический ринит, бронхиальная астма.

По данным эпидемиологических исследований, хотя бы один раз на протяжении жизни крапивница наблюдается у 15–25% населения [2]. В детском возрасте 3% дошкольников и 2% школьников страдают от крапивницы.

Цель: провести анализ заболеваемости хронических поражений кожи аллергического характера у детей, ее динамики за определенный период времени, изучить распространенность их симптомов у детей; выявить частоту, этиологические факторы острых аллергических реакций (ОАР) в детском возрасте.

Материалы и методы. Для изучения частоты симптомов АД у детей 1 и 8 классов г. Гродно использовались вопросники, изложенные в пособии для врачей «Стандартизированное эпидемиологическое исследование аллергических заболеваний у детей (Адаптация программы «Международное исследование астмы и аллергии у детей «ISAAC», Россия, 1998). Анализ общей и первичной заболеваемости АД, ее динамики проводили на основании ежегодных отчетов кабинета медицинской статистики УЗ «ДОКБ» г. Гродно. На базе 6 педиатрического отделения обследовано 53 ребенка с ОАР.

Результаты и обсуждение. Нами проведен анализ динамики заболеваемости АД детей Гродненской области за 12 лет (1999-2010 год). Установлено, что для этого хронического аллергического рецидивирующего заболевания кожи характерны, как периоды повышения ее, так и периоды снижения. Установлено, что за 12 лет самый высокий уровень общей заболеваемости АД зарегистрирован в 1999 году – 10,7 на 1000 детского населения. В дальнейшем происходит ее снижение и в 2003 году регистрируется самый низкий ее уровень за все годы – 6,4 на 1000 детского населения. С 2004 года вырисовывается тенденция к ее повышению и к 2010 году общая заболеваемость АД детей области составляет 8,1 на 1000 детского населения. Самая высокая первичная заболеваемость АД детей Гродненской области также была в 1999 году – 9,8 на 1000 детского населения, а самая низкая – в 2003 году (3,1 на 1000 детского населения). В последующие годы анализируемого периода шло неравномерное изменение заболеваемости с периодами ее роста и снижения. В 2010г. уровень первичной заболеваемости составил 4,2 на 1000 детского населения нашей области.

При проведении анализа заболеваемости АД и ее динамики в зависимости от возраста установлено, что за 12 лет произошли значительные изменения в возрастной структуре как общей, так и первичной заболеваемости детей АД.

Для 1999 года характерна высокая заболеваемость АД детей в возрасте от 1 года до 4 лет (общая заболеваемость – 11,8 на 1000 детского населения, первичная заболеваемость – 11,1 на 1000 детского населения)

и в возрасте от 5 до 9 лет (общая заболеваемость – 13,1 на 1000, первичная заболеваемость – 12,1 на 1000 детского населения). Первый год жизни, для которого характерна манифестация данного заболевания, в 1999 году характеризуется самым низким уровнем заболеваемости АД детей Гродненской области. Общая и первичная заболеваемость в этом году составила 3,4 на 1000 детского населения. К 2010 году ситуация значительно изменилась. В структуре возрастной заболеваемости АД детей области стали преобладать дети 1 года жизни. Общая заболеваемость детей в этой возрастной группе в этом же году составила 10,1 на 1000 детского населения. В 2010 году по сравнению с 1999 годом она увеличилась в 2,9 раза. Изменения претерпела и первичная заболеваемость – по сравнению с 1999 годом отмечается ее увеличение в 2,8 раза, и в 2010 году она составила 9,7 на 1000 детского населения. Отмеченные тенденции, по всей вероятности, свидетельствует об улучшении знаний и настороженности педиатров в отношении этой болезни, в результате АД диагностируется на более ранних этапах, раньше назначается лечение. Это в свою очередь будет способствовать прерыванию атопического марша, уменьшению роста других более тяжелых аллергических заболеваний, таких например, как бронхиальная астма, уменьшению материальных затрат, как государства, так и самого больного.

В этом же (2010) году сохраняется также повышенный уровень общей и первичной заболеваемости детей АД в возрасте от 1 года до 4 лет и от 5 до 9 лет по сравнению с другими возрастными периодами.

Для установления частоты симптомов АД проведено анкетирование 277 детей 1 классов и 376 детей 8 классов г Гродно. По результатам анкетирования установлено, что за последние 12 месяцев проявления АД в виде зудящей сыпи отмечались у 13,7% девочек и у 18,8% мальчиков 1-х классов, у 5,1% и у 5,3% - соответственно 8-х классов. Зудящая сыпь впервые появилась в возрасте от 2 до 4 лет у 53,8% девочек и мальчиков 1-х классов, а также у 47% детей 8-х классов. Диагноз АД выставлен у 27,5% детей 1-х классов и у 14,6% детей 8-х классов, в том числе среди первоклассников у 23,3% девочек и 31,9% мальчиков, а также у 10,2% и у 10,5%, соответственно детей 8-х классов.

Крапивница и отеки Квинке являются одной из сложнейших проблем современной аллергологии и являются самыми частыми в структуре острых аллергических реакций у детей.

Нами проведен анализ частоты встречаемости ОАР в структуре аллергопатологии 6 педиатрического отделения УЗ «ГОДКБ» в период с 2008г. по 2009г.

Установлено, что среди аллергических заболеваний ОАР в 2008 г. составили 11,4%, в 2010г.-14,7%.

Для выявления причин и структуры ОАР наблюдали 53 ребенка. Из них мальчиков было 66%, девочек – 44%, преобладали дети в возрасте до 6 лет (54,8%).

Анализ поступления по времени года показал, что дети с ОАР в

отделение чаще поступали в весенне-летний период. Практически все госпитализировались в стационар экстренно (96,2%): в течение 1-го часа было госпитализировано 19,6%, в первые сутки – 47% детей. У 5,7% детей ОАР проявилась отеком Квинке, у 83% детей – острой крапивницей, сочетание отека Квинке и острой крапивницы было зарегистрировано у 11,3% детей.

Этиологическими факторами возникновения ОАР у 35,8% детей были сладости, у 7,5% – цитрусовые, у 15% – газированные напитки, у 5,7% детей – лекарственные препараты (чаще пенициллины, жаропонижающие). У 3,8% детей ОАР возникла вследствие укуса насекомого, использования средств бытовой химии.

При поступлении у большинства детей наблюдалась нормотермия (54,8%), повышение температуры тела до 37,5°C – у 35,8% детей, выше 37,5°C – у 9,4%.

Изменения со стороны крови в виде эозинофилии в острый период заболевания выявлены у 6% детей, лейкоцитоз – у 44%, лимфоцитоз – у 12%, ускорение СОЭ – у 18% детей.

У 67,9% детей отягощен личный аллергоанамнез, у 33,9% – семейный аллергоанамнез. Дискинезия желчевыводящих путей была наиболее частой сопутствующей патологией (в 26,4% случаев).

Выводы:

1. Общая заболеваемость АД Гродненской области в 2010 году составляет 8,1 на 1000, первичная заболеваемость – 4,2 на 1000 детского населения.

2. В 2010 году по сравнению с 1999 годом изменилась возрастная структура заболеваемости АД: отмечается рост общей и первичной заболеваемости детей первого года жизни

3. По результатам анкетирования симптомы АД отмечаются у 32,5% первоклассников и у 10,4% детей 8-х классов.

4. В структуре ОАР преобладает крапивница.

5. Пищевые продукты (34%) являются этиологическим фактором в большинстве случаев.

Список литературы:

1. Аллергология и иммунология: клинические рекомендации для педиатров / А.А. Баранов, Р.М. Хаитов; под общ. ред. А.А. Баранова. – Москва: Союз педиатров России, 2008. – 248 с.

2. Детская аллергология: руководство для врачей / А.А. Баранов [и др.]; под ред. А.А. Баранова. – Москва, 2006. – 688 с.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Хоха Р.Н.- к.м.н., доцент: Мацюк Т.В. - к.м.н., ассистент: Гук Г.В.*- зав. отделением

УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра педиатрии №2, Гродно, Беларусь, e-mail: ped2@grsmu.by

**УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница», г. Гродно, Беларусь*

The incidence, structure, dynamics of diseases of the digestive system in children has been studied. The features of chronic diseases in childhood are presented.

Keywords: children, case rate, chronic gastritis, gastroduodenitis, *H. Pylori*.

Введение. У детей болезни органов пищеварения (БОП) в виду их высокой распространенности в последние годы представляют серьезную медико-социальную проблему. В возрасте от 0 до 14 лет их распространенность составляет 79,3-400 на 1000 детского населения [1].

Цель исследования: провести анализ заболеваемости БОП детей г. Гродно и Гродненской области, структуры и их динамики, выявить особенности течения, спектр сопутствующих заболеваний у детей с хроническими заболеваниями ВОПТ.

Материалы и методы. Анамнез, клиническое, общеклиническое, лабораторное и инструментальное обследование: диагностика *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) экспресс-уреазным и гистологическим методом, эзофагогастродуоденоскопия с биопсией антрального отдела желудка, оценка вегетативного статуса по таблицам Вейна А.М. и кардиоинтервалографии (КИГ), вегетативной реактивности и обеспечения – по результатам клиноортостатической пробы (КОП). Анализ заболеваемости, структуру, динамику по классу БОП (код по МКБ 10 пересмотра K00-K92) у детей в возрасте от 0 до 17 лет проводили на основании ежегодных отчетов кабинета медицинской статистики УЗ «ДОКБ» г. Гродно.

Результаты и их обсуждение. Нами был проведен анализ результатов 2156 эндоскопий, которые осуществлялись детям на базе эндоскопического кабинета УЗ «ДОКБ» г. Гродно. Для проведения эндоскопии ВОПТ были определены следующие показания: синдром срыгивания и рвоты, длительный болевой абдоминальный синдром, рецидивирующее течение обструктивного бронхита. Возраст обследуемых составил от 3 месяцев до 14 лет. Заболевания ВОПТ выявлены у 1465 детей (67,4%), патология пищевода у 98 из них (6%). Степень выраженности эндоскопических поражений пищевода оценивали по классификации M. Savary, G. Miller (1978). У 84% обследуемых больных находили изменения в ви-

де эзофагита 1 степени, эзофагит 2 степени был диагностирован у 16% детей. У 15% детей воспалительно-деструктивные изменения слизистой оболочки пищевода сочетались с изменениями невоспалительного характера (полипы пищевода, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, варикозное расширение вен пищевода, стеноз, кандидоз и свищ пищевода).

Изолированное поражение слизистой пищевода у детей, по всей вероятности, как и у взрослых, редкое явление. Эта патология чаще всего выявляется на фоне других хронических заболеваний пищеварительного тракта, модифицирует или утяжеляет их клинические проявления в одних случаях, в других - способствует появлению симптомов, не свойственных поражению желудочно-кишечного тракта (например, респираторный синдром при гастроэзофагеальном рефлюксе). У больных с изменениями в пищеводе мы изучили спектр сопутствующих заболеваний. Он был достаточно разнообразен и представлен следующим образом: хронический и эрозивный гастродуоденит (ГД) у 43%, аллергические заболевания у 21%, заболевания эндокринной системы у 11%, заболевания органов дыхания у 36% (острые респираторные инфекции, рецидивирующий обструктивный бронхит), патология перинатального периода у 14% детей. В зависимости от возраста спектр заболеваний, сопутствующих патологии пищевода был различен. Так, например, у детей в возрасте от 3 месяцев до 7 лет (преимущественно у детей 1-го года жизни) чаще (32%) диагностировались рецидивирующий обструктивный бронхит, бронхиальная астма (22%), перинатальная энцефалопатия (12%). У детей старше 7 лет в 80% случаев заболевания пищевода сочетались с хроническими воспалительными заболеваниями желудка и 12-ПК, которые в 79% случаев были ассоциированы с *H. pylori*.

Созданная на основе учения И.П. Павлова кортико-висцеральная теория выявила функциональную связь между корой и внутренними органами, а также обосновала роль эмоционального стресса длительного перенапряжения, патологических импульсов и др., приводящих к поломке нервно-регуляторных механизмов. Эмоции сопровождаются рядом адаптивных изменений со стороны центральной и периферической нервной системы с активацией симпатической и парасимпатической систем, висцеромоторными и циркуляторными реакциями. Частота расстройств вегетативной нервной системы у взрослых составляет 25-80%, у детей 20-30%. Изменения со стороны пищеварительной системы у детей с синдромом вегетативной дисфункции встречаются в 41,8% случаев. Они обычно представлены комплексом функциональных расстройств, в основе которых лежат нарушения моторики желудочно-кишечного тракта. Нами у 40 детей в возрасте от 6 до 14 лет с заболеваниями пищевода, предъявлявших жалобы вегетативного характера (головные боли, головокружения, повышенную утомляемость, слабость, расстройство сна, раздражительность и др.) было оценено состояние вегетативной нервной системы. По исходному вегетативному статусу об-

следуемые больные распределились следующим образом: у 23 детей выявлена эйтония (1 группа), у 7 – ваготония (2 группа) и у 10 симпатикотония (3 группа). Нарушения моторики при проведении эндоскопии верхних отделов пищеварительного тракта в виде (ГЭР) и дуоденогастрального рефлюксов (ДГР) выявлены у всех больных. Однако частота их в разных группах была различна. Так например, в 1 группе ГЭР установлен у 36% детей, ДГР 1-3 степени у 64% детей, во 2 группе – ГЭР у 30%, ДГР у 40%, сочетанное нарушение моторики (ГЭР с ДГР) у 30% детей. У обследуемых 3 группы с одинаковой частотой зарегистрированы изолированные моторные нарушения. У 40% больных при проведении КОП отмечалась нормальная реакция, у 37% - избыточное, а у 15% недостаточное включение симпатoadренальной системы, у 17% - смешанный вариант КОП.

Частой патологией детского возраста являются воспалительные заболевания гастродуоденальной системы – ХГ, хронический гастродуоденит (ХГД). Увеличению частоты этих заболеваний способствуют алиментарный, аллергический, генетический, нервно-психический и ряд других факторов. С момента открытия и доказательства этиологической роли *H. pylori* в развитии хронических воспалительных заболеваний ВОПТ инфекционный фактор является основным и ведущим, как у детей, так и у взрослых. Инвазия этим возбудителем у детей с хроническими гастродуоденальными заболеваниями достигает 80-90%. Частота инфицированности *H. pylori* увеличивается с возрастом, на его распространенность влияют социально-экономические условия, способ передачи и т.д. Длительное персистирование этого микроба в слизистой желудка способствует развитию кишечной метаплазии и как следствие ее – канцерогенезу в последующем. Инфицирование *H. pylori* при обследовании нами 165 детей (43 мальчика и 79 девочек) с хроническими заболеваниями ВОПТ в возрасте от 5 до 14 лет выявлено у 122 из них (73,9 %). Показатель инфицированности в различных возрастных периодах был неодинаков: у детей дошкольного возраста он составил 5,7% (7 детей), у детей младшего школьного возраста - 39,3% (48 детей), у детей старшего школьного возраста- 55,7% (68 детей). Эндоскопическая картина изменений слизистой оболочки желудка и 12-ти ПК у хеликобактерпозитивных детей была представлена следующим образом: поверхностный гастрит у 33 (27%), поверхностный ГД у 30 (24,5%), гастрит с острыми эрозиями слизистой желудка у 5 (4,1%), гастрит с хроническими эрозиями желудка у 3 (2,4%), фолликулярная гиперплазия антрума у 7 (5,7%), ДГР 1-3 степени у 22 (18,1%), эрозивный бульбит у 6 (4,9%), язва луковицы 12-ти ПК у 15 (27%); сочетанное поражение пищевода, желудка и 12-ти ПК (эзофагогастродуоденит) у 20 (16,4%), гастрит с острыми эрозиями слизистой желудка и поверхностный дуоденит у 3 (2,4%), эрозивный эзофагит в сочетании с гастритом с острыми эрозиями, эрозивным бульбитом и эрозивным дуоденитом у 7 (5,7%), эрозивный бульбит и поверхностный гастрит у 6 (4,9%) детей. У 2 обследован-

ных больных с положительным уреазным тестом эндоскопически видимых изменений выявлено не было. У хеликобактернегативных детей в сравнении с хеликобактерпозитивными изменения слизистой желудочно-кишечного тракта значительно отличались и характеризовались преобладанием изменений воспалительного характера в виде поверхностного гастрита и гастродуоденита. Из 69 детей по интенсивности окраски мочевины при проведении уреазного теста выраженная степень обсемененности слизистой оболочки желудка выявлена у 49%, умеренная у 26%, слабая у 25% больных. Степень обсемененности максимально выраженной была при сочетанном ее поражении (85%) и деструктивных изменениях слизистой пищеварительного тракта (67%), у детей в возрасте от 7 до 11 лет, и преимущественно у мальчиков.

Анализ заболеваемости, ее структуры и динамики нами проведен за 3 года (2008-2010 гг.). Установлено, что за анализируемый период отмечается тенденция к снижению общей заболеваемости детей г. Гродно и области болезнями органов пищеварения. Так, например, в 2008 г. она составила 82,3, а в 2010 г. – 76,8 на 1000 детского населения. Структура общей заболеваемости в течение 3 лет остается одинаковой, и в 2010 г. на 1000 детского населения представлена следующим образом: болезни полости рта, слюнных желез, челюстей – 23,4, язва желудка и 12-ПК – 0,96, гастрит и дуоденит – 25,3, диспепсия и другие болезни желудка и 12-ПК – 20,4, грыжи – 5,0, неинфекционный энтерит и колит – 3,02, болезни желчного пузыря (ЖП), желчевыводящих путей – 10,2, болезни поджелудочной железы – 0,2. Преобладающими в структуре заболеваемости в течение 3 лет являются ХГ, дуоденит (2008г. – 28,6, 2010г. – 25,3 на 1000); болезни полости рта слюнных желез, челюстей (2008 г. – 22,5, 2010 г. – 23,4 на 1000); болезни (ЖП), желчевыводящих путей (2008 г. – 10,4, 2010 г. – 10,2 на 1000). Анализ динамики структуры заболеваемости за анализируемый период показал, что в 2010 г. по сравнению с 2008 г. уменьшилась общая заболеваемость детей ХГ, дуоденитом с 28,6 до 25,3 на 1000 детского населения и, что особенно настораживает, в 2 раза (2008 г. – 0,06; 2010 г. – 0,12 на 1000) увеличилась общая заболеваемость холелитиазом (ХЛ). Отмечается также рост и первичной заболеваемости детей ХЛ (2008 г. – 0,02, 2010 г. – 0,03 на 1000 детского населения). Это возможно связано с особенностями питания современных детей, все чаще выявляемыми у них нарушениями холестерина обмена, широко распространенным в детской популяции ожирением, малоподвижным образом жизни, особенностями строения и моторными нарушениями деятельности желчевыводящих путей у детей.

Выводы:

Общая заболеваемость БОП детей г. Гродно и Гродненской области в 2010 г. составила 76,8 на 1000 детского населения.

В структуре заболеваемости БОП преобладают ХГ, дуоденит; болезни полости рта, слюнных желез, челюстей; болезни ЖП, желчевыводящих путей.

В течение 3 лет снизилась общая заболеваемость детей ХГ, дуоденитом и увеличилась общая и первичная заболеваемость ХЛ.

У детей с хроническими заболеваниями ВОПТ инфицированность *H.pylori* составляет 73,9%.

Инфицирование *H.pylori* детей хроническими заболеваниями гастродуоденальной зоны способствует развитию воспалительных и деструктивных изменений слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, ее сочетанному поражению, что в свою очередь предрасполагает к затяжному и осложненному течению этих заболеваний у детей.

Литература:

1. Детская гастроэнтерология (избранные главы) / под ред. А.А. Баранова, Е.В. Климанской, Г.В. Римарчук – М., 2002, 592 с., илл.

СОСТОЯНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК

Чеботарёва Т.К.* - врач кабинета ЗПТ УЗ «2-я ДКБ» г. Минска; Сукало А.В. – д.м.н., профессор, зав.1-й кафедрой детских болезней УО «БГМУ»; Байко С.В. – к.м.н., ассистент 1-й кафедры детских болезней УО «БГМУ»

**УЗ «2-я городская детская клиническая больница»,
УО «Белорусский государственный медицинский университет», 1-я кафедра
детских болезней, Минск, Беларусь, tchebotarjowa@mail.ru*

The main pangen of bone's mechanical properties determining 75-80% of its strength is bone mass the uptake of which takes place during the whole period of a child's development and reaches its maximum by the age of 20-25 years. Metabolic imbalance of vitamin D with chronic kidney diseases may lead to loss of bone peak mass which in its turn becomes the ground for the development of osteoporosis.

Now for the first time in Belarus the research has started on the peculiarities of metabolism of bone tissue in healthy children and children with chronic kidney diseases (nephritic syndrome, glomerulonephritis, and chronic renal insufficiency) the results of which will let to develop national guidelines for children's population of the Republic of Belarus for prevention of vitamin D-deficient conditions.

Key words: osteoporosis, bone tissue, chronic renal insufficiency, nephritic syndrome, glucocorticoids, children.

Введение. Ещё недавно остеопороз считался исключительно делом пожилых людей, однако сейчас данная патология всё чаще диагностируется среди детского населения (7). Кроме того, в последние годы появились убедительные данные о том, что истоки остеопороза взрослых закладываются в детском возрасте (1).

Основной детерминантой механических свойств кости, определяющей 75–80% её прочности, является костная масса, накопление которой происходит в течение всего периода развития ребёнка, достигая максимума к 20–25 годам жизни. Ключевую роль в формировании костной ткани играет витамин Д. Нарушение его метаболизма вследствие хронических заболеваний, медикаментозной терапии и других неблагоприятных факторов может привести к снижению пиковой массы костной ткани, что в последующем становится основой для развития остеопороза.

Остеопении и остеопороз у детей в абсолютном большинстве случаев вторичны и связаны либо с основным заболеванием, либо с проводимой терапией (глюкокортикостероиды, противосудорожные препараты, иммуносупрессанты, гепарин и т.п.). Среди причин вторичного остеопороза большой удельный вес занимают хронические заболевания почек (нефротический синдром, гломерулонефриты, хроническая почечная недостаточность).

В Республике Беларусь впервые начато исследование особенностей метаболизма костной ткани у здоровых детей и детей с хроническими заболеваниями почек (нефротический синдром, гломерулонефриты, хроническая почечная недостаточность), результаты которого позволят разработать национальные рекомендации для детского населения РБ по профилактике витамин Д-дефицитных состояний.

Цель исследования – оценить физическое развитие, состояние костной ткани, изменения фосфорно-кальциевого обмена у детей с хроническими заболеваниями почек: нефротическим синдромом (НС) на фоне длительной глюкокортикостероидной (ГК) терапии, с додиализной и терминальной хронической почечной недостаточностью (ХПН).

Материал и методы. Нами обследовано 65 детей с различной хронической патологией почек в возрасте от 5 до 18 лет. Все пациенты были разделены на 5 групп: 1-ю группу составили 22 ребенка после трансплантации почки (Тх), 2-ю группу - 15 больных на перитонеальном диализе (ПД). В 3-ю группу вошли 7 пациентов на гемодиализе (ГД), в 4-ю - 6 пациентов с додиализной ХПН. 5-ю группу составили 15 детей с нефротическим синдромом на фоне длительной ГК-терапии (не менее 6 месяцев). Всем обследуемым пациентам проведены антропометрические измерения (рост, вес) с расчетом коэффициента стандартного отклонения (SDS), определены в крови уровни общего и ионизированного кальция, фосфора, паратиреоидного гормона. Минеральная плотность костной ткани (МПКТ) поясничного отдела позвоночника (L1-L4) и всего тела (total body) определялась методом двойной рентгеновской денситометрии на аппарате Lunar Prodigy Advance (США) с использованием педиатрической программы у 42 больных.

Результаты и обсуждение. Средний возраст пациентов 1-й группы был $11,5 \pm 6,5$ лет, 2-й группы – $13,6 \pm 3,2$ года, 3-й - $11,6 \pm 3,9$ года, 4-й - $15,9 \pm 1,4$ года и 5-й группы - $11,0 \pm 5,3$ лет.

По результатам антропометрии наибольшая задержка роста выявлена у пациентов, получающих почечную заместительную терапию (ПЗТ) (1-3 группы), с наименьшими значениями SDS роста во 2-й группе (SDS роста 1 $-1,77 \pm 1,07$, 2 $-2,5 \pm 1,56$, 3 $-1,46 \pm 1,34$, 4 $0,13 \pm 1,21$, 5 $-0,07 \pm 1,05$, p 1-4, 1-5, 2-4, 2-5, 3-4, 3-5 $< 0,05$). У 50% 1-й группы, 66,7% 2-й и 42,9% 3-й SDS роста $< -2,0$. При оценке роста у детей, начавших диализную терапию до наступления пубертатного периода, выявлено более выраженное снижение роста (SDS роста $-2,25 \pm 1,38$, у 67,9% $< -2,0$), чем у тех, кто уже вступил в пубертат ($-1,48 \pm 1,1$, у 25% $< -2,0$, $p < 0,05$).

Снижение массы тела также отмечено в группах пациентов, получающих ПЗТ, но не столь выраженное, как задержка роста. Значительное увеличение массы тела наблюдается у детей с НС (SDS веса 1 $-0,63 \pm 1,63$, 2 $-1,12 \pm 1,63$, 3 $-1,73 \pm 1,5$, 4 $-0,16 \pm 0,61$, 5 $1,51 \pm 1,54$, p 1-5, 2-5, 3-4, 3-5, 4-5 $< 0,05$), что связано с развитием у них синдрома Иценко-Кушинга.

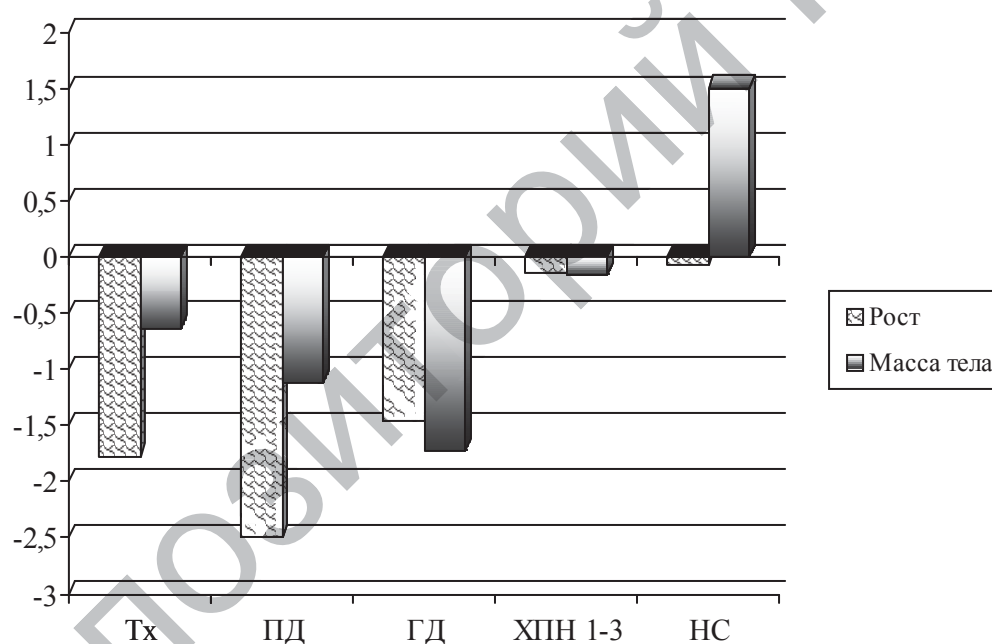


Рис. 1 – Линейный рост и масса тела в сравниваемых группах

Уровни общего и ионизированного кальция, фосфора были сопоставимы в группах без значимых различий между ними.

Снижение МПКТ поясничного отдела позвоночника (L1-L4) наиболее выражено у детей после трансплантации почки, что, вероятнее всего, обусловлено применением глюкокортикостероидной терапии на фоне терминальной ХПН (Z критерий 1 $-1,34 \pm 0,9$, 2 $-0,09 \pm 1,32$, 3 $-0,72 \pm 1,13$, 4 $0,6 \pm 0,83$, 5 $-0,73 \pm 1,13$, p 1-2, 1-4, 4-5 $< 0,05$). Снижение Z критерия до значений остеопороза (менее $-2,0$) выявлено в 37,5% случаев только в группе детей после Тх. Эти изменения сохранялись и при ис-

следовании МПКТ всего тела (Z критерий 1-1,54±0,77, 2-1,1±0,98, 3-1,04±1,26, 4-0,33±0,96, 5-0,7±1,0, p 1-4, 1-5 < 0,05).

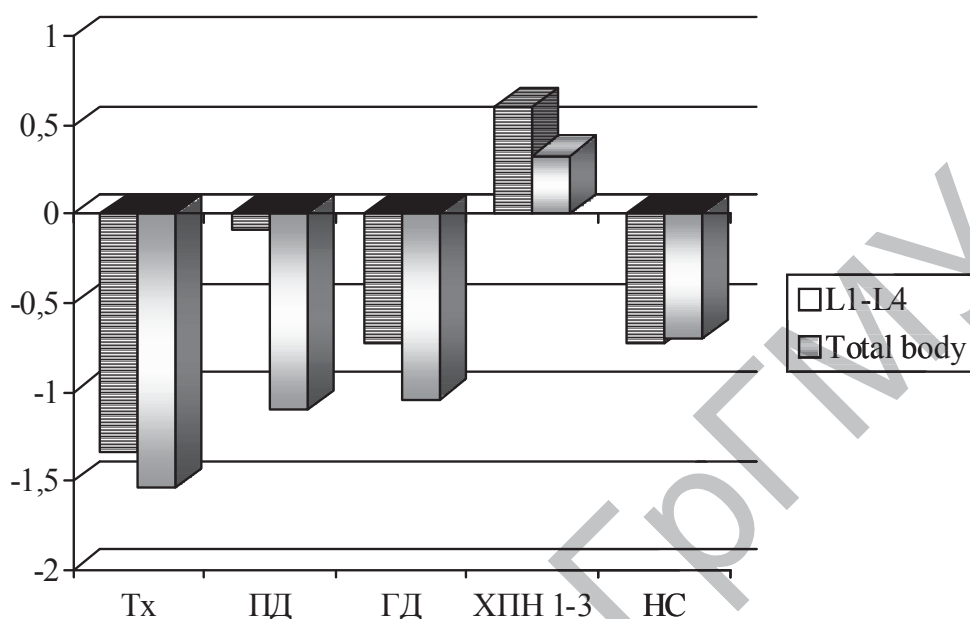


Рис. 2 – Состояние костной ткани пациентов с хроническими заболеваниями почек по данным ДХА

Вывод. Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о значительном отрицательном влиянии на костный метаболизм хронических заболеваний почек у детей и проводимой на их фоне глюкокортикостероидной терапии. Причем, чем в более раннем возрасте развивается терминальная ХПН и начинается заместительная почечная терапия, тем больше выражена задержка роста, а значительное снижение МПКТ у детей после трансплантации почки связано, вероятнее всего, с негативным влиянием ГК-терапии на фоне терминальной ХПН.

Список литературы:

1. Байко, С.В., Сукало, А.В. Профилактика и лечение остеопороза и остеопении у детей / С.В. Байко, А.В. Сукало // - Рецепт. – 2009. – Спецвыпуск. – С. 45-54.
2. Гланц, С. Медико-биологическая статистика: пер. с англ. / С. Гланц // – М.: Практика, 1998.- 459 с.
3. Ермакова, И. П. Современные биохимические маркеры в диагностике остеопороза / И.П. Ермакова, И.А. Пронченко // - Остеопороз и остеопатии. – 1998. - № 1. - С. 24–26.
4. Коровина, Н.А., Нарушения фосфорно-кальциевого обмена у детей. Проблемы и решения. Руководство для врачей / Н.А. Коровина, И.Н. Захарова, А.В. Чебуркин // — М.- 2005.
5. Почкайло, А.С., Руденко Е.В., Жерносек В.Ф., Руденко Э.В. Проблема остеопении и остеопороза у детей / А.С. Почкайло,

- Е.В. Руденко, В.Ф. Жерносек, Э.В. Руденко // - Медицина. – 2007. - №4. – С.41-45.
6. Руденко, Э.В. Остеопороз: диагностика, лечение и профилактика: практическое руководство для врачей / Э.В. Руденко // – Минск. - 2001.
7. Чеботарёва, Т.К., Сукало А.В., Остеопороз у детей / Т.К. Чеботарёва, А.В. Сукало // Репродуктивное здоровье. – 2010. - №2(08). – С. 73-83.

КАРДИОТОНИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ И КАТЕХОЛАМИНОВЫЙ СТАТУС ПУПОВИННОЙ КРОВИ

Шейбак Л.Н.* - д.м.н., профессор; Каткова Е.В. – врач анестезиолог-реаниматолог отделения интенсивной терапии и реанимации новорожденных

УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра педиатрии №2, Гродно, Беларусь, e-mail: ped2@grsmu.by

УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр», Гродно, Беларусь, elena.katkova.5@mail.ru

Одним из наиболее сложных лечебных мероприятий раннего неонатального периода у недоношенных новорожденных детей является подбор адекватной кардиотонической терапии. Основное показание для ее назначения – остро развившаяся дисфункция кровообращения, приводящая к снижению доставки кислорода и питательных веществ в соответствии с метаболическими потребностями тканей.

С целью сохранения адекватной перфузии головного мозга, сердца, почек и желудочно-кишечного тракта путем стабилизации артериального давления в практике отделений неонатальной реанимации широко используются такие препараты, как дофамин, добутамин, адреналин, норадреналин (7).

Цель работы – проведение ретроспективного анализа стартовых показателей катехоламинового обмена в сыворотке пуповинной крови недоношенных новорожденных детей, получавших и не получавших кардиотоническую терапию после рождения.

Нами обследованы 64 недоношенных новорожденных ребенка. Из них 43 ребенка (НМТ) были с низкой массой тела при рождении ($2380 \pm 116,53$ г.), 13 (ОНМТ) – с очень низкой ($1361 \pm 26,7$ г) и 8 (ЭНМТ) – с экстремально низкой массой тела ($850 \pm 17,4$ г.). Родоразрешение в исследуемой группе при преждевременных родах проводилось путем

операции кесарево сечение у 44 женщин. Дыхательную недостаточность имели все недоношенные дети, причем искусственная вентиляция лёгких проводилась у 35 новорожденных. У 51 недоношенного ребенка отмечался синдром дыхательных расстройств первого типа (рассеянные ателектазы лёгких, болезнь гиалиновых мембран) и у 13 была выявлена врождённая пневмония.

Определение биогенных аминов и родственных соединений проводили высокоэффективной жидкостной хроматографией (ВЭЖХ) с детектированием по природной флюоресценции с помощью хроматографической системы Agilent 1100.

Прием и обработка данных осуществлялась с помощью программы Agilent ChemStation A10.01. Математическая обработка данных проводилась с помощью программы Statistica 7.0. Статистически значимыми считались значения $p < 0,05$. При нормальном распределении для сравнения данных между выборками использовался однофакторный дисперсионный анализ. Применялся порядковый критерий Манна-Уитни.

Исходным продуктом образования дофамина является тирозин. Вначале происходит гидроксилирование тирозина с образованием ди-гидроксифенилаланина (DOPA). Он является предшественником катехоламинов, легко проникает через гематоэнцефалический барьер, но не обладает биологической активностью. Образование DOPA происходит при участии фермента тирозингидроксилазы, который определяется в мозговом слое надпочечников и центральной нервной системе. Активность этой фазы превращения является основным звеном в биосинтезе катехоламинов, лимитирующим его скорость. Посредством DOPA-декарбоксилазы DOPA превращается в ди-гидроксифенилэтиламин (дофамин), который при участии дофамин- β -оксидазы и норадреналин-N-метилтрансферазы превращается в норадреналин, а затем в адреналин. В результате деградации дофамина образуется ди-гидроксифенилуксусная (DOPAC) и гомованилиновая кислоты (HVA).

Ранее нами показано достоверное снижение содержания гомованилиновой кислоты в сыворотке пуповинной крови у детей, родившихся преждевременно, при относительно высоких показателях дофамина и его предшественников.

Кардиотоническая терапия в группе недоношенных новорожденных проводилась у 20 младенцев, причем у 6 детей с экстремально низкой массой тела, у 4 - с очень низкой массой тела при рождении и у 10 - с низкой массой тела при рождении. Детям данной группы и группы сравнения ($n=44$) проводилась респираторная поддержка, а также инфузионная терапия в соответствии с возрастными особенностями.

У всех недоношенных новорожденных детей с проводимой кардиотонической терапией отмечалось достоверное снижение стартовых показателей ди-гидроксифенилуксусной кислоты (DOPAC) и тенденция к снижению содержания гомованилиновой кислоты (HVA) в сыворотке

пуповинной крови, по сравнению с недоношенными детьми, которым не проводилось названное лечение (табл). Следовательно, в случае рождения недоношенного ребенка, что всегда сопровождается снижением стартовых показателей катехоламинового обмена, необходимость в кардиотонической терапии может контролироваться степенью дефицита естественных метаболитов дофамина.

Таблица – Содержание катехоламинов в сыворотке пуповинной крови у недоношенных новорожденных детей с учетом проводимой кардиотонической терапии.

Показатель	Проводилась кардиотоническая терапия n=20	Не проводилась кардиотоническая терапия n=44
Тирозин, нмоль/мл	60,5 [43,9;81,5]	58,9 [45,4;81,5]
DOPA, нмоль/л	46,2 [27,9;73,2]	51,8 [33,1; 77,8]
DOPAS, нмоль/л	291* [190;375,7]	432,5 [292,9;653,8]
HVA, нмоль/л	232,7 [156;369,3]	297,1 [209;490,9]

Примечание: * – достоверность при сравнении групп доношенных и недоношенных новорожденных детей ($p < 0,05$).

Данный дефицит естественных метаболитов катехоламинов развивался, несмотря на достаточность аминокислоты тирозина, из которого они синтезируются. Назначение кардиотонической терапии в данной группе недоношенных новорожденных детей было вызвано выраженными клиническими проявлениями гемодинамических нарушений.

Мы проанализировали объёмность (назначение одного или двух лекарственных препаратов) кардиотонической терапии после рождения, в зависимости от показателей содержания продуктов деградации дофамина в сыворотке пуповинной крови недоношенных новорожденных детей. Однокомпонентная кардиотоническая поддержка проводилась 11 недоношенным новорожденным детям, среди которых 8 младенцам назначался добутамин и 3 – дофамин в ренальной дозировке (2-3 мкг/кг/мин). Приоритетное использование добутамина в монокардиотонической терапии недоношенных новорожденных детей было обусловлено его возможностью бета-адреномиметического эффекта без необходимости высвобождения норадреналин из пресинаптических депо, поскольку у недоношенных детей его запасы снижены (4).

Сочетание двух кардиотонических препаратов в исследуемой группе (добутамином и дофамином) имело место у 9 недоношенных детей. В клинической картине данных новорожденных детей помимо проявлений нарушений гемодинамики в виде удлинения симптома «бледного пятна» более 3 секунд, выраженного периферического цианоза или бледности, артериальной гипотонии, отмечалась олигурия на фоне проводимой инфузионной терапии. Использование другой медикаментозной и респираторной помощи в сравниваемых группах существенно не отличалось.

У недоношенных новорожденных детей данной группы наблюдалась тенденция к повышению содержания тирозина (80,5 [59,5;103,7] нмоль/мл) в сыворотке пуповинной крови. Стартовое содержание DOPA в сыворотке пуповинной крови (35,8 [26,75;77,45] нмоль/л) в группе детей с дикомпонентной кардиотонической терапией было значительно ниже, по сравнению с группой недоношенных новорожденных, которым требовалось назначение только добутамина для поддержания стабильной гемодинамики (55,1 [46,2;80,6] нмоль/л) (табл.2). Вероятно, у данных недоношенных новорожденных детей отмечалась более выраженная незрелость фермента (тирозингидроксилазы), лимитирующего фазу превращения тирозина в дигидроксифенилаланин при синтезе катехоламинов. Следует отметить, что в данной группе недоношенных новорожденных детей содержание DOPAC (236,5 [190;314,8] нмоль/л) в сыворотке пуповинной крови было достоверно ниже ($p < 0,05$), чем у детей, не получавших кардиотоническую терапию (432,5 [292,9;653,8] нмоль/л).

У 8 недоношенных новорожденных детей, получавших монотерапию добутамином, отмечалось более выраженное снижение содержания продукта деградации дофамина – гомованилиновой кислоты, – в отличие от недоношенных новорожденных детей без кардиотонической поддержки (155 [132;294,8] нмоль/л; 297,1 [209;490,9] нмоль/л, соответственно, $p < 0,05$).

Наименее продолжительное время мы наблюдали использование добутамина в группе недоношенных новорожденных детей ($n=4$) с высокими показателями DOPAC в сыворотке пуповинной крови (375,7 [260,4;606] нмоль/л).

Средняя продолжительность терапии добутамином составила $58 \pm 13,4$ часа, дофамином $2,3 \pm 0,3$ часа, при комбинации двух кардиотоников добутамин титровался в среднем $52,6 \pm 7,3$ часа, дофамин – $55,5 \pm 19,4$ часа. При кардиотонической терапии добутамином средняя скорость инфузии составляла $6,4 \pm 0,6$ мкг/кг/мин, дофамином – $2,3 \pm 0,3$ мкг/кг/мин. При комбинации двух кардиотонических препаратов добутамин использовался в среднем в дозировке $11,8 \pm 1,7$ мкг/кг/мин, дофамин $3,0$ мкг/кг/мин.

Нами не получено достоверной разницы содержания предшественников и метаболитов дофамина в сыворотке пуповинной крови у не-

доношенных новорожденных детей, получавших дофамин в ренальной дозе (2-3 мкг/кг/мин) коротким курсом. В данной группе детей титрование дофамина проводилось в малых количествах с целью улучшения перфузии почек и повышения скорости клубочковой фильтрации (1). В результате мы наблюдали увеличение диуреза до нормальных значений.

Таким образом, необходимость назначения кардиотонической терапии недоношенным новорожденным детям зависит от уровня естественных предшественников и метаболитов дофамина в сыворотке пуповинной крови у них. Продолжительность и комплексность кардиотонической терапии определяется степенью снижения естественных катехоламинов при рождении.

Список литературы:

1. Володин, Н.Н. Неонатология - национальное руководство / Н.Н. Володин. – Москва: «ГЭОТАР-Медиа», 2008. – С. 750.
2. Курек, В.В. Руководство по неотложным состояниям у детей / В.В. Курек, А.Е. Кулагин. - М.: Мед.лит, 2008. – С. 484.
3. Логінова, І.О. Досвід виходжування немовлят з екстремально низькою масою тіла (за даними відділення реанімації та інтенсивної терапії Київського пологового будинку №6) / І.О. Логінова, Н.Т. Муравйова, Т.І. Шевцова, Ю.Т. Ткаченко, Г.В. Правдюк // Современная педиатрия. – 2007. - №1 (14). С. 143 – 146.

КАТЕХОЛАМИНОВЫЙ СТАТУС У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЁННЫХ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ С ПОМОЩЬЮ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ

Шейбак Л.Н. - д.м.н., профессор, Шерешик Т.С. - аспирант

УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра педиатрии №2, Гродно, Беларусь, vsheibak@gmail.com

The indices of catecholamines exchange in umbilical cord blood serum of full-term neonates delivered by cesarean section in association with the course of early adaptation period have been analyzed.

Key words: newborns, full-term, umbilical blood, catecholamines, cesarean section.

Введение. Увеличение частоты операций кесарева сечения (КС) диктует необходимость оценки влияния данного способа родоразрешения на процессы ранней и поздней адаптации новорожденных. Показано, что адаптация детей, извлеченных оперативно, протекает более напряженно, что обусловлено отсутствием воздействия на плод физиологически необходимого биомеханизма родов и стрессовой реакции плода

на роды. Объективная оценка состояния новорождённого на первых минутах жизни может являться критерием адекватности способа родоразрешения и оказанного при этом анестезиологического пособия [1, 2, 3].

Целью работы явилось изучение показателей катехоламинового обмена в сыворотке пуповинной крови у доношенных новорожденных детей после оперативного родоразрешения и особенностей течения раннего неонатального периода.

Материалы и методы обследования. Было обследовано 85 доношенных детей, рождённых оперативным путём. Антропометрические показатели у них составили: масса тела – $3606,7 \pm 484,7$ г, длина тела – $52,6 \pm 2,0$ см, окружность головы – $35,5 \pm 1,2$ см. Плановое кесарево сечение было проведено у 61 женщины (71,8%): 42 случая без родовой деятельности, 19 – с началом родовой деятельности. Экстренное кесарево сечение было выполнено у 24 (28,2%) женщин. Оперативное родоразрешение под эндотрахеальным наркозом было проведено в 56,5% случаев, спинальная анестезия выполнена в 38,8%, эпидуральная – в 4,7%.

Показаниями для экстренного родоразрешения явилась угрожающая внутриутробная гипоксия (42,2%), слабость родовых сил, не поддающаяся медикаментозной коррекции (20,8%), клинически узкий таз (25%), а также частичная отслойка нормально расположенной плаценты, высокое прямое стояние стреловидного шва и тяжёлый гестоз (по 4% в каждой группе, соответственно).

Плановое кесарево сечение проводилось в связи с несостоятельностью рубца на матке у 42,8% женщин, у 6 (9,8%) возрастных первородящих женщин, в связи с неустойчивым положением плода, а также по рекомендации узких специалистов из-за экстрагенитальной патологии у матерей (29,5%). Тяжёлый гестоз, не поддающийся медикаментозной коррекции, отмечался у 3 (4,9%) женщин данной группы, тазовое предлежание плода в 8 (13%) случаях.

Группу контроля составили 24 доношенных новорожденных ребенка, родившихся естественным путём без дополнительных акушерских мероприятий. Ранний неонатальный период у них протекал без особенностей. Антропометрические показатели детей контрольной группы составили: масса тела – $3423,8 \pm 242,9$, длина тела – $52,3 \pm 1,2$ см, окружность головы – $34,9 \pm 0,6$ см.

Определение биогенных аминов проводили ион-парной высокоэффективной жидкостной хроматографией, приём и обработка данных с помощью программы Agilent ChemStation A10.01. Статистический анализ проводили с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 5.5. При сравнении независимых групп с ненормальным распределением значений одного или двух количественных признаков использовался непараметрический метод – критерий Манна-Уитни.

Результаты и их обсуждение. Исходным субстратом для образования катехоламинов является аминокислота тирозин. После её гидроксилирования образуется дигидроксифенилаланин (DOPA), который яв-

ляется непосредственным предшественником катехоламинов. Он легко проникает через гематоэнцефалический барьер, но обладает относительно невысокой биологической активностью. В дальнейшем из DOPA образуются дофамин, конечными продуктами деградации которого являются дигидроксифенилуксусная (DOPAC) и гомованилиновая (HVA) кислоты [4, 5].

Нами выявлено изменение содержания показателей катехоламинового обмена в сыворотке пуповинной крови новорождённых детей, родившихся оперативным путём. Уровень тирозина у новорождённых после планового КС существенно не отличался от показателей контрольной группы. Концентрация предшественника дофамина (DOPA) в сыворотке пуповинной крови детей, рождённых путём планового кесарева сечения без родовой деятельности, составила в среднем 51,4 [34,1;79,6] нмоль/л, что практически не отличалось от показателей у детей, рождённых естественным путём. Одновременно с этим у детей данной группы было выявлено статистически значимое снижение содержания продуктов деградации дофамина – DOPAC и HVA в сыворотке пуповинной крови (табл.1).

Таблица 1 – Показатели катехоламинового обмена в сыворотке пуповинной крови доношенных новорождённых детей после оперативного родоразрешения.

Группа	Тур, нмоль/мл	DOPA, нмоль/л	DOPAC, нмоль/л	HVA, нмоль/л
Контроль (n=24)	58,1 [49,4;69,7]	57,4 [44,0;72,7]	394,5 [272,3;842,0]	737,4 [599,0;1080,0]
Плановое кесарево сечение без родовой деятельности (n=42)	53,9 [45,9;74,9]	51,4 [34,1;79,6]	303,6 [192,0;530,0]	413,5 [211,0;733,0]
Плановое кесарево сечение с родовой деятельностью (n=19)	59,2 [52,4;74,9]	70,6 [54,8;113,0]	223,0 [82,9;381,0]	367,0 [250,0;549,0]
Экстренное кесарево сечение (n=24)	64,4 [49,5;79,3]	59,5 [32,6;97,2]	375,8 [134,8;469,0]	404,5 [191,0;594,0]
p1	0,6	0,99	0,02	0,004
p2	0,37	0,02	0,005	0,001
p3	0,27	0,56	0,08	0,001

Примечание: p¹ - критерий Манна-Уитни при сравнении показателей в группе детей после планового родоразрешения без родовой деятельности и контрольной; p² -при сравнении показателей в группе детей после планового кесарева сечения с ро-

довой деятельностью и контрольной; p^3 - при сравнении показателей в группе детей после экстренного кесарева сечения и контрольной.

Нами было выявлено статистически значимое снижение содержания метаболитов дофамина при рождении у новорожденных детей извлеченных оперативно планово с началом родовой деятельности, по DOPAC - 223,0[82,9;381,0] нмоль/л против 394,5[272,3;842,0] в контрольной группе ($p=0,005$) и по HVA - 367,0 [250,0;549,0] нмоль/л против 737,4 [599,0;1080,0] в контрольной группе, $p=0,001$). Следует отметить, что снижение содержания метаболитов дофамина в сыворотке пуповинной крови у детей, родившихся оперативно, отмечалось на фоне достоверно высоких показателей его предшественника. Содержание DOPA в исследуемой группе составило 70,6 [54,8;113,0] нмоль/л против 57,4 [44,0;72,7] нмоль/л в контрольной группе, $p=0,02$). Выявленный дисбаланс показателей катехоламинового обмена в сыворотке пуповинной крови детей, извлеченных путем плановой операции, но с наступлением родовой деятельности, свидетельствует о пролонгировании стрессовой реакции у них и медленной метаболизации дофамина.

Мы наблюдали тенденцию к повышению уровня аминокислоты тирозина (Tyr), исходного субстрата для синтеза катехоламинов, в группе новорождённых после экстренного кесарева сечения (64,4 [49,5;79,3] нмоль/мл против 58,1 [49,4;69,7] нмоль/мл в контрольной группе, $p=0,27$). Содержание предшественника дофамина (DOPA) существенно не отличалось от показателей контрольной группы. У новорождённых детей из группы экстренного оперативного родоразрешения было выявлено статистически значимое снижение уровня гомованилиновой кислоты - HVA (404,5 [191,0;594,0] нмоль/л против 737,4 [599,0;1080,0] в контрольной группе, $p=0,001$) и тенденция к снижению содержания дигидроксифенилуксусной кислоты - DOPAC (375,8 [134,8;469,0] нмоль/л против 394,5 [272,3;842,0] в контрольной группе, $p=0,08$).

Характерными клиническими особенностями неонатального периода у младенцев при родоразрешении путем операции кесарева сечения являются большая потеря и позднее восстановление первоначальной массы тела [1, 3]. Физиологическая убыль массы тела легкой степени отмечалась у 52 (61,2%) новорождённых детей, родившихся оперативно, и составила в среднем $163,9 \pm 48,1$ г (в контрольной группе $144,8 \pm 38,9$ г). У 37,6% новорожденных данный показатель был равен $265,0 \pm 59,0$ г (более 6%, средней степени). Однако 35,3% новорождённых детей не восстановили массу тела к 6-7 суткам жизни. У 63,5% детей после оперативного родоразрешения восстановление первоначальной массы тела наблюдалось на $6,9 \pm 1,2$ сутки жизни. Время отделения пуповинного остатка не отличалось в обеих группах и приходилось на $4,4 \pm 0,9$ сутки.

У 7 новорождённых детей, родившихся с помощью операции кесарева сечения, в ранний неонатальный период отмечались комбинированные проявления нарушений адаптации в виде мышечной дистонии,

гипорефлексии, мелкоразмахистого тремора, затруднения носового дыхания, осиплости голоса, вялого сосания. Синдром внутриутробного инфицирования (признаки интоксикации без существенной органной патологии) отмечался у 18 (21%) новорождённых детей [6]. Признаки морфофункциональной незрелости отмечались у 7 новорождённых детей, токсическая эритема – у 8. Клинические проявления хронической внутриутробной гипоксии в виде сухости кожных покровов, снижения выраженности подкожно-жирового слоя, мацерации ладоней и стоп, а также зеленоватого окрашивания околоплодных вод отмечались у 8 новорождённых детей, причём только один ребёнок имел снижение оценки по шкале Апгар при рождении. У 12 (14,1%) новорождённых детей отмечался желтушный синдром с повышением уровня билирубина в среднем до $227,5 \pm 36,2$ мкмоль/л.

Выводы:

1. Выявленные особенности катехоламинового обмена могут свидетельствовать о различных стартовых условиях развития адаптационно-приспособительных реакций у новорожденных детей в зависимости от способа родоразрешения.

2. Снижение содержания метаболитов и повышение содержания дофамина в случае оперативного родоразрешения свидетельствует о пролонгировании стрессовой ситуации у новорождённых в перинатальный период.

3. Изменения метаболизма катехоламинов, выявляемые путем анализа их предшественников и метаболитов в сыворотке пуповинной крови однотипны как при плановом, так и экстренном оперативном родоразрешении.

4. У новорожденных детей, родившихся с помощью операции кесарево сечение, течение периода ранней неонатальной адаптации в целом не нарушено и, в большей степени, определяется особенностями внутриутробного развития.

Список литературы:

1. Ахмадеева Э.Н. Клинико-физиологическая характеристика процессов адаптации и научные основы организации выхаживания новорожденных, извлеченных кесаревым сечением: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1990.

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. Байбарина, Е.Н. Особенности адаптации новорождённых в зависимости от вида анестезии при кесаревом сечении / Е.Н. Байбарина, Л.М. Комиссарова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2003. - №4. – С. 8-11.

4. Овчинников, Ю.А. Биоорганическая химия / Ю.А. Овчинников. – Москва: «Просвещение», 1987. – 815 с.

5. Угрюмов, М.В. Нейроны мозга, частично экспрессирующие мо-

ноаминергический фенотип: локализация, развитие и функциональное значение / М.В. Угрюмов // Успехи физиологических наук. – 2007. - №2. – С. 3-20.

6. Елиневская, Г.Ф. Заболевания у новорождённых детей / Г.Ф. Елиневская, Б. Л. Елиневский. – Минск: Беларусь, 2004. –204 с.

АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ЖАЛОБ, ХАРАКТЕРНЫХ ДЛЯ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА, СРЕДИ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

**Юрчик К.В. – аспирант, Сукало А.В. – член – корр. НАН Беларуси,
заслуженный деятель науки РБ, д.м.н., профессор**

*УО «Белорусский государственный медицинский университет», кафедра
пропедевтики детских болезней, 1-я кафедра детских болезней, Минск,
Беларусь, ksenchik_party@mail.ru*

The incidence of abdominal pain, dyspeptic disorders, neurological complaints, which are prevalent in irritable bowel syndrome, are analysed in a group of students 10 – 17 years old.

Key words: students, irritable bowel syndrome.

Введение. Синдром раздраженного кишечника (СРК) является одной из наиболее распространенных функциональных патологий желудочно-кишечного тракта. По некоторым данным, те или иные симптомы СРК периодически возникают у 60% взрослых людей [1,2]. Тем не менее, многие вопросы относительно этиологии, патогенеза, клиники данного заболевания остаются невыясненными до сих пор [3,4]. Особенно это касается детского возраста. Практически невозможно найти убедительных данных относительно распространенности СРК среди педиатрических пациентов и, тем более, среди детской популяции [5]. **Целью** настоящего исследования явилось изучение частоты встречаемости жалоб, характерных для СРК, на примере учащихся двух школ г. Минска.

Материалы и методы. В ходе исследования было проведено анкетирование учащихся 5-6 и 10-11 классов средней школы №5 и гимназии №2 г. Минска (n=518). Все дети были разделены на 4 группы по полу и возрасту. Общее количество девочек составило 312, мальчиков – 206, младшего возраста (10-12 лет) – 258 детей, старшего (15-17 лет) – 260.

Результаты. Жалобы на боли в животе 1 раз в месяц и чаще предъявляли всего 383 человека, при этом намного чаще встречались девочки (p<0,001). Проведенный анализ частоты встречаемости диспеп-

сических жалоб установил, что тошнота более характерна для женского пола (51 или 16,35% девочек и 12 или 5,82% мальчиков; $p<0,001$), так же, как и вздутие живота (74 или 23,72% девочек и 32 или 15,53% мальчиков; $p=0,032$). Среди мужского пола несколько чаще встречалась отрыжка (81, или 39,32% мальчиков против 80, или 25,64% респондентов противоположного пола; $p=0,001$). Нарушения стула в виде запора в два раза чаще отмечались у девочек (12,18%).

При изучении характерной локализации болей установлено, что боли по всему животу характерны для лиц женского пола (26, или 8,58% девочек и 6, или 3,19% мальчиков; $p<0,05$). Младшие дети чаще жаловались на боли около пупка (41, или 17,37% младших детей и 23, или 9,02% старших; $p<0,05$), в то время, как старшеклассники отмечали частые боли в верхних отделах живота (53, или 20,78% подростка и 14, или 5,93% младшего возраста; $p<0,01$). Вместе с тем, в 19,5% всех ответов отмечена локализация болей в нижних отделах живота, весьма характерные для СРК. Среди основных причин болей в старшем возрасте возрастала роль стресса (37,68% подростков и 20,16% детей младшей группы; $p<0,001$) и уменьшалась доля физической нагрузки (30,23% детей 10–12 лет и 13,85% старшеклассников; $p<0,001$).

Также мы проанализировали связь имеющегося болевого синдрома с дефекацией. Установлено, что мальчики чаще испытывали уменьшение болей после дефекации, чем девочки ($p<0,001$). Возможно, это объясняется наличием у девочек болей при менструациях, которые не зависят от дефекации. При этом дети младшей группы были более склонны к уменьшению болевого синдрома после дефекации, чем дети из старшей группы ($p<0,001$).

В дальнейшем всех детей мы разбили на две группы. Первую составили 183 человека, у которых отмечалось уменьшение болей после дефекации, вторую – 195 детей без подобной зависимости. При изучении сопутствующих жалоб со стороны ЖКТ выявлено, что дети, чей болевой синдром уменьшается после дефекации, значительно чаще страдали от отрыжки (79 детей, или 43,17% из первой группы и 62 ребенка, или 31,79% во второй; $p=0,029$). Это свидетельствует о наличии нарушений моторики как верхних, так и нижних отделов ЖКТ. Также обнаружено, что у подростков из первой группы значительно чаще встречалось вздутие живота (29 человек, или 34,5%), по сравнению с детьми того же возраста из второй группы (21 ребенок, или 19,27%; $p<0,05$).

Изучение характерной локализации болей в животе выявило некоторые отличия. Боли около пупка значительно чаще испытывали дети из первой группы (31 ребенок, или 16,94%), по сравнению со второй (15 детей, или 7,69%; $p=0,01$), так же, как и боли в нижних левых отделах (37, или 20,22% и 19, или 9,74%, соответственно; $p=0,007$). Это закономерно, поскольку подобные жалобы являются характерными для заболеваний кишечника, в том числе СРК.

Анализ изменений частоты стула не выявил достоверных различий в обеих группах (таблица 1). При этом несколько чаще дети отмечали урежение стула (26,8% в первой группе и 28,7% во второй), чем учащение (1,1% и 2,1%, соответственно). При изучении характера стула обнаружено, что у респондентов из второй группы чаще сохранялся нормальный стул при болях в животе ($p=0,001$). В то же время у детей из первой группы болевой синдром часто сопровождался уплотнением либо послаблением стула.

Таблица 1. – Сравнительная характеристика изменения характера стула.

Характер стула	Группа 1(n=183)	Группа 2 (n=195)	P
Плотный	37 (20,22%)	23 (11,79%)	$=0,036$
Мягкий	74 (40,44%)	112 (57,44%)	$=0,001$
Кашицеобразный	52 (28,42%)	26 (13,33%)	$<0,001$
Жидкий	41 (22,4%)	41 (21,03%)	-
Затрудн. ответить	4 (2,19%)	6 (3,08%)	-

Далее мы проанализировали причины возникновения болей у детей обеих групп. Выявлено, что старшие дети из первой группы значительно чаще отмечали стресс, как возможную причину появления болей в животе (47, или 55,95% подростков из первой группы и 35, или 32,11% детей из второй; $p=0,01$).

Поскольку среди факторов, способствующих возникновению и усилению болевого синдрома при СРК, большое значение имеет стресс, была выделена данная группа детей и проанализирован характер их жалоб.

Из 383 детей, предъявлявших жалобы на боли в животе с частотой 1 раз в месяц и чаще, 138 респондентов (36,81%) отметили стресс как возможную причину возникновения болей. Данные дети составили группу №1. Респонденты, не указавшие данной причины болей, составили группу №2. Симптомы диспепсии, как и нарушения стула, чаще встречались в первой группе (таблица 2). Возможно, что данные симптомы у детей из первой группы зачастую носят неврологический характер, и не обусловлены органическими причинами.

Таблица 2. – Характер диспепсических жалоб в зависимости от стрессовых факторов.

	Группа 1 (n=138)	Группа 2 (n=245)	P
Отрыжка	59 (36,23%)	82 (33,06%)	-
Тошнота	30 (21,74%)	25 (10,33%)	$=0,009$
Вздутие жи-	55 (39,86%)	43 (17,36%)	$<0,001$

вота			
Понос	41 (29,71%)	53 (21,49%)	-
Запор	29 (21,01%)	22 (11,57%)	=0,002

Анализ влияния пола выявил, что девочки, испытывающие стресс, чаще жаловались на тошноту (31% в первой группе и 12,1% во второй; $p=0$) и вздутие живота (46,4% и 19,1%, соответственно; $p<0,001$). В то же время для мальчиков более характерно возникновение отрыжки (68,5% и 43,1% респондентов, соответственно; $p=0,01$).

Поскольку стресс оказывает значительное влияние на частоту встречаемости диспепсии среди детей школьного возраста, нам показалось интересным проанализировать характер неврологических и астеновегетативных жалоб среди детей первой и второй групп (таблица 3).

Таблица 3. – Характеристика астеновегетативных и неврологических жалоб.

Неврологические жалобы	Группа 1 (n=138)	Группа 2 (n=245)	p
Чувство тревоги	95 (68,84%)	94 (38,37%)	$<0,001$
Плаксивость	69 (50%)	95 (38,78%)	$=0,043$
Вспыльчивость	129 (93,48%)	174 (71,02%)	$<0,001$
Сонливость днем	115 (83,33%)	167 (68,16%)	$=0,002$
Снижение внимания	100 (72,46%)	147 (60%)	$=0,019$
Головокружения	77 (55,8%)	96 (39,18%)	$=0,002$
Обмороки	6 (4,35%)	1 (0,41%)	$=0,018$
Зябкость	63 (45,65%)	70 (28,57%)	$=0,001$

Обнаружено, что детей первой группы значительно чаще беспокоило чувство тревоги, перемены в настроении и проблемы со сном. Аналогичные данные получены и относительно жалоб на снижение внимания ($p=0,019$). Вегетативные жалобы встречались у детей обеих групп, однако некоторые симптомы (головокружения, обмороки, зябкость конечностей) все же были более характерны для детей, испытывающих стресс.

Выводы:

Боли в животе являются распространенной жалобой среди детей школьного возраста. При этом около 35% детей отмечают уменьшение интенсивности болевого синдрома после акта дефекации. Для данной группы также характерны жалобы на вздутие живота, локализация болей возле пупка или в нижних отделах, сочетание болей в животе с изменением консистенции стула (уплотнением или послаблением).

Более чем у трети школьников боли в животе возникают в резуль-

тате психоэмоционального напряжения. Эти дети предъявляют большое количество диспепсических и астеновегетативных жалоб.

Таким образом, около 30% детей школьного возраста имеют симптомы, характерные для СРК.

Список литературы:

1. Rasquin-Weber, A. Childhood functional gastrointestinal disorders / A. Rasquin-Weber [et al] // Gut. – 1999. – Vol. 45. – P. 1160 – 1168.
2. Agreus, I. Irritable bowel syndrome and dyspepsia in the population: overlap and lack of stability over time / I. Agreus [et al] // Gastroenterology. – 1995. – Vol. 109. – P. 671– 680.
3. Drossman, D.A. US householder survey of functional gastrointestinal disorders: prevalence, sociodemography and health impact / D.A. Drossman [et al] // Digestive Diseases and Sciences. - 1993. – Vol. 38. – P. 1569 – 1580.
4. Camilleri, M. Review article: irritable bowel syndrome / M. Camilleri, M.G. Choi // Alimentary Pharmacology & Therapeutics. – 1997. – Vol.11. – P. 3-15.
5. Щербаков, П.Л. Синдром раздражённого кишечника / П.Л. Щербаков // Доктор Ру. - 2004. – №5. – С. 18 – 23.

ВРОЖДЕННЫЕ ПНЕВМОНИИ И ФАКТОРЫ ИХ ФОРМИРОВАНИЯ

Янковская Н.И. – к.м.н., доцент

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно,
Беларусь, e-mail: ped2@grsmu.by*

To assess a role of obstetric and perinatal risk factors of intrauterine pneumonia (JUP) the authors analyzed 180 newborns with and without clinical symptoms of JUP. Maternal risk factors of JUP were acute respiratory infections, acute and chronic infections of urinary tract, oligoamnios and hydramnion, during pregnancy and a prolonged water-free period. Newborns risk factors were low body weight birth asphyxia

Key words: the newborn, a congenital pneumonia, risk factors

Внутриутробная инфекционная патология плода и новорожденного является одной из наиболее актуальных и сложных проблем современной перинатологии. Среди всех форм внутриутробной инфекции (ВУИ) врожденная пневмония встречается наиболее часто и составляет 38% от данной патологии. В структуре смертности новорожденных инфекционные заболевания занимают одно из первых мест и обуславливают от 11% до 45% перинатальных потерь [1, 3].

Факторами риска ВУИ являются острые и хронические инфекционные заболевания беременной, длительный безводный промежуток, воспалительные процессы в плаценте, повторные влагалищные исследования, низкая масса тела младенца при рождении, многоплодие [3].

Классическим путем инфицирования считается трансплацентарное гематогенное проникновение возбудителя. Этот вариант может быть реализован при наличии генерализованного инфекционного процесса или при бессимптомной бактериемии у беременной женщины. Основное значение в развитии ВУП имеет проникновение возбудителя в организм плода бронхогенным путем при аспирации инфицированных околоплодных вод или секрета родовых путей в ante- или интранатальном периодах. Таким образом, источником инфекции при ВУП всегда является мать [2, 3, 4].

Известно, что при внутриутробном инфицировании поражается плацентарная ткань с развитием в ней воспалительного процесса (амнионит, мембранит, периваскулит и т.д.), происходит нарушение внутриплацентарного кровотока, что приводит к развитию хронической гипоксии плода в результате развившейся фетоплацентарной недостаточности [2, 3].

Целью нашего исследования явилось выявление возможных факторов риска формирования ВУП.

Под наблюдением находилось 180 новорожденных. В основную группу вошли 120 детей с ВУП, что составило 72,6% из всех поступивших в отделение за год. Группа сравнения представлена 60 новорожденными без ВУП.

Средний возраст матерей в группах сравнения достоверно не различался. Анамнестические характеристики женщин (отягощенный акушерский и гинекологический анамнез) были идентичны. Ранняя явка в женскую консультацию для постановки на учет по поводу беременности не повлияла на перинатальный исход. Так, на диспансерный учет до 12 недель были поставлены женщины основной группы в 95,5% случаев против 96,6% в группе сравнения, до 16 недель – 1,6% и 0,6% беременных в группах сравнения, соответственно, разница не достоверна. Женщин, не состоявших на учете по беременности, не отмечалось.

Соматический анамнез был отягощен в обеих группах (86,8% и 81,6%, соответственно). В структуре заболеваний в основной группе преобладали заболевания мочевыделительной системы (21% и 15,6%), а в группе сравнения хронические заболевания желудочно-кишечного тракта (15% и 25,3%, соответственно), разница не достоверна. Течение беременности отягощалось анемией легкой степени у каждой третьей (33,3%) женщины из основной группы и каждой четвертой (15,1%) из группы сравнения. Частота угрозы прерывания беременности в группах сравнения не имела достоверных различий (30,2% и 36,6%, соответственно), причем в трех случаях со стационарным лечением в основной группе и в одном случае в группе сравнения с применением акушерско-

го пессария. Гестозы второй половины беременности встречались одинаково часто в обеих группах (26% и 20%, соответственно).

Женщины основной группы достоверно чаще (53%), чем в группе сравнения (23,3%) болели острой респираторной инфекцией (ОРИ), причем в 70% случаев в третьем триместре беременности. 11% беременных из основной группы неоднократно перенесли *Herpes labialis*, чего не отмечено в группе сравнения. Необходимо отметить высокую частоту (44%) инфекций мочеполового тракта (хронический аднексит, пиелонефрит, эрозия шейки матки, кольпит) в основной группе женщин, в отличие от группы сравнения – единичные случаи.

При бактериологическом посеве материала из цервикального канала и микроскопии мазка достоверных различий не выявлено. Кандидоз диагностирован в 10,1% и 10,8%, бактериальный вагиноз – в 7,5% и 6% случаев в сравниваемых группах, соответственно.

Косвенные маркеры ВУИ при УЗИ плода диагностированы накануне родоразрешения у женщин основной группы достоверно ($p < 0,05$) чаще, чем в группе сравнения. Так, многоводие отмечалось в 17,8% и 1,6% случаев, соответственно. Случаи маловодия (2,8%) и плацентита (8,1%) были выявлены только у беременных основной группы.

Чуть больше половины беременных основной группы были родоразрешены оперативно – 55,3%, в группе сравнения такие роды составили 20,5% ($p < 0,05$). Экстренных операций в основной группе было в 3,5 раза больше, чем в группе сравнения ($p < 0,05$). При самостоятельных родах родовое излитие околоплодных вод отмечено чуть больше, чем у половины женщин (66% и 53,3%, соответственно) в обеих группах. Однако длительный безводный период отмечался достоверно чаще в основной группе – 38,6% напротив 13,1% - в группе сравнения ($p < 0,05$). Аномалии родовой деятельности встречались одинаково часто (15,1% и 16,7%, соответственно, в обеих группах).

Срочные роды достоверно реже наблюдались в основной группе (45,3% и 85%), тогда как преждевременные – достоверно чаще, чем в группе сравнения: 54,7% и 6,7%, соответственно ($p < 0,05$). Запоздалые роды были отмечены лишь у 5 (8,3%) детей в группе сравнения.

В основной группе новорожденных было достоверно больше ($p < 0,05$) детей маловесных к сроку гестации по сравнению с группой сравнения (3,5% и 6,7%, соответственно). В асфиксии тяжелой (4,1%) и умеренной (9,3%) степени тяжести родились дети только в основной группе, в то время как в группе сравнения таких младенцев не было. 56% новорожденных с ВУП сразу поступили в отделение интенсивной терапии и были переведены на ИВЛ в связи с дыхательными расстройствами и неадекватностью спонтанного дыхания.

Таким образом, к перинатальным факторам риска ВУП во время беременности можно отнести: ОРИ, особенно, перенесенную в третьем триместре беременности, острые и хронические воспалительные заболевания мочеполовой системы; мало- и многоводие; во время родов - дли-

тельный безводный период; со стороны новорожденных – низкая масса к сроку гестации; асфиксия при рождении.

Список литературы:

1. Протокол диагностики, лечения и профилактики внутриутробных инфекций у новорожденных детей // Росс. ассоц. спец. перинат. мед. – Москва: ГОУ ВУНМЦ, 2001. – 94 с.
2. Фризе, К. Инфекционные заболевания беременных и новорожденных; пер. с нем. /К. Фризе, В. Кахель – Москва: Медицина, 2003. – 422 с.
3. Цинзерлинг, В.А. Перинатальные инфекции: практ. рук-во / В.А. Цинзерлинг, В.Ф. Мельникова. – Санкт-Петербург: Элби СПб, 2002. - 351 с.
4. Griffiths, P.D. Strategies to prevent infections in the neonate / P.D. Griffiths // Semin Neonatol. – 2002. – Vol. 7, № 4. – P. 293-299.

РАЗДЕЛ 3. ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ

КОМПЛЕКСНОЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Аверин В.И.* – д.м.н., профессор, зав. каф. детской хирургии БГМУ,
Заполянский А.В. – к.м.н., врач-детский хирург, **Колесников Э.М.*** –
к.м.н., доцент кафедры детской хирургии БГМУ,
Коростелев О.Ю. – врач-детский хирург

**УО «Минский государственный медицинский университет», кафедра
детской хирургии, УЗ «1-я ГКБ», ДХЦ, Минск, Беларусь*

Extrahepatic portal hypertension (EHPH) is the commonest cause of upper gastrointestinal hemorrhage in children. The management of EHPH depends on the age of patients, extent of esophageal varices and portal gastropathy. There was worked out the program of complex medication and rehabilitation of children with EHPH. It predominantly includes the treatment of portal gastropathy, gastroesophageal reflux and hepatotropic therapy.

Key words: children, extrahepatic portal hypertension, therapy.

Введение. В генезе пищеводно-желудочных кровотечений (ПЖК) у детей с синдромом портальной гипертензии (СПГ) важное значение имеют эрозивно-язвенные процессы в слизистой оболочке желудка и пищевода, а также гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) [2, 3]. По данным многих авторов [2, 5], у 80-95% пациентов с СПГ развивается застойная портальная гастропатия, которая может приводить к образованию эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки. Активный воспалительный процесс, развивающийся на фоне застоя в воротной вене и гипоксии слизистой, связанной с раскрытием артериовенозных шунтов, приводит к эрозии сосудистой стенки и возникновению ПЖК.

Материалы и методы исследований. В Детском хирургическом центре г. Минска в период с 2000 по 2007 год наблюдались 168 больных (мальчиков – 91, девочек – 77) с СПГ. Комплексное медикаментозное лечение проводилось у всех пациентов. Выделена группа из 20 пациентов (13 мальчиков и 7 девочек) в возрасте 9 (5-12) лет, которые не были оперированы и получали только консервативное медикаментозное лечение с целью профилактики первого ПЖК. Это были пациенты, у которых варикозное расширение вен пищевода (ВРВП) не распространялось выше средней трети: ВРВП 1 степени диагностировано у 15 больных, варикоз 2 степени – у 5 детей. У 12 детей был выявлен подпеченочный блок воротного кровотока, у 8 – внутрипеченочный, причинами которого служили хронический гепатит и цирроз печени. У 19 пациентов в

анамнезе не было кровотечений: 12 из них находились в компенсированной стадии заболевания, а 8 – в субкомпенсированной, с умеренно выраженными симптомами гиперспленизма. Симптоматическое лечение получал также 1 ребенок с муковисцидозом в декомпенсированной стадии заболевания с ВРВП 2 степени, которому было невозможно проводить эндосклерозирование из-за тяжелой дыхательной недостаточности и рецидивирующих спонтанных пневмотораксов.

Результаты и их обсуждение. Основные задачи терапии пациентов с СПГ основаны на правильном построении индивидуальной программы лечения, которая зависит от: вида блока воротного кровотока, стадии заболевания, тяжести застойной портальной гастропатии (фактическая терапия в фазу обострения и стратегическая – в фазу ремиссии) и сопутствующих заболеваний.

Нами разработана программа комплексного медикаментозного лечения и реабилитации детей с СПГ в до- и послеоперационном периоде с целью предотвращения осложнений заболевания и повышения качества жизни пациентов [1]. Комплекс лечебно-оздоровительных мероприятий включает в себя:

Лечебный режим: длительное пребывание на свежем воздухе, занятия физкультурой в основной группе запрещаются, однако это не исключает занятий утренней гимнастикой, ЛФК.

Диета: стол № 5. После курса эндоскопического склерозирования ВРВП назначается стол № 4а в течение 2 недель.

Исключаются препараты, раздражающие слизистую желудка и способствующие нарушению функций тромбоцитов (ацетилсалициловая кислота, индометацин, ибупрофен, и др.).

Длительное (4-6 месяцев) применение гепатопротекторов.

Длительное курсовое медикаментозное лечение застойной портальной гастродуоденопатии. С этой целью всем этим детям назначаются:

Антисекреторные препараты. 1) блокаторы H₂-рецепторов гистамина 3-го поколения (фамотидин); 2) ингибиторы протоновой помпы (ИПП) являются препаратами выбора в лечении тяжелой застойной гастропатии (омепразол, пантопразол, ланцепразол).

Антациды: альмагель, фосфалюгель, маалокс, гефал, гевискон.

Прокинетики (мотилиум).

Ферментные препараты (мезим-форте, креон) назначаются для коррекции процессов пищеварения, в зависимости от изменений копрограммы и явлений диспепсии.

Репаранты: масло облепихи, масло шиповника, де-нол, вентер.

Схемы и длительность лекарственной терапии у детей с СПГ и сопутствующей патологией представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Показания и схемы проведения противорецидивной терапии

Показания	Препараты и длительность противорецидивной терапии
ВРВП	ИПП или Н2-блокатор 3 поколения 2 раза в день в течение 1 месяца, затем антацид в течение 1 месяца, затем ИПП или Н2-блокатор 3 поколения $\frac{1}{2}$ суточной дозы 1 раз в день 1 месяц. Лечение 2 раза в год в осенний и весенний периоды до полной ликвидации варикоза.
ГЭР	ИПП 2 раза в день с мотилиумом в течение 1 месяца, затем антацид в течение 1 месяца, после чего мотилиум 1 месяц. Лечение повторять с перерывом в 1 месяц до купирования рефлюкса.
Застойная гастропатия легкой степени	Н2-блокатор 2 раза в день в течение 2-х недель, затем 2 недели $\frac{1}{2}$ суточной дозы 1 раз в день, затем антацид в течение 1 месяца. Лечение 2 раза в год в осенний и весенний периоды.
Застойная гастропатия тяжелой степени (с явлениями геморрагической и эрозивной гастропатии)	ИПП 2 раза в день в течение 6-8 недель, затем ИПП $\frac{1}{2}$ суточной дозы 1 раз в день с репарантом (де-нол, вентер) в течение 4-6 недель, после чего репарант (де-нол, вентер) курсом еще на 2 недели. Лечение повторять 2-4 раза в год.
Рецидивы ГЖК	ИПП 2 раза в день в сочетании с репарантом (де-нол, вентер) и мотилиумом в течение 6-8 недель, затем ИПП $\frac{1}{2}$ суточной дозы 1 раз в день 6-8 недель. Лечение проводить курсами до хирургической коррекции.

Общеукрепляющее лечение: поливитамины с микроэлементами в осенний и весенний периоды, фитотерапия, легкий массаж.

Санация очагов хронической инфекции.

Антиагрегантные препараты назначаются после операций порто-системного шунтирования для предупреждения тромбоза анастомоза.

Иммунизация против Нйрр-инфекции и пневмококка проводится за 3 месяца до спленэктомии или в ближайший месяц после операции.

Обязательное назначение антибиотиков даже при незначительных признаках инфекционного заболевания или повышении температуры. Детям после спленэктомии антибиотики широкого спектра действия назначаются для профилактики постспленэктомического сепсиса.

Больным с СПГ противопоказаны: инсоляции, активная гидроте-

рапия, переохлаждения, сауна.

Дети прививаются по индивидуальному графику, учитывая, что температурные реакции могут спровоцировать ПЖК.

Санаторно-курортное лечение показано больным в стадии длительной ремиссии с отсутствием ВРВП и незначительных отклонениях показателей функциональных проб печени. Показано санаторно-курортное лечение в условиях Беларуси. При обострении процесса и признаках печеночной недостаточности санаторное лечение противопоказано.

Результаты комплексного консервативного лечения оценивались в течение 2 лет динамического наблюдения за пациентами. Схема и длительность терапии подбирались индивидуально при стационарном обследовании, а затем контролировались амбулаторно-поликлиническим звеном по месту жительства. Из 20 пациентов ПЖК возникло лишь у 2 детей с циррозом печени, что мы связываем с прогрессированием печеночной недостаточности и развитием стадии декомпенсации. Ни у одного больного с внепеченочной портальной гипертензией ПЖК не было. Эндоскопический контроль эффективности лечения, проводимый каждый 6 месяцев, показал положительную динамику: уменьшение степени эрозивно-язвенных поражений и застойной портальной гастропатии. Имеющийся у пациентов очаговый поверхностный гастрит не ассоциировался с *H. pylori*. Из 6 пациентов с недостаточностью кардии и ГЭР подобранная медикаментозная схема лечения оказалась эффективной у 5 детей. При динамическом контроле отмечалось купирование рефлюкс-эзофагита, а также исчезновение «вишневых точек» на варикозно расширенных венах пищевода, которые являются эндоскопическими предвестниками кровотечения [3, 4].

Учитывая положительный опыт применения разработанной программы консервативной терапии, этот комплекс лечебных мероприятий начал использоваться у всех больных: после оперативного лечения, при проведении курсов эндосклерозирования ВРВП, для предупреждения рецидивов ПЖК, а так же для лечения застойной портальной гастропатии и ГЭР.

Выводы. Комплексное медикаментозное лечение является важной составляющей лечебной программы и применяется в комбинированном лечении детей с СПГ в до- и послеоперационном периоде с целью предотвращения осложнений заболевания и повышения качества жизни. Тяжелое течение СПГ у детей, высокая степень инвалидизации от этого заболевания и риск возникновения угрожающих жизни осложнений требуют организации медицинской помощи данным пациентам на базе крупных клинических организаций здравоохранения.

Список литературы:

1. Аверин, В.И. Лечение и реабилитация детей с синдромом портальной гипертензии / В.И. Аверин, А.В. Заполянский // Современные методы диагностики, лечения и профилактики заболе-

- ваний: сб. инструктив.-метод. док. (офиц. изд.). – Минск: ГУ РНМБ, 2009. – Вып. 10. – Т. 1-7. – Т. 1: Гигиена труда и профессиональная патология. Медико-социальная экспертиза и реабилитация. Физиотерапия. – С. 3–16.
2. Сенякович, В.М. Клиника, диагностика, хирургическое лечение детей с портальной гипертензией / В.М. Сенякович, А.Ф. Леонтьев // Педиатрия. – 1999. – № 2. – С. 19-21.
 3. Эндоскопические методы профилактики и лечения кровотечений портального генеза / А.Е. Борисов [и др.] // Вестн. хирургии им. Грекова. – 2001. – Т. 160, № 2. – С. 22-25.
 4. Clinical and laboratory predictors of esophageal varices in children and adolescents with portal hypertension syndrome / E.D. Fagundes [et al.] // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. – 2008. – Vol. 46, № 2. – P.178-83.
 5. Garcia-Tsao, G. Portal hypertension / G. Garcia-Tsao // Curr. Opin. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 16, № 3. – P. 282-289.

ХИРУРГИЯ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ КЛОАКИ - РАДИКАЛЬНАЯ ОДНОМОМЕНТНАЯ КОРРЕКЦИЯ ПОРОКА

**Аверин В.И.* – д.м.н., профессор, зав. каф. детской хирургии БГМУ;
Дардынский А.В. – к.м.н., зав. 2-м хирургич. отд.; Коростелев О.Ю. –
врач-детский хирург; Заполянский А.В. – к.м.н., врач-детский хирург**

**УО «Минский государственный медицинский университет», кафедра
детской хирургии, УЗ «1-я ГКБ», ДХЦ, Минск, Беларусь*

Персистирующая клоака является одним из самых сложных врожденных пороков развития аноректальной области. Оперативная коррекция данного порока до настоящего времени является актуальной проблемой. В связи с этим у хирурга перед операцией должно быть четкое представление об анатомии порока, на основании которого будет выбран оптимальный метод хирургической коррекции.

В 2011 году в ЦДХ впервые оперировано 2 детей в возрасте 1 года и 2 лет с врожденной персистирующей клоакой с одновременной пластикой уретры, влагалища и прямой кишки. У обеих девочек была низкая форма клоаки, у одной из них имелось удвоение влагалища. У обеих была липома промежности диаметром 5 см.

Для определения формы клоаки детям проведены клоакоскопия с помощью цистоскопа, рентгенография клоаки, экскреторная урография, УЗИ органов брюшной полости. В результате обследования у одного ребенка выявлены множественные пороки развития – врожденный порок

сердца (дефект межпредсердной перегородки, открытый артериальный проток) с легочной гипертензией, агенезия правой почки, пояснично-подвздошная дистопия дисплазированной левой почки, кожная привеска в области шеи.

Одномоментная коррекция порока позволила достигнуть хорошего функционального результата (есть удержание мочи и кала, отсутствует каломазание и запоры).

Как первый этап коррекции порока обоим больным были наложены двуконцевые сигмостомы. Обоим детям проведена коррекция порока из промежностного доступа без лапаротомии – промежностная заднесагитальная уретровагиноректопластика. Доступ заднесагитальный от середины крестца до устья общего канала с рассечением мышц наружного сфинктера. Вскрывалась задняя стенка прямой кишки точно по средней линии с рассечением общего канала и его устья. На края стенки прямой кишки накладывалось множество держалок. Повторно измерялась длина общего канала. Прямая кишка отсепаровывалась от влагалища. Далее проводилось выделение уrogenитального синуса целиком (общий канал, уретра и влагалище). Это произвести технически легче и при этом сохраняется лучшее кровоснабжение уретры в отличие от отдельной мобилизации уретры и влагалища. Накладывалось множество держалок на влагалище и общий канал, а также на устье уrogenитального синуса, отступя 5 мм от клитора. Между клитором и держалками делался разрез и далее уrogenитальный синус мобилизовался от лонной кости до ее верхней поверхности с пересечением связки (удерживатель уретры и мочевого пузыря), что позволяло мобилизовать уrogenитальный синус на 2-3 см. Проводилась мобилизация латеральных и задней стенки влагалища. Стенка общего канала рассекалась спереди посередине и из двух половинок формировались малые половые губы. Устье уретры подшивалось под клитором к коже. Иссекалась перегородка влагалища для ликвидации удвоения влагалища и края влагалища подшивались к коже. Электростимулятором проверялись границы мышц наружного сфинктера, формировалась промежность и сшивалась передняя порция мышц наружного сфинктера. Прямая кишка укладывалась на свое место и сшивалась задняя порция мышц наружного сфинктера. Выполнялась анопластика узловыми швами. В послеоперационном периоде через 2 недели проводилось бужирование анального канала 2 раза в день до возрастного бужа и колостома закрывалась.

Для выбора тактики оперативного лечения нами использовалась классификация Пена и Гендрена:

1 тип – ультранизкая форма клоаки – передняя эктопия ануса с ультракоротким уrogenитальным синусом и нормально сформированными женскими гениталиями

2 тип – низкая форма клоаки – короткий уrogenитальный синус менее 3 см – слияние ниже пубококцигеальной линии

3 тип – высокая форма клоаки – длинный уrogenитальный синус

более 3 см - слияние на уровне или выше пубококцигеальной линии

4 тип – влагалище и (или) прямая кишка впадают в мочевого пузырь.

В связи с этим следует подчеркнуть, что оперативное лечение клоаки зависит от длины общего канала: если длинна общего канала более 3 см (40% всех клоак) - это сложный комплексный порок с выраженными аномалиями мочеполовой системы – мобилизация влагалища трудна и часто требуется замещение влагалища, и реконструктивная операция на устьях мочеточников. В таких случаях необходима лапароскопия или лапаротомия для мобилизации кишки. Если длинна общего канала менее 3 см (60% всех клоак) – это более благоприятный порок, при котором обычно хорошо сформированы промежность, крестец, нервный аппарат и мышечный комплекс. Порок может быть коррегирован из заднесагитального доступа без лапаротомии. Операции по коррекции клоаки должны проводиться в специализированном стационаре, имеющем достаточный опыт в коррекции пороков аноректальной области.

Список литературы:

1. Hendren WH (1998) Cloaca, the most severe degree of imperforate anus: experience with 195 cases. *Ann Surg* 228:331–346
2. Hendren WH (1982) Further experience in reconstructive surgery for cloacal anomalies. *J Pediatr Surg* 17:695–717
3. Hendren WH (1996) Urogenital sinus and cloacal malformations. *Semin Pediatr Surg* 5:72–79
4. Hendren WH. Repair of cloacal anomalies: current techniques. *J Pediatr Surg* 1986; 21:1159-1176.
5. Holschneider AM. (2006). Anorectal Malformations in Children
6. Peña A, et al (2004) Surgical management of cloacal malformations: a review of 339 patients. *J Pediatr Surg* 39:470–479
7. Peña A (1997) Total urogenital mobilization – an easier way to repair cloacas. *J Pediatr Surg* 32:263–267

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБЩЕГО АНАЛИЗА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ И ВЕНОЗНОЙ КРОВИ

Азаров Е.Ю.; Вакульчик В.Г., к.м.н., доцент; Рачковская И.Е.

*УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница», Гродно,
Беларусь, Azarow@yandex.ru*

The comparative analysis of the general analysis peripheric and a blue blood at conditionally healthy 39 children at the age from 1 year 8 months till 16 years is carried out. It is taped that there are authentic differences in indicators of the general analysis between periphery and a blue blood.

Keywords: the general analysis of a blood, a periphery blood, a blue blood.

Введение. Острый аппендицит (ОА) до настоящего времени остается актуальной проблемой как взрослой, так и детской хирургии. Постоянно разрабатываются новые методы диагностики этого самого частого и клинически сложного заболевания. Самым точным методом на сегодняшний день является лапароскопия. Единственный недостаток метода - он является инвазивным.

В последнее время, для диагностики ОА у детей, в мире придают большое значение белкам острой фазы (С - реактивный белок, фибриноген и т.д.), наиболее важным и исследованным из которых является С-реактивный белок. По данным некоторых авторов, наиболее достоверным методом дифференциальной диагностики острого аппендицита от других острых заболеваний органов брюшной полости является определение количества лейкоцитов, нейтрофилов и С-реактивного белка [3, 4]. Важным методологическим моментом является то, что данный анализ проводится только в образцах венозной крови. На территории СНГ, традиционно, для определения лейкоцитов и лейкоцитарной формулы используют капиллярную кровь, а определение С-реактивного белка выполняется в венозной крови. В то же время, венозная и капиллярная кровь физиологически не идентична. Капиллярная кровь, смесь крови из мелких артерий, вен и капилляров, содержит межклеточную и внутриклеточную жидкость [5]. Наряду с этим, доказано отличие образцов крови, полученных при кожной и венозной пункциях у взрослых. Различия могут быть более выраженными при низкой температуре, приводящей к замедлению капиллярного кровотока. Однако некоторые исследователи полагают, что различия между капиллярной и венозной кровью при естественном истекании незначительны [2]. Поэтому с целью изучения возможности сопоставления капиллярного ОАК и содержания С-реактивного белка в венозной крови, проведено изучение показателей общего анализа периферической и венозной крови. В доступной литера-

туре мы не нашли работ о сравнении клеточного состава капиллярной и венозной крови у детей. По данным литературы, количество лейкоцитов в крови детей, в зависимости от возраста, составляет от 6,16 до 7,96 х 10⁹/л, эритроцитов 3,76 – 4,30 х 10¹²/л, гемоглобина 119,4 – 143,6 г/л, тромбоцитов 255,7 х 10⁹/л, лимфоцитов 36,55 - 48,18%, палочкоядерных нейтрофилов 2,08 - 3,59%, моноцитов 4,95 - 6,05%, эозинофилов 2,94 - 4,77%, базофилов 0,17 - 0,38%, СОЭ 5,27 - 9,68 мм/ч [1].

Цель: провести сравнительный анализ клеточного состава капиллярной и венозной крови у детей.

Материал и методы исследования. Обследовано 39 детей, в возрасте от 1 года 8 месяцев до 16 лет. Дети поступали в клинику для планового оперативного лечения (паховая грыжа, пупочная грыжа, варикоцеле и др.). На момент обследования все пациенты были клинически здоровы.

Материалом для исследования служила венозная кровь в объеме 4,0 мл, полученная самотёком из локтевой вены путём венепункции, а также капиллярная кровь в объёме 1,0 мл, полученная самотёком при прокалывании скарификатором подушечки 4 пальца правой руки. Венозная и капиллярная кровь собирались в пробирки для взятия крови для гематологических анализов фирмы BD, где в качестве антикоагулянта используется раствор ЭДТА в концентрации 1 мг/мл. Для сравнительного анализа использовали венозную и капиллярную кровь, полученную от одного испытуемого. Подсчитывали следующие показатели: число эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов, концентрацию гемоглобина, СОЭ, процентное содержание эозинофилов, базофилов, плазмоцитов, миелоцитов, нейтрофилов (юных, палочкоядерных, сегментоядерных), лимфоцитов и моноцитов. Статистическая обработка проведена с использованием пакета программ “Statistica – 6,0”. Использовалась непараметрическая статистика: метод Вилкоксона. Рассчитывалась медиана (Me), 25 и 75 процентиля. Так как анализировались результаты, полученные от одного пациента, зависимость их от возраста не учитывалась.

Результаты и их обсуждение. Проведен предварительный анализ каждого из полученных анализов крови. Отмечено, что все исследуемые показатели соответствовали возрастной норме, после чего проведена статистическая обработка. Полученные результаты представлены в таблице.

Таблица – Сравнительная характеристика периферической и венозной крови.

Показатель	Периферическая кровь			Венозная кровь			Р
	Me	25 %	75 %	Me	25 %	75 %	
Эритроциты 1012/л	4,97	4,89	5,21	4,85	4,73	4,98	0,0004
Гемоглобин г/л	141	137	148	139	133	146	0,0067
Тромбоциты 109/л	250	240	276	259	236	316	0,0204
Лейкоциты 109/л	6,95	5,6	7,8	7,35	5,45	7,7	0,272
СОЭ мм/ч	6,0	4,0	7,0	5,5	4,0	7,0	0,195
Эозинофилы %	2,0	1,0	4,0	2,0	1,0	4,5	0,942
Базофилы %	0	0	0	0	0	0	-
Плазмоциты %	0	0	0	0	0	0	-
Миелоциты %	0	0	0	0	0	0	-
Юные %	0	0	0	0	0	0	-
Палочкоядерные %	1,0	1,0	2,0	2,0	2,0	4,0	0,0002
Сегментоядерные %	48,0	41,0	60,0	48,0	41,0	53,5	0,518
Лимфоциты %	37,0	30,0	47,0	37,0	31,0	50,5	0,667
Моноциты %	6,0	5,0	8,0	6,0	4,0	9,0	0,469

Примечание: Р по сравнению периферической и венозной крови.

Как видно из данных таблицы, изученные показатели имеют статистически достоверные различия в показателях эритроцитов, гемоглобина периферической и венозной крови, причем эти показатели выше в периферической крови. В то же время, число тромбоцитов выше в венозной крови. Важным является факт достоверного превышения содержания палочкоядерных нейтрофилов в венозной крови, что необходимо учитывать при сопоставлении ОА периферической крови и биохимических данных, полученных при исследовании венозной крови.

Выводы:

Выявлены достоверные различия показателей общего анализа периферической и венозной крови у здоровых детей.

Содержание эритроцитов, концентрация гемоглобина выше в венозной крови, число тромбоцитов периферической крови превышает их содержание в венозной крови.

Уровень палочкоядерных нейтрофилов достоверно ниже в периферической крови, что необходимо учитывать при анализе данных биохимических исследований венозной крови (С-реактивный белок) в диагностике острого аппендицита у детей.

Список литературы:

1. Ляликов, С.А. Центильные характеристики антропометрических и лабораторных показателей у детей в современный период./ Ляликов С.А.// Гродно 2008. – с.182.
2. Яковен, А. Автоматизированный анализ крови: методологические нюансы / Яковен А. // Медицина Украины. – 2008.- №7. - С. 68-79.
3. Is C-reactive protein a reliable test for suspected appendicitis in extremely obese children? / B. Kutasy [et al.] // Pediatr. Surg. Int. – 2009. - № 10. – P. 132 - 142.
4. Predictive value of white blood cell count and C-reactive protein in children with appendicitis / M. A. Beltran [et al] // J Pediatr Surg. – 2007. – Vol. 42, № 7. – P. 1208 - 14.
5. Van Hove, L. Anemia diagnosis, classification and monitoring Using Cell-Din technology reviewed for the New millennium./ L. Van Hove, T. Chicano, L. Brace //Laboratory Hematology. – 1999 - №6. – P. 93-108.

РАННЕЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА

Дубров В.И. – зав. отделением; Кобяк А.Г. – врач-уролог; Шкутов А.О. – врач-уролог; Полховский В.Н. – к.м.н., ассистент; Скобеюс И.А. – к.м.н., доцент; Николайчик А.С. - студент

*УО «Белорусский государственный медицинский университет», кафедра урологии, Минск. Республиканский центр детской урологии, Минск, УЗ «2-я городская детская клиническая больница», Минск, Беларусь
palkhouski@yandex.com*

Kidney transplantation is the pioneer discipline in solid organ transplantation. Many children undergo to a kidney transplant due to chronic renal failure. Preoperative preparation of children is an important stage in renal transplantation.

Key words: Kidney transplantation, chronic renal failure, Preoperative preparation.

Введение. Число детей в мире с терминальной почечной недостаточностью колеблется от 5 до 14 человек на 1 миллион населения в год. Трансплантация почки в последние десятилетия получила широкое распространение при лечении хронической почечной недостаточности. Накопленный опыт в практической работе с взрослыми пациентами позволил перейти к широкому внедрению этого метода лечения и у детей. Однако полученные результаты в детской практике выявили ряд специ-

фических особенностей, которые существенно влияют на эффективность трансплантации почки и требуют их более детального изучения. Трансплантация почки является методом выбора лечения терминальной почечной недостаточности у детей. Гемодиализ и перитонеальный диализ также могут считаться альтернативными видами лечения, но они не позволяют длительное время поддерживать жизнь и не способствуют в полной степени физической, психической и социальной реабилитации ребенка. Посттрансплантационный период является одним из ответственных этапов лечения детей с терминальной стадией ХПН и предполагает применение целого комплекса мероприятий, направленных на поддержание жизни больного, восстановление и стабилизацию функции трансплантата, которая включает в себя, помимо индукции иммуносупрессии, медикаментозную терапию, диализотерапию, лабораторный контроль и инструментальный мониторинг.

Материалы и методы исследований. В основе настоящего исследования лежат данные лабораторных и инструментальных исследований, а также данные историй болезни 19 детей в возрасте от 6 до 17 лет с терминальной стадией ХПН, находившихся в течение посттрансплантационного периода на стационарном лечении в УЗ «2-я городская детская клиническая больница» г. Минска. Среди пациентов 12 мальчиков (63%) и 7 девочек (37%). По возрастному показателю наибольшее число трансплантаций пришлось на возраст от 10 до 17 лет.

В качестве трансплантата у 4 пациентов использовалась почка от родственного донора (21%), а у остальных 15 пациентов - трупная почка (79%).

Результаты и их обсуждение. В посттрансплантационном периоде наблюдались три группы пациентов. В первую группу вошли пациенты с интраоперационным началом диуреза, высокой интенсивностью кровотока в трансплантате, более ранней нормализацией биохимических показателей крови. В этой группе в качестве трансплантата использовалась трупная почка и трансплантат от родственного донора. Количество пациентов в группе – 7 (36,8%).

Во вторую группу вошли пациенты с началом диуреза в течении первых суток после операции и медленным его приростом, более медленной нормализацией биохимических показателей крови. В этой группе в качестве трансплантата применялась трупная почка. Количество пациентов в группе – 8 (42,2%).

В третью группу вошли два пациента, которым в послеоперационном периоде в качестве заместительной терапии длительно проводился гемодиализ (10,5%).

Еще у двоих пациентов наблюдалось отторжение трансплантата (10,5%).

В первой группе среднее время холодовой ишемии трансплантата составило 9,2 часов. Диурез начался интраоперационно и стремительно нарастал. Среднее время нормализации биохимических показателей

крови составило 26 часов. Средние показатели УЗИ почек: размер почки и толщина паренхимы находились в пределах нормы, ЧЛС не расширена. По данным доплерографии кровотоков в трансплантате интенсивный, среднее значение $V_{\max} = 40,8$ мм/с.

Во второй группе среднее время холодовой ишемии трансплантата составило 15 часов. Диурез начался на первые сутки после операции. Среднее время нормализации биохимических показателей крови – 22 часа. Средние показатели УЗИ почек: размер почки и толщина паренхимы находились в пределах нормы, ЧЛС не расширена. По данным доплерографии кровотоков в трансплантате интенсивный, среднее значение $V_{\max} = 27,8$ мм/с.

В третьей группе пациенты находились на длительной заместительной терапии. В конечном итоге все из этих пациентов нормализовали биохимические показатели, функционирование трансплантат признано удовлетворительным и в дальнейшем выписаны на амбулаторное лечение.

Выводы. При использовании в качестве трансплантата почки от родственного донора многократно увеличивается темп нормализации функциональной активности трансплантата. Раннее функциональное восстановление почечного трансплантата напрямую коррелирует со временем холодовой ишемии трансплантата. Трансплантация почки у детей является методом выбора лечения терминальной стадии ХПН. Трансплантация почки содействует физической, психической и социальной адаптации ребенка с терминальной ХПН.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ТОРАКОСКОПИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ ПЛЕВРИТОВ У ДЕТЕЙ

Вакульчик В.Г., к.м.н., доцент

*УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница», Гродно,
Беларусь.*

Введение. Гнойные плевриты у детей известны достаточно давно. Особую актуальность они приобрели в 60-х годах прошлого века, когда был отмечен резкий рост числа больных стафилококковой пневмонией с развитием плевральных осложнений. В русскоязычной литературе она получила термин «Стафилококковая деструкция легких (СДЛ)». Летальность при развитии СДЛ достигала 70%. Лечение деструктивной пневмонии претерпело за прошедшее время существенные изменения. Первые успехи в ее лечении были связаны с внедрением ранних оперативных вмешательств: торакотомии, санации плевральной полости, вскрытия субплевральных абсцессов. Это позволило снизить летальность до

25–30%. Постепенно, с накоплением опыта, все большее значение стали приобретать более консервативные методы лечения: торакоцентез, дренирование плевральной полости, активная и пассивная аспирация. При этом летальность снизилась до 1 – 3%. В последнее десятилетие больные с деструктивной пневмонией были достаточно редким явлением в практике детского хирурга. Однако с 2007г в нашей клинике был отмечен рост числа детей с данной патологией. Начался новый этап поиска рациональных и эффективных методов санации плевральной полости при гнойных плевритах. Одним из таких методов, по нашему мнению, является торакоскопическая декорткация легкого, лаваж и рациональное дренирование плевральной полости.

Цель работы: Представить результаты торакоскопической декорткации легких при гнойных пара- и постпневмонических гнойных плевритах у детей.

Материалы и методы. За период 2009 – 2011гг. нами выполнены торакоскопические вмешательства у 9 детей. Возраст больных от 1г 10 мес. до 12 лет, медиана 4 г. Из них 4 мальчиков. Длительность заболевания до поступления ребенка в госпиталь составила от 1 до 10 дней (Me = 4,0). Диагноз плеврита устанавливался на основании физикальных данных, результатов рентгенографии грудной клетки, ультразвукового исследования плевральной полости. Причинами плеврита были: пневмония – 8 детей, проникающее ранение бронха при введении зонда в желудок для зондового питания – у одного. Ограниченный плеврит диагностирован у одного ребенка, тотальный – у 8 больных. У двух пациентов при поступлении, на основании плевральной пункции, был выполнен торакоцентез и дренирование плевральной полости. У остальных детей проводились плевральные пункции. Дальнейшая тактика основывалась на результатах плевральной пункции и исследовании полученного аспирата. При исследовании аспирата определяли pH, концентрацию глюкозы, активность лактатдегидрогеназы, проводили бактериоскопию после окрашивания по Грамму. При pH менее 7,0 и/или концентрации глюкозы меньше 2,2 ммоль/л и/или активности лактатдегидрогеназы более 1000 МЕ/л, при наличии в препарате бактерий решался вопрос о необходимости дренирования плевральной полости или выполнении торакоскопической декорткации. Для уточнения распространенности и сложности плеврита выполняли спиральную компьютерную томографию. При наличии многокамерного выпота ребенок квалифицировался на оперативное лечение.

Торакоскопию выполняли в положении больного на здоровом боку. Использовали инструменты диаметром 5 мм. Первый троакар вводили по средней подмышечной линии во II - III межреберье, либо через рану после торакоцентеза. После этого, очень осторожно, создавали туннель для введения второго троакара в VI – VII межреберье по лопаточной линии. Используя эти порты освобождали плевральную полость для введения третьего троакара по среднеключичной линии. Далее разделя-

ли все имеющиеся сращения между париетальной и висцеральной плеврой, вскрывали имеющиеся абсцессы, освобождали междолевые борозды. Массивные наложения фибрина удаляли механическим путем. Для санации плевральной полости в зоне верхушки легкого, после выделения диафрагмальной поверхности легкого и синуса, дополнительно вводили троакар диаметром 10 мм максимально низко. В дальнейшем через этот троакар производили дренирование плевральной полости. После проведения полной декорткации легкого выполняли промывание плевральной полости теплым физиологическим раствором для максимального удаления гноя и фибрина.

В послеоперационном периоде проводили активную аспирацию содержимого из плевральной полости. Через 18–24 часа начинали инстилляцию раствора стрептокиназы в плевральную полость. Доза стрептокиназы составляла от 32600 до 100000 МЕ/кг массы тела (медиана Ме = 68000). Для разведения использовали физиологический раствор, подогретый до температуры 37,0, объем раствора от 50 до 150 мл в зависимости от возраста. Длительность инстилляций – 4 часа. Данная процедура применена у 7 пациентов. В двух случаях (первые оперативные вмешательства) стрептокиназа не применялась. Двум больным проведено по 1 - 2 инстилляций, четырем детям по 3, одному ребенку выполнено 5 процедур. В первые сутки после операции объем отделяемого из плевральной полости составил 0,19 – 1,1 мл/кг/час (Ме = 0,3). После первой инстилляций стрептокиназы объем отделяемого из плевральной полости резко возрос и составил от 0,4 до 1,7 мл/кг/час (Ме = 0,62), после второй – 0,2 – 1,4 (0,4) мл/кг/час. Длительность нахождения дренажа в плевральной полости составила от 3 до 12 дней, Ме = 6.

Осложнения торакоскопической декорткации отмечены у одного больного. На 3 сутки после операции возник бронхоплевральный свищ и развился отграниченный пневмоторакс. Лечение консервативное, свищ закрылся самостоятельно через 5 дней.

Контроль лечения проводился путем обзорной рентгенографии легких и оценивался через один и два месяца. Хорошие результаты получены у 8 детей - отсутствие остаточных плевральных наложений. У одного ребенка (после ранения легкого) сохранялись незначительные плевральные наложения через один месяц.

Выводы. Первый опыт применения торакоскопической декорткации легких при гнойных плевритах может служить основанием для рекомендации данного метода, как метода выбора. Необходимы дальнейшие исследования для выработки оптимальных сроков оперативного вмешательства, доз и кратности введения тромболитических препаратов.

ОСЛОЖНЕНИЯ АППЕНДЭКТОМИИ: ГНОЙНЫЙ ОМЕНТИТ

Вакульчик В.Г. к.м.н., доцент; Гринь А.И.

Гродненская областная детская клиническая больница, Гродно, Беларусь

Цель: представить редкие осложнения после аппендэктомии.

Материал и методы. Ретроспективное исследование. Критерии включения: изолированное гнойное воспаление большого сальника, подтвержденное патогистологическим исследованием. Критерии исключения: сочетание нескольких типов осложнений с участием большого сальника, эффективность консервативного лечения. Согласно установленным критериям, в исследование, за период с 1996 по 2011 год в УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница», включены 13 детей.

Результаты. Мальчиков среди них было 8, девочек – 5. Распределение по возрасту: до 1 года – не наблюдали; 1 - 3 года – 4 ребенка; 4 - 6 лет – 2 пациента; 7 – 10 лет – 3, 11 – 13 лет – 2; 14 - 16 лет – 2 больных.

Семерым пациентам аппендэктомия была выполнена в нашей больнице, шестеро детей оперированы в хирургических отделениях ЦРБ Гродненской области и после возникновения осложнений переведены в УЗ «ГОДКБ». У 10 детей диагноз деструктивного аппендицита подтвержден патогистологически (у 5 из них во время аппендэктомии был диагностирован перитонит), у двоих пациентов заключение представлено не было, у 1 ребенка гистологические признаки простого аппендицита. Резекция сальника во время первой операции выполнялась у двоих детей. После первичной операции четверо детей выписаны из стационаров с выздоровлением, 9 пациентам релапаротомия была выполнена в раннем послеоперационном периоде после аппендэктомии. Осложнение манифестировало в большинстве случаев на 6 – 12 сутки после оперативного вмешательства (11 наблюдений) и только в одном случае развилось через 2 месяца.

При развитии осложнения дети отмечали боль в животе, тошноту, рвоту, повышение температуры тела. В 10 наблюдениях в брюшной полости при пальпации определялось патологическое образование: в правом подреберье – у 3 детей, справа и ниже от пупка – у 6 пациентов, над лоном – у 1 девочки. В большинстве случаев пальпируемое образование было округлой формы, без четких границ, малоподвижное, плотное, болезненное, разных размеров, без признаков размягчения. В трех наблюдениях инфильтрат пальпаторно не определялся.

С целью уточнения диагноза и выбора лечебной тактики применялись: ультразвуковое обследование, обзорная рентгенография органов брюшной полости, магниторезонансная томография, диагностическая

лапароскопия. При УЗ исследовании определялось неправильной формы, неоднородное, изоэхогенное с гиперэхогенными включениями образование, с нечеткими контурами, разных размеров. В некоторых случаях в брюшной полости отмечалось наличие свободной жидкости. При рентгенологическом обследовании у 5 детей выявлены обеднение кишечника газом, горизонтальные уровни жидкости в кишечнике, без клинических признаков кишечной непроходимости. В 6 случаях выполнена диагностическая лапароскопия.

Все дети оперированы. Время, прошедшее от момента поступления больного в стационар до выполнения операции, было различным, зависело от клинической картины болезни, тяжести состояния больного, необходимости предоперационной подготовки и возможной эффективности консервативного лечения. Консервативное лечение проводилось у 7 пациентов, от 4 до 30 суток, но оказалось неэффективным. Двое детей оперированы сразу после госпитализации после проведения кратковременной предоперационной подготовки, четверо – после предоперационной подготовки и консервативного лечения через 1 – 2 суток после развития осложнения.

В 6 случаях выполнялась диагностическая лапароскопия, в 2 из них выполнена лапароскопическая оментэктомия. В 8 случаях для релапаротомии использовался правосторонний трансректальный доступ, в 1 – доступ по Фовлеру справа, срединная лапаротомия выполнена двум больным. Резекция измененного участка сальника в пределах макроскопически неизмененных тканей выполнена шести пациентам, оментэктомия произведена пяти детям. Лаваж брюшной полости и ее дренирование потребовались девяти больным.

В послеоперационном периоде у одного ребенка развилась ранняя спаечно-паретическая кишечная непроходимость, ликвидированная консервативными мероприятиями, диагностировано инфекционное осложнение области оперативного вмешательства.

Все дети выздоровели. Летальных исходов не было. Время пребывания в стационаре составило в среднем 34 дня.

На основании проведенного анализа можно выделить два варианта течения послеоперационного оментита: подострое (9 пациентов) и острое (4 детей). Второй вариант течения связан с быстрым развитием абсцесса сальника, прорывом его в свободную брюшную полость и появлением клиники перитонита.

Выводы. Гнойный оментит – редкое осложнение после аппендэктомии. Наблюдается чаще при деструктивных аппендицитах с перитонеальными осложнениями, преимущественно у детей младшего возраста. Во время первичной операции макроскопически сальник может быть не изменен. Лечение – оперативное.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ Н-ТИП ФОРМ СВИЩЕЙ С НОРМАЛЬНО СФОРМИРОВАННЫМ АНАЛЬНЫМ КАНАЛОМ У ДЕТЕЙ

Варда И.Ф.- к.м.н., доцент, Никуленков А.В.- врач-хирург

*Кафедра детской хирургии БелМАПО. МОДКБ, Минск. Беларусь,
warda2004@mail.ru*

The H-type fistula between the anorectum and genital or urinary tract with a normal anus is a rare entity of anorectal pathology in children. Treatment of this pathology often becomes complicated because of recanalization and recurrence of the fistula. The author describes his experience in the treatment of this pathology by using artificial material (Gortex) or fascia lata.

Key words: Anorectal malformation, congenital H-type fistula

Введение. Ректовагинальные и ректоуретральные свищи при нормально сформированном анальном канале у детей (Н-формы свищей) являются редкой формой патологии аноректальной области. Она может иметь как врожденное, так и приобретенное происхождение. По данным некоторых авторов, врожденная патология из них составляет около 7% всех аномалий развития аноректальной области у детей [1, 2, 3].

Актуальность. Трудность и частые рецидивы при лечении Н-формы свищей обуславливают актуальность этой проблемы.

Материалы. Под нашим наблюдением за период 1999 – 2010 гг. находилось на лечении 12 больных в возрасте 4 – 15 лет с Н-формой свищами различной локализации и происхождения. Среди них 7 детей с врожденной патологией и 5 детей – с приобретенной. Дети с врожденной патологией были: 2 девочки с ректовестибулярными, 3 девочки с ректовагинальными и 2 мальчика с ректоуретральными свищами и нормально сформированными анальными каналами. У этих детей часть жидких каловых масс выделялась через влагалище или уретру, и у них имели место хронический вульвит или цистит. У 5 детей с приобретенной патологией свищи образовались в результате различных травм. У одной девочки ректовагинальный свищ образовался после выполнения реконструктивных операций по поводу разрыва промежности из-за изнасилования, у другой – из-за введения инородного тела в прямую кишку. У 3-х мальчиков ректоуретральные свищи образовались после выполнения радикальных операций по поводу высокой формы атрезии прямой кишки с ректоуретральным свищом. У этих детей, как правило, свищи проходили через сформированный цилиндр и открывались на промежность в области созданного анального отверстия.

Одна девочка с врожденным свищом была дважды оперирована по поводу рецидива свища. Одной больной с посттравматическим свищом с выраженной деформацией промежности были выполнены три реконст-

руктивных операции по ликвидации свища. Один мальчик с рецидивом свища после операции Рамуальди был оперирован четырежды.

Методы и обсуждение. Диагностика Н-формы свищей у мальчиков и у девочек несложна. В зависимости от размера и локализации свища, симптоматика этого заболевания может быть разной: от минимальных проявлений до выраженных.

При широких свищах частым проявлением является выделение газов и кишечного содержимого через анальный канал и выходное отверстие свища на промежности, во влагалище или через мочеиспускательный канал. У детей с врожденными формами отмечается самостоятельное отхождение мекония или каловых масс из анальной области и области влагалища или с мочой у мальчиков [2, 3].

Наличие кишечного содержимого при поиске выходного отверстия свища в преддверии влагалища указывает на Н-тип формы заболевания со свищем в вестибулярном отделе влагалища. Отсутствие выходного отверстия в преддверии влагалища с продолжением поступления каловых масс или газов из влагалища указывает на более сложную форму заболевания. Выходное отверстие свища при этом будет расположено выше девственной плевы.

Узкие свищи у девочек (врожденные или приобретенные) характеризуются, кроме выделения газов из влагалища, постоянной инфекцией в области влагалища с гнойными выделениями, частыми обострениями гнойного процесса со стороны половых органов и мочевыводящих путей и образованием абсцессов в области промежности. После вскрытия этих абсцессов раны, как правило, долго не заживают, и при этом формируется активный свищевой канал.

Узкие свищи у мальчиков, кроме выделения газов из уретры, характеризуются хроническим рецидивирующим воспалительным процессом мочевыводящих путей, иногда возникает пиелонефрит. Симптоматика этих свищей к тому же вызывает физический дискомфорт у ребенка и часто сопровождается эмоциональным стрессом [2, 3].

Всем больным производилось оперативное лечение. Оно выполнялось многоэтапно. Первый этап был формированием сигмостомы. Второй – ликвидацией свища. Третий – закрытием сигмостомы. Ликвидация свища выполнялась путем разделения стенок влагалища и прямой кишки у девочек, а у мальчиков разделения стенок уретры и прямой кишки с ушиванием свищевого отверстия в стенке влагалища или уретры и прямой кишки по отдельности. С целью профилактики реканализации свища подшивали заплату из гортекса или широкой фасции бедра между стенкой прямой кишки и влагалища или уретры. Детям с посттравматическими свищами дополнительно выполнялась реконструкция элементов средней порции наружного сфинктера местными тканями.

У всех больных раны заживали первичным натяжением. Рецидива свищей не было.

Выводы: В клинической практике для лечения данного заболева-

ния применяются различные хирургические методы. Однако главным осложнением в послеоперационном периоде является реканализация и рецидив свища. Мобилизация и разделение стенок прямой кишки и влагалища или уретры с ушиванием свищевых отверстий по отдельности и пластикой заплатой из гортекса или широкой фасцией бедра позволяет избежать этого осложнения и сохранить анатомическое соотношение структур данной области. Сфинктеропластика при травмах промежности является важным элементом реконструктивных операций на этой зоне. Это необходимо для нормального функционирования запирающего аппарата прямой кишки. Кроме того, превентивная колостомия является принципиальным тактическим лечебным элементом при выполнении сложных операций на органах малого таза и промежности.

Список литературы:

1. Основы колопроктологии / под ред. Г.И. Воробьева. – 2-е изд., – М.: Мед. информ. агенство, 2006. – 432 с.
2. Rintala R.J., Mildh L. H-type anorectal malformations: incidence and clinical characteristics // J Pediatric Surg. – 1996. vol. 31. – p. 559 – 562.
3. Yazici M., Etensel B. Congenital H-type anovestibular fistula // World J Gastroenterol. – 2003. vol. 9. N 4 – p. 881 – 882.

ЭХОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ШЕЙНЫХ ЛИМФАДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ

**Верин В.М. – заведующий хирургическим отделением для детей,
Зайцев Д.В. – главный врач УЗ «МОДКБ», Воронцовская О.Р. –
заведующий ОЛД**

*УЗ «Минская областная детская клиническая больница», Минск,
Беларусь, modkb@inbox.ru*

Введение. Функциональная и морфологическая незрелость лимфатического аппарата ребенка обуславливает частоту лимфаденитов у детей в возрасте от 1 года до 3 лет с поражением преимущественно верхнечерной и подчелюстной областей. Различают последовательное развитие острого воспалительного процесса в лимфоузлах: серозное, гнойное и абсцедирование. Два последних требуют оперативного лечения. Необходимо помнить, что наибольшую группу после серозного лимфаденита составляет гиперплазия лимфоузла. Это состояние возникает, когда при попадании инфекции в лимфоузел в нем происходит увеличение количества зрелых клеток лимфоидного ряда, а не его воспаление. То есть, развивается рабочая гипертрофия лимфоузла, что обеспечивает выполнение им барьерной функции. При воспалении лимфоузел не только увеличивается, пальпация становится болезненной, появляется

отек окружающих тканей. Отличить форму воспаления лимфоузлов от гиперплазии довольно трудно, особенно у детей младшей возрастной группы и в амбулаторных условиях. При благоприятном течении наступает излечение, при неблагоприятном течении - острый серозный лимфаденит переходит в гнойный с расплавлением ткани лимфоузла. В настоящее время нет единой тактики лечения при подозрении на гнойный лимфаденит. Скопление гноя можно определить по флюктуации и размягчению лимфоузла. Это не всегда удается у детей младшего возраста из-за особенностей развития подкожно-жировой клетчатки. Чаще всего хирург прибегает к пункционному методу диагностики, что довольно болезненно для ребенка. Результат часто бывает отрицательным. Не всегда удается пунктировать центр гнойного расплавления лимфоузла. Применение эхографии значительно повышает точность диагностики, практически полностью исключает проведение эксплоративных пункций и разрезов и является единственным доступным малоинвазивным методом исследования лимфоузлов подчелюстной области и шеи в детской практике. Повторные эхографические исследования дают возможность проследить динамику воспалительного процесса и оптимизировать тактику лечения. Ультразвуковое исследование позволяет точно определить индивидуальные топографо-анатомические особенности и характер патологического процесса, что позволяет планировать оперативное вмешательство. Цель ультразвукового исследования – дифференцировка стадии воспалительного процесса и оценка наличия деструктивных изменений ткани лимфатических узлов при остром лимфадените у детей.

Материалы и методы исследований. В 2007-2010 гг. в хирургическом отделении УЗ «Минская областная детская клиническая больница» госпитализировано 68 детей с диагнозом острый лимфаденит. Показания к госпитализации – подозрение на нагноение. У 22 детей диагноз не подтвержден. После проведения курса консервативного лечения дети выписаны на лечение в амбулаторных условиях. У 46 детей выполнено оперативное лечение. Все дети поступали через 3-7 дней от начала заболевания.

Ультразвуковое исследование лимфатических узлов шеи выполнялось на аппаратах «SONOLINE G60 S» (Simens) и «VOLOSON 730 Expert» (GE) линейным датчиком с частотой 6-10 МГц с использованием цветового и энергетического доплера. Гнойное расплавление лимфоузлов, диагностированное эхографически у 46 детей, послужило абсолютным показанием к оперативному лечению.

Результаты и обсуждение. Характеризуя в целом группу больных различными клиническими формами лимфаденита, следует отметить, что эхография регионарных лимфоузлов позволила получить качественное отличие их структуры и диагностировать фазу патологического процесса.

При гнойной деструкции лимфоузлов в медуллярной части появляются гипоанэхогенные бессосудистые участки, в дальнейшем увели-

чиваясь, захватывающие всю центральную часть или весь лимфоузел. Наличие бесструктурных, гипоанэхогенных аваскулярных лимфоузлов на фоне утолщенной гиперэхогенной подкожной клетчатки позволяет судить о гнойном расплавлении лимфоидной ткани и ставить показания к хирургическому лечению.

Достоверность показаний для оперативного лечения с подозрением на гнойный лимфаденит выше на основе эхографического исследования в сравнении со стандартными принятыми методами.

Учитывая высокую информативность эхографического вида диагностики, всем детям с подозрением на шейный гнойный лимфаденит необходимо выполнять ультразвуковое исследование лимфоузлов шеи и подчелюстной области. Это позволит избежать тактических ошибок. Применение ультразвукового исследования при острых лимфаденитах у детей в динамике позволяет проследить фазу воспалительного процесса, своевременно выявить деструкцию и определить тактику дальнейшего лечения. Исключение гнойной деструкции лимфатических узлов на амбулаторном этапе уменьшает необоснованную госпитализацию детей в стационар и сокращает финансовые затраты медицинского учреждения на лечение. Доступность и малоинвазивность ультразвукового метода диагностики является обязательным методом исследования при воспалительных процессах лимфоузлов у детей на всех этапах лечения.

Выводы:

1. На основании ультразвукового метода исследования можно дифференцировать стадии воспаления и оценить наличие деструктивных изменений ткани лимфатических узлов, что определяет показания к хирургическому лечению.

2. Повторные ультразвуковые исследования позволяют проследить динамику воспалительного процесса на фоне лечения.

3. Эхография позволяет точно определить очаг патологического процесса с учетом индивидуальных анатомо-топографических особенностей ребенка, что позволяет спланировать тактику оперативного вмешательства.

4. Применение эхографического метода диагностики лимфатических узлов у детей с шейным лимфаденитом на амбулаторном этапе позволит исключить гнойное расплавление лимфоузлов, что уменьшит госпитализацию в хирургический стационар с подозрением на гнойный лимфаденит и снизит финансовые затраты лечебного учреждения.

Список литературы:

1. Зотин, А.В. Шаляпин, В.Г. Использование эхографии для диагностики лимфаденитов / А.В. Зотин, В.Г.Шаляпин // Амбулаторная хирургия. - 2007. - №4. – С. 89-90.

2. Васильев, А.Ю. Ольхова, Е.Б. Ультразвуковая диагностика в неотложной детской практике / А.Ю. Васильев, Е.Б. Ольхова // «ГЭОТАР-Медиа». – 2010. – С. 70-75.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ

Верин В.М. – заведующий хирургическим отделением для детей,
Никуленков А.В., Мустайкин С.Н., Пыжык В.Н., Петров М.М.,
Ромашко М.Н., Сосновский Д.С., Гусак А.В. – врачи-хирурги

УЗ «Минская областная детская клиническая больница», Минск, Беларусь,
modkb@inbox.ru

Введение. Острая спаечная кишечная непроходимость (ОСКН) – извечная постлапаротомическая проблема – одно из наиболее тяжелых и распространенных состояний в абдоминальной хирургии. [1,2] Удельный вес спаечной непроходимости кишечника среди всех ее видов в настоящее время увеличивается, и в 7-10% наблюдений приобретает прогрессирующий, злокачественный характер, обуславливая клиническую картину рецидивирующей спаечной кишечной непроходимости или стойкий абдоминальный болевой синдром. Повсеместно отмечен рост числа детей с ОСКН, которая, по мнению ряда авторов, связана с увеличением количества и объема оперативных вмешательств, повышением числа ошибочных диагнозов и часто необоснованных операций. Несмотря на постоянное совершенствование хирургических методов лечения, сохраняется до настоящего времени довольно высокая летальность – до 5%. Видеолапароскопические технологии, получившие с 90-х годов XX века широкое распространение, внесли существенные коррективы в сложившиеся за многие десятилетия традиции в лечении различных хирургических заболеваний, прежде всего ОСКН.

Вопросы диагностики ОСК, как осложнения спаечной болезни, давно определены и чаще всего не представляют значительных затруднений. Среди существующих рутинных методов диагностики ОСКН значение рентгенографии трудно переоценить. Однако в последние годы, благодаря развитию ультразвуковой диагностики, появилась возможность эхографически выявить признаки ОСКН и определить с помощью косвенных признаков локализацию спаечного процесса в брюшной полости и вероятный уровень кишечной обструкции.

Материалы и методы. Мы проанализировали медицинские карты стационарных пациентов 44 детей, лечившихся с ОСКН в хирургическом отделении для детей, которым с диагностической или лечебной целью выполнялась лапароскопия. Возраст детей колебался от 2,5 до 15 лет, среди них мальчиков и девочек равное количество (22). Ранняя форма ОСКН была у 45% детей, поздняя отмечена у 55%. Среди причин, по поводу которых ранее выполнялась первичная лапаротомия, преобладал острый аппендицит – 78,5 %. При поступлении выполнялись: об-

щие анализы крови и мочи, биохимический гомеостазис, определение групповой и резус-принадлежности, обзорная рентгенография и УЗИ органов брюшной полости, ректальное пальцевое исследование. Параллельно проводилась предоперационная подготовка, включавшая в себя: очистительную или сифонную (по показаниям) клизму, промывание желудка с оставлением постоянного желудочного зонда, катетеризацию мочевого пузыря, инфузионную терапию. Все вышеозначенное мы предпочитали проводить в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. Длительность этапа диагностики и предоперационной подготовки не превышала 2-4 часов. Видеолапароскопические операции выполнялись под эндотрахеальным наркозом с использованием миорелаксантов длительного действия.

Результаты и обсуждение. Введение иглы Вереша и первого троакара при ОСКН осуществляли в точке, наиболее удаленной от послеоперационного рубца, согласуясь с данными, полученными при УЗИ органов брюшной полости. Затем выполнялась установка минимально достаточного количества троакаров для введения манипуляторов, обычно не более трех. Ответственной составляющей лапароскопического вмешательства является ревизия брюшной полости, при которой оценивали:

1. Степень распространенности и выраженность спаечного процесса
2. Взаимное расположение кишечных петель, их подвижность и смещаемость, изменения со стороны серозного покрова.
3. Воспалительные изменения со стороны большого сальника, вовлеченность его в спаечный процесс.
4. Наличие и количество выпота, его характер.

В зависимости от полученных данных оценивалась возможность выполнения радикального лапароскопического вмешательства либо необходимость конверсии. Важнейшей задачей при ревизии являлось обнаружение места непроходимости кишечника и выявление механизма кишечной обструкции. Достоверным симптомом при этом является обнаружение участка кишки, деформированного спайками, с расширенным приводящим и спавшимся отводящим отделами. Наиболее целесообразным техническим приемом нам представляется методичная ревизия петель тонкого кишечника от илеоцекального перехода в проксимальном направлении до обнаружения зоны перехода спавшихся петель в раздутые. При наличии распространенного спаечного процесса, не позволяющего произвести адекватную ревизию кишечника и сразу выявить место непроходимости, мы сочетаем ревизию с лапароскопическим адгезиолизисом, что дает возможность в процессе операции обнаружить зону обструкции и устранить непроходимость. Применение ультразвукового диссектора при выполнении адгезиовисцеролиза позволяет осуществлять надежный гемостаз наряду с проводимой диссекцией, без опасности развития интраоперационных осложнений, характерных для ис-

пользования высокочастотной электрохирургической аппаратуры. Одним из наиболее сложных моментов является разделение спаек при висцеро-париетальных сращениях в области послеоперационных рубцов. В таких случаях в силу отсутствия спаек, как таковых, кишка плотно фиксирована в рубце, что, видимо, обусловлено частичным расхождением швов на брюшине после предшествующей операции. Выделение таких плотно фиксированных в рубце петель производили острым путем в пределах тканей брюшной стенки без затрагивания собственно стенки кишки во избежание вскрытия ее просвета. При возникновении непроходимости кишечника в раннем послеоперационном периоде висцеро-висцеральные и висцеро-париетальные сращения довольно легко разделяются и тупым путем. Однако при вмешательствах по поводу ранней послеоперационной спаечно-паретической кишечной непроходимости лапароскопические манипуляции часто бывают затруднены виду выраженного вздутия петель кишечника, что требует щадящей, аккуратной хирургической техники во избежание их повреждения. Очень важный этап операции – контроль проходимости кишечника, при котором также используется тщательная поэтапная ревизия тонкого кишечника от илеоцекального угла до связки Трейца. Особое внимание уделяется месту бывшей непроходимости, контролируется целостность кишечной стенки, перераспределение кишечного содержимого (заполнение спавшихся отводящих отделов и уменьшение в объеме приводящих петель). Заключительным и обязательным этапом является санация брюшной полости, что особенно актуально при ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости на фоне продолжающегося перитонита. Санация проводится методом дробной дозированной ирригации-аспирации физиологическим раствором хлорида натрия до чистых промывных вод. По показаниям проводилось дренирование брюшной полости.

Послеоперационный период в течение первых 1-2 суток протекал в отделении интенсивной терапии и реанимации, где применялась стандартная схема консервативной терапии: инфузионная, антибактериальная терапия, введение анальгетиков, коррекция нарушений гомеостаза, медикаментозная и физиотерапевтическая стимуляция кишечника. После перевода в хирургическое отделение особое внимание уделялось ранней активизации двигательного режима, как профилактике рецидивирующего спаечного процесса в брюшной полости. Швы снимали на 5-7 сутки. Детей выписывали при нормализации общего состояния, полном восстановлении пассажа содержимого по кишечнику, в среднем на 7-9 сутки, с учетом проживания в сельской местности.

Летальных исходов в нашем наблюдении не было. Повреждения кишечника со вскрытием его просвета в анализируемом материале не отмечено. Послеоперационное осложнение наблюдалось в одном случае: нагноение операционной (троакарной) раны после операции по поводу ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости на фоне продолжающегося перитонита. Конверсия на «открытую» операцию потре-

бывалась в 3-х случаях. Показаниями к конверсии служили:

1 стеноз кишечного анастомоза на фоне спаечного процесса в брюшной полости

2 тотальный выраженный спаечный процесс (облитерация брюшной полости, наличие плотных конгломератов), не позволявший дифференцировать анатомо-топографические взаимоотношения петель кишечника

3 некроз участка тонкой кишки при странгуляционной ОСКН, что потребовало лапаротомии и резекции кишечника.

Выводы. Преимущества лапароскопической хирургии – широкое поле обзора, отличное освещение, оптическое увеличение, минимальная травматизация – в лечении ОСКН позволяют:

1. Выполнить малотравматичный доступ к месту непроходимости.

2. Выполнить адекватный по объему адгезиовисцеролиз с разделением спаек, вызывающих непроходимость.

3. Свести к минимуму возможность послеоперационных осложнений, в том числе рецидивирования проявлений спаечной болезни брюшной полости.

4. Сократить сроки госпитализации детей, быстро восстановить их полную физическую активность.

5. Достичь оптимальных косметических результатов.

6. Применение современного инструментария и вспомогательной аппаратуры (ультразвуковой диссектор) позволяет значительно снизить риск интраоперационных осложнений.

Список литературы:

1. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. М. Медицина - 1976, - С.144 – 205.

2. Исаков Ю.Ф., Степанов Э. А., Михельсон В. А. Хирургические болезни у детей. — М., - 1998. - С.143 – 148.

3. Иванова М.Н., Коновалов А.К. и др. Профилактика и предупреждение спаечного процесса после операций по поводу перитонита у детей // Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. – М. - 1999.

СИНДРОМ ОСТРОЙ МОШОНКИ У ДЕТЕЙ – ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Верин В.М. – заведующий хирургическим отделением для детей,
Петров М.М., Ромашко М.Н., Никуленков А.В., Мустайкин А.В.,
Пыжык В.Н., Гусак А.В., Сосновский Д.С. – врачи- хирурги

*УЗ « Минская областная детская клиническая больница », Минск, Беларусь,
modkb@inbox.ru*

Введение. Пороки развития и заболевания яичка составляют около 45% урологических операций в детском возрасте. Острые заболевания органов мошонки встречаются чаще остальных её заболеваний и по частоте экстренных оперативных вмешательств занимают второе место после аппендэктомии (Ширеев).

Термин « острая мошонка » (ОМ) подразумевает остро возникающее заболевание мошонки и её органов, имеющее непосредственную связь с состоянием репродуктивной системы. Атрофия яичка, возникающая в 57-77% случаев при ОМ у детей, приводит к изменениям в репродуктивной системе, что в будущем является причиной снижения фертильности, вплоть до бесплодия. По данным А.Г. Момотова [2,3], до 34% молодых мужчин в возрасте старше 23 лет, обратившихся по поводу нарушений репродуктивной функции, перенесли в детстве острые заболевания мошонки и её органов.

В периодической литературе до настоящего времени продолжается обсуждение трактовки термина «острая мошонка», подходов к лечебной тактике различных форм ОМ, отсутствуют чёткие ориентиры в необходимости реабилитационных мер, диспансеризации и их сроков [1, 3]. В последнее время предпочтения отдаются активной хирургической тактике.

Цель нашей работы – подтвердить существующую тенденцию активной хирургической тактики при ОМ.

Материалы и методы. Материалы основаны на анализе 138 медицинских карт стационарных пациентов, находившихся на лечении в хирургическом отделении УЗ «МОДКБ» в 2007–2010 гг. По возрасту, больные распределились: 1-28 дней – 13, 1-12 месяцев – 27, 1-3 года – 23, 4-6 лет – 25, 7-11 лет – 39, 12-15 лет – 11. Больные проходили общеклинический осмотр: термометрия, ОАК, ОАМ, осмотр педиатра, УЗИ. Удалённые во время операции гидатиды и яички подвергались гистологическому исследованию. Наблюдались следующие формы ОМ: перекрут и некроз гидатиды, перекрут яичка, воспалительные заболевания органов мошонки. Проанализированы результаты диагностики, течения послеоперационного периода и ближайшие результаты лечения.

Результаты и обсуждение. С перекрутом гидатиды было – 89. С

перекрутом яичка – 19, орхоэпидидимитом – 23, травмой мошонки – 7. Наши данные подтверждают, что временной фактор является определяющим моментом для клинической симптоматики, выбора и объёма хирургического вмешательства и прогнозируемого риска для репродуктивной системы.

Анализ течения послеоперационного периода у больных с перекрутом гидатиды и особенно с перекрутом гонады показал, что длительность пребывания в стационаре, а также материальные затраты на лечение во многом зависят от сроков поступления больных в стационар: они были большими при поздней госпитализации. Клиническая картина при перекруте яичка у новорождённых (13, или 9,2%) и грудных детей характеризовалась преобладанием общих симптомов. Перекрут яичек у новорождённых развивается как внутриутробно, так и непосредственно после родов, что, по-видимому, связано с травматизацией семенного канатика при прохождении ребёнка через родовые пути. Особенно подвержены перекруту яички при их аномальном положении. Третье место по частоте занимает орхоэпидидимит - (16%). Анализ операционных находок показал, что не всегда удаётся выявить причину орхоэпидидимита. В 3-х случаях орхоэпидидимит явился следствием эпидемического паротита. Клиника ОМ характеризовалась следующими симптомами: боль, отёк, гиперемия мошонки, симптомы Гувернера, Прэна. Для перекрута яичка характерно острое начало, боли соответствуют месту расположения яичка (мошонка, паховая область, нижние отделы живота) - наблюдались почти у всех больных. Далее следуют – асимметрия мошонки, гиперемия её, отёк, подтянутость яичка к корню мошонки, увеличение и уплотнение яичка, отсутствие кремастерного рефлекса. Важным критерием ранней диагностики перекрута яичка является пальпаторное определение утолщения и болезненности семенного канатика. Для диагностики поражения гидатид высокоинформативным является симптом «чёрного пятна», указывающий на локализацию поражённого подвеса яичка.

Центральное место в проблеме хирургического лечения острой мошонки занимают вопросы выбора метода лечения в зависимости от формы и стадии развития патологического процесса. При перекруте гидатиды яичка методом выбора считаем её удаление. Консервативное ведение больных, как показал наш опыт, нецелесообразно, поскольку способствует развитию длительно текущего воспалительного процесса в яичке и придатке, что отрицательным образом в будущем отразится на анатомо-функциональном состоянии гонад и фертильности.

При перекрутах яичка ответственным и сложным моментом операции является определение жизнеспособности яичка и выбор способа завершения вмешательства. Внешний вид яичка, длительность заболевания, степень перекрута не всегда позволяют определить его жизнеспособность. Меры по оживлению ишемизированного яичка введением 3-5 мл 0,25% новокаина после полного устранения перекрута яичка и се-

менного канатика, согревание салфетками, смоченными физиологическим раствором и гепарином (1000 ЕД) в течение 5-6 минут способствуют восстановлению кровообращения в поражённом яичке. В 4-х случаях вышеперечисленные реабилитационные действия оказались безуспешными – яички ампутированы. Гистологические исследования подтвердили необратимость морфологических изменений. При перекруте неопустившегося яичка при восстановлении васкуляризации, а оно никогда не достигает уровня до заболевания, низведение яичка считаем нецелесообразным, даже противопоказанным, поскольку мобилизация сопровождается натяжением сосудов и длительной их травматизацией, что, в свою очередь, усугубляет трофические изменения в яичке. Низведение яичек мы проводим в плановом порядке через 2-3 месяца после его деторсии. Устранение перекрута яичка с орхидопексией в детском возрасте не имеет преимуществ перед операционной деторсией без последующей фиксации гонады [1].

При орхитах и эпидидимитах лечение начинали с консервативных мероприятий. При прогрессировании болезни проводили оперативное лечение.

Выводы. В заключение констатируем, что своевременная диагностика и правильная тактика при острых заболеваниях органов мошонки у детей, чёткое проведение интра- и послеоперационных периодов реабилитации позволяют надеяться на сохранность репродуктивного здоровья мальчиков, как будущих отцов, внести свою лепту в решение демографической проблемы Республики Беларусь.

Список литературы:

1. Болотов Ю.Н., Минаев С.В., Байчоров М.М. К вопросу об орхидопексии после устранения заворота яичка в детском возрасте // Амбулаторная хирургия. – 2007. - №4 – С.23.
2. Момотов А.Г., Грушинский В.С. // Вестник хирургии – 1994. - №7-12. – С. 80-83.
3. Момотов А.Г., Грушинский В.С., Придатыко С.К. // Андрология и генитальная хирургия. – 2002. - №2 – С.166.
4. Пулатов А.Т. //Детская хирургия. – 2001 - №1 – С.20-25.

ТРАНСАНАЛЬНОЕ ЭНДОРЕКТАЛЬНОЕ НИЗВЕДЕНИЕ КИШКИ ПРИ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА У ДЕТЕЙ

Говорухина О.А. – к.м.н., ассистент, заведующая отделением; **Махлин А.М.** * – ассистент, заместитель главного врача; **Аверин В.И.** ** – д.м.н., профессор; **Дардынский А.В.** ** – к.м.н., заведующий отделением; **Новицкая С.К.** **

*Детский хирургический центр, УЗ «1-я городская клиническая больница»,
Минск, Беларусь*

**УО «Белорусский государственный медицинский университет», кафедра
детской хирургии, Минск, Беларусь*

***УО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
кафедра детской хирургии, Минск, Беларусь*

The one-stage transanal endorectal pull-through operation for classical recto-sigmoid Hirschsprung's disease (HD) is present in the article. Of patients with HD, 75–80% have rectosigmoid aganglioneosis. A one-stage pull-through operation can be successfully performed in these patients using a transanal endorectal approach without opening the abdomen. The laparoscopy can be used for long-segment recto-sigmoid HD to mobilize the colon. This approach is safe, permits early feeding, causes minimal pain, facilitates early discharge, and presents a low rate of complications. The one-stage transanal endorectal pull-through is present the procedure of choice for the treatment of Hirschsprung's disease with excellent early results. A long-term follow-up is required to determine bowel functions.

Key words: Hirschsprung's disease, one-stage transanal endorectal pull-through.

Введение. До настоящего времени лечение болезни Гиршпрунга представляет большой интерес, который объясняется неоднозначными результатами коррекции после применения различных методик хирургического лечения [1, 3]. Современная тенденция в уменьшении операционной травмы и не всегда удовлетворительные отдаленные результаты применения методики по Дюамелю послужили причиной разработки путей дальнейшего улучшения результатов оперативного лечения болезни Гиршпрунга [2, 4].

Цель работы: изучение ближайших результатов метода оперативного лечения болезни Гиршпрунга у детей – трансанального эндоректального низведения толстой кишки.

Методы. С февраля 2010 года в Детском хирургическом центре г. Минска было произведено трансанальное эндоректальное низведение толстой кишки при болезни Гиршпрунга 7 пациентам. Мальчиков было 4, девочек – 3. Двое детей были в возрасте 9 месяцев, четверо – в возрас-

те 2 месяцев, один – 2,5 года. У всех детей была произведена гистологическая верификация диагноза. Длина аганглионарного сегмента определялась при ирригоскопии. У 6 детей аганглиоз поражал ректосигмоидный сегмент, у одного ребенка зона аганглиоза переходила на поперечно-ободочную кишку.

Предоперационная подготовка включала в себя инфузионную терапию и подготовку кишечника путем выполнения сифонных клизм.

Операция проводилась под эндотрахеальным наркозом с добавлением эпидуральной анестезии, использовавшейся первые трое суток после операции.

Во время операции положение больного на спине. Обязательной является постановка мочевого катетера для декомпрессии мочевого пузыря и идентификации уретры в ходе операции. Отступив 1,0 см от зубчатой линии, надсекается слизистая по окружности прямой кишки, а затем тупо отпрепаровывается до тазовой брюшины. Вскрывается тазовая брюшина, далее производится поэтапная мобилизация брыжейки толстой кишки проксимальнее переходной зоны. Мобилизованная кишка низводится через анальное отверстие, затем кишка вскрывается по окружности и накладывается анастомоз отдельными узловыми швами биодеградируемым шовным материалом. После операции трансанально устанавливается катетер Фолея (18-24 Fr) за зону анастомоза.

У двух детей с длинным аганглионарным сегментом операция выполнялась одновременно двумя бригадами хирургов, одна из которых производила лапароскопическую мобилизацию толстой кишки.

Результаты. Длительность операции составила от 2,5 до 5 часов. Интраоперационных осложнений не было.

Ранний послеоперационный период проходил в отделении реанимации. На третьи сутки после операции удалены эпидуральный и мочевой катетеры.

У двух детей послеоперационный период осложнился развитием энтероколита. У одного из них энтероколит был вылечен консервативно. У другого на фоне развившегося энтероколита появилась клиника перфорации полого органа, что потребовало диагностической лапароскопии, на которой были выявлены 3 язвенных перфорации тонкой кишки. Перфорации были ушиты лапароскопически.

Четверо детей были выписаны на 7-е сутки после операции, трое детей - на 2-3 неделе после операции.

Все детям выполнен контрольный осмотр через 3 недели после операции. Самостоятельный стул 3-4 раза в день. Бужирования анального канала проводились дважды – через 3 недели и через 3 месяца после операции.

Выводы. Трансанальное эндоректальное низведение толстой кишки – малотравматичный и эффективный метод радикальной коррекции болезни Гиршпрунга. При значительной длине аганглионарного сегмента целесообразно выполнять лапароскопическую мобилизацию

толстой кишки.

Ближайшие результаты оперативного лечения детей с болезнью Гиршпрунга по нашим собственным данным можно считать удовлетворительными. Об отдаленных результатах можно будет говорить через несколько лет.

Список литературы:

1. De la Torre L, Ortega A. Transanal versus open endorectal pull-through for Hirschsprung's disease // J Pediatr Surg. – Nov 2000. – 35(11). – P.1630-1632.
2. Langer JS, Minkes RK, Mazziotti MV, et al. Transanal one-stage Soave procedure for infants with Hirschsprung's disease // J Pediatr Surg. – Jan 1999. – 34(1). – P.148-152.
3. Langer JC, Seifert M, Minkes RK. One-stage Soave pull-through for Hirschsprung's disease: a comparison of the transanal and open approaches // J pediatr Surg. – Jun 2000. – 35(6). – P.820-822.
4. Langer JC, Durrant AC, de la Torre L, Teitelbaum DH, Minkes RK, Caty MG, et al. One-stage transanal Soave pull-through for Hirschsprung disease: a multicenter experience with 141 children // Ann Surg. – Oct 2003. – 238(4). – P.569-585.

ВНЕПЕЧЕНОЧНЫЙ ХОЛЕСТАЗ У ДЕТЕЙ

**Дегтярев Ю.Г. – к.м.н., доцент; Никифоров А.Н. – д.м.н., профессор;
Новицкая С.К.**

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
кафедра детской хирургии, Минск, Беларусь, dzehtyarov@mail.ru*

In children, cholestasis syndrome is one of the earliest manifestations of a wide spectrum of diseases of the hepatobiliary system. Introduction of new methods of diagnosis and treatment, accumulated over the past decade, clinical experience has helped to increase the effectiveness of treatment of this disease. An algorithm of differential diagnostics, providing the optimal list of clinical, laboratory and instrumental studies necessary to establish the diagnosis as soon as possible.

Key words: cholestasis syndrome, hepatobiliary system, algorithm of differential diagnostics.

Введение. У детей синдром холестаза является одним из ранних проявлений широкого спектра заболеваний гепатобилиарной системы. Внедрение новых методов диагностики и лечения, накопленный за последние десятилетия клинический опыт позволили увеличить эффективность лечения данной патологии.

Цель исследования: выработать унифицировать клинико-

лабораторные, инструментальные критерии диагностики, повысить эффективность лечения детей с холестатическими заболеваниями.

Материалы и методы исследований. Проанализированы результаты обследования и лечения 50 пациентов с холестазом, госпитализированных в ДХЦ с 2000 по 2010 годы.

Результаты и обсуждение. Синдром холестаза устанавливался на основании следующих клинических и лабораторных показателей: желтухи с зеленоватым оттенком, увеличения размеров печени, ахолии стула, насыщенного или темного цвета мочи, увеличения прямой фракции билирубина, ферментов. При УЗИ отмечалось увеличение размеров печени, повышение эхогенности паренхимы. Для уточнения этиологического фактора проводилось обследование больных на маркеры вирусного гепатита В и С, RW и ВИЧ. По показаниям осуществлялась биопсия печени. Проводился также общий анализ крови, мочи, коагулограмма, оценивалось кислотно-щелочное состояние. Проводились специальные методы исследования. При макроскопическом описании общего желчного протока обращали внимание на наличие просвета в нем, для гистологического исследования вырезали кусочки из наиболее измененной зоны. Методом полимеразной цепной реакции были исследованы образцы венозной крови, биоптаты печени и желчных протоков на наличие ДНК ЦМВ, , вирусного гепатита В и РНК гепатита С в городской детской инфекционной больнице.

В структуре заболеваний гепатобилиарной системы ведущее место заняла билиарная атрезия, ранняя диагностика которой определяет эффективность лечения. Анализ сроков поступления детей под наблюдение выявил высокий процент (24%) позднего обращения: в возрасте старше 3 месяцев жизни. Большинство наблюдаемых детей (90%) родились доношенными. Состояние при рождении у 96% детей расценивалось как удовлетворительное. Ранний неонатальный период протекал без осложнений, лечебных процедур не проводилось, в возрасте 3-7 суток жизни все дети выписывались из родильного дома домой. У всех детей с первой недели жизни появилась желтуха. У (52%) детей отмечалось развитие «светлого промежутка» в течение желтухи – уменьшение интенсивности кожных проявлений к концу 1-2 недели и затем постепенное нарастание к концу 1 месяца. Ахолия стула впервые отмечена в течение первых нескольких дней жизни у 19 детей (37%), у 33 детей (63%) данные о сроках появления обесцвеченного стула точно установить не представляется возможным. Иногда цвет стула описывался как различные оттенки серого цвета. Размеры печени при рождении у всех были в пределах нормативных значений. Таким образом, отличительной особенностью детей с билиарной атрезией от здоровых новорожденных является наличие обесцвеченного стула. Другие клинические показатели в большинстве случаев не позволяют заподозрить заболевание.

Позднее у этих детей постепенно нарастала желтуха и гепатомегалия. Увеличение размеров печени по срединно-ключичной линии до 2,5

см выявлено только у 2 детей до 2-х недель жизни. Размеры печени у детей до 2-х недель жизни достоверно были меньше по сравнению с таковыми у больных старше 2 месяцев ($p < 0,05$). У детей первого месяца увеличение печени было достоверно меньше чем у больных старше 3 месяцев ($p < 0,05$). Выявлены минимальные проявления биохимического синдрома холестаза и отсутствие повышения трансаминаз у большинства детей в возрасте меньше 2 недель. В дальнейшем отмечалось нарастание данных показателей. У всех детей отмечалось повышение уровня билирубина за счет прямой фракции (в среднем общий билирубин – $228,3 \pm 56,3$ мкм/л прямой билирубин. – $125,7 \pm 22$ мкм/л). Активность фермента щелочной фосфатазы была у всех детей до 2 недель в пределах возрастной нормы, с возраста 2-3 недель отмечалось повышение данного фермента у всех больных, нарастающая в дальнейшем. У большинства детей до 2-х недель жизни показатели АЛТ и АСТ были в пределах нормы. У всех детей старше 2-х месяцев данные показатели были повышены. Максимальное повышение активности трансаминаз отмечалось у больных с пяти месяцев и старше.

Среди методов визуализации гепатобилиарной системы наиболее информативным мы считаем УЗИ. У (76%) пациентов желчный пузырь натощак в типичном месте не определялся, у (22%) пациента желчный пузырь определялся в виде «тяжа», форма и размеры которого не менялись в зависимости от приема. В случае позднего поступления больного, дополнительное диагностическое значение имеет гепатобилиарная сцинтиграфия и МРТ. Гепатобилиарная сцинтиграфия с технецием проведена 7 детям. При данном исследовании у всех обследованных пациентов, отмечалось полное отсутствие поступления радиоизотопного вещества в кишку наряду с удовлетворительной накопительной и поглощательной функциями печени. Магнитно-резонансная томография (МРТ) выполнена 2-м больным. Данное исследование показывало отсутствие проходимости общего желчного протока. Вместе с тем, ни один из инструментальных методов не имеет 100% специфичности. Диагноз билиарной атрезии может быть установлен только при сочетанной оценке клинико-лабораторных и инструментальных данных, а также при исключении других заболеваний гепатобилиарной системы.

Для проведения дифференциального диагноза между другими заболеваниями с преимущественным поражением внутрипеченочных желчных протоков выполнялась пункционная биопсия печени. У детей с БА установлены различной степени выраженности холестаз, пролиферация желчных протоков и фиброз. Выявление гипоплазии внутрипеченочных желчных протоков свидетельствует о несиндромальной форме гипоплазии внутрипеченочных желчных протоков. Деформация желчных протоков, выявляемая при холангиографии в сочетании с пролиферацией желчных протоков при гистологическом исследовании биоптата печени позволила в 3 случаях установить диагноз склерозирующего холангита. У детей раннего возраста причиной внепеченочного холестаза

(при нормальном строении желчевыводящих протоков) может стать так называемый сладж. Сладж (замазка) представляет собой густую слизь, смешанную с желчью, плотно закупоривающую общий желчный проток. Под нашим наблюдением находились двое детей с данной патологией. Пройодимость общего желчного протока восстановлена с помощью комбинированного метода, Чрезкожная чрезпеченочная холецистохолангиограмма под рентгенологическим контролем в сочетании с лапароскопией. Данный метод исследования имеет следующие преимущества: а) возможность применения у новорожденных детей, б) антеградное введение контрастного вещества не допускает развития восходящего холангита, в) минимальная травматичность в связи с применением малоинвазивных технологий, г) высокая информативность и специфичность, д) возможность коррекции отдельных видов непроходимости билиарной системы. Другими причинами развития холестаза у детей нередко могут явиться паразиты (2 пациента), обтурирующие устье общего желчного протока, приводящие к формированию кисты общего желчного потока.

Выводы. Эффективность лечения многих заболеваний печени зависит от сроков его начала, в связи с чем особую значимость приобретает проблема ранней диагностики. Это послужило основанием для создания алгоритма дифференциальной диагностики, предусматривающего оптимальный перечень клиничко-лабораторных и инструментальных исследований, необходимых для установления диагноза в максимально короткие сроки.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ АНОРЕКТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

Дегтярев Ю.Г. – к.м.н., доцент; Никифоров А.Н. – д.м.н., профессор;
Аверин В.И. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой детской хирургии;
Хомич В.М. – к.м.н.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет», кафедра
детской хирургии, Минск, Беларусь, dzehtyarov@mail.ru*

Treatment of children with anorectal malformations is one of the challenges of pediatric surgery. Have been proposed many kinds of operations, but poor outcomes occur in a significant percentage of cases. Results of treatment of malformations depends on many factors: the type of defect, the degree of anatomical structures, timing and correct choice of type of surgery.

Key words: anorectal malformations, atresia of the rectum, electrostimulation with feedback.

Введение. Лечение детей с аноректальными пороками развития является одной из сложных проблем детской хирургии. Результаты ле-

чения пороков развития зависят от многих факторов: вида порока, степени нарушения анатомических структур, своевременности и правильном выборе вида оперативного вмешательства. Это связано с тем, что при этой форме патологии всегда имеется неполноценность сфинктерного аппарата прямой кишки: повреждение внутреннего и наружного анальных сфинктеров, недоразвитие лобково-прямокишечной и лобково-копчиковых мышц тазового дна.

Следует, однако, отметить, что операция – лишь этап в комплексном лечении детей с пороками аноректальной области. Очень важную роль в получении хорошего конечного результата играют правильно проводимые на всех этапах реабилитационные мероприятия.

Материалы и методы исследований. В 2000-2010 гг. на стационарном лечении с диагнозом послеоперационная недостаточность анальных сфинктеров в ДХЦ состояло 82 больных. Из них 40 (48,2%) мальчиков, 42 (51,8%) девочек. Возраст больных от 1 до 16 лет. Все больные до поступления в стационар перенесли различные операции по поводу разных видов аноректальной патологии. Начинаем лечение у детей, старше 5 лет. Дети младшего возраста негативно относятся к процедуре, из-за страха перед манипуляцией (введения инородного тела в ампулу прямой кишки). С детьми старше 5 лет проводится разъяснительная беседа в игровой форме и после этого начинается сеанс электростимуляции, так как при манипуляции возникают незначительные болевые ощущения. Основными жалобами больных было недержание кала (60%) и каломазание (40%). Несмотря на мнение, что запор вроде бы лучше, чем недержание, поскольку легче поддается лечению, главным является социальная адаптация ребенка. Лечение больных проводилось с применением аппарата для ректальной стимуляции (Electronic incontinence stimulation “EIC 5000”) фирмы “Dr. Rowedder biomedizinische Gerate”, Германия и комплекса оборудования для биологической обратной связи, которое включает в себя БОС-прибор “Стимбос”, компьютер с программным обеспечением и набор ректальных датчиков. Поводился курс БОС-терапии 10-15 сеансов по 10-20 минут ежедневно с перерывами на выходные дни.

Результаты и обсуждение. Задачами лечения является нормализация кишечного транзита, устранение болевого синдрома при акте дефекации, установление рефлекса на дефекацию, коррекция дисбактериоза кишечника. Успешность решения данных проблем определяется как уровнем и качеством хирургического восстановительного лечения, так и применением различных видов физиотерапевтического воздействия. Достаточно широко используются при лечении функциональных заболеваний толстого кишечника и сфинктерного аппарата прямой кишки электростимуляция. Традиционные методы стимуляции (импульсными токами различной формы, диадинамическими токами, синусоидальными амплитудно и частотно модулированными токами) не решают в достаточной мере задачу реабилитации данной группы больных. Наиболее

целесообразно использование внутрикишечной (ректальной) стимуляции. На протяжении 10 лет для лечения данной группы пациентов нами использовался аппарат для ректальной стимуляции (Electronic incontinence stimulation “EIC 5000”) фирмы “Dr. Rowedder biomedizinische Gerate”, Германия.

Успешность решения данных проблем определяется применением систем электростимуляции нового типа – с обратной связью.

Суть метода классического варианта лечения проктологических больных методом БОС сводится к постановке пациенту задачи по сокращению и удержанию напряжения наружного сфинктера прямой кишки в заданном режиме, регистрации с помощью БОС-прибора его электромиограммы при выполнении задачи (с помощью ректального ЭМГ-датчика) и вывод информации о правильности выполнения упражнения на компьютер в виде графика (для взрослых) либо в игровом виде (для детей). Возврат пациенту информации о правильности выполнения задачи позволяет ему сознательно корректировать силу и длительность сокращения мышцы, что, во-первых, намного повышает эффективность тренировки наружного сфинктера, а во-вторых, позволяет восстановить кортико-висцеральные пути, отвечающие за функцию удержания кишечного содержимого.

Метод биологической обратной связи является неинвазивным, дешевым и практически не имеет абсолютных противопоказаний к использованию. Лечебный эффект метода БОС основан на восстановлении кортико-висцеральных связей, отвечающих за функцию удержания. Сущность заключается в предоставлении пациенту посредством вывода на экран компьютерного монитора или в аудио-форме текущих значений его физиологических параметров. Таким образом, в течении БОС-процедуры возможно усиление или ослабление данного физиологического параметра, а следовательно и уровень активации той регуляторной системы, чью активность данный показатель отражает. Применение технологий БОС сокращает сроки реабилитации в 2-2.5 раза, снижает медикаментозную нагрузку в 1.5-2 раза, эффективно включает резервы человеческого организма и совершенствует механизмы саморегуляции.

Одним из перспективных подходов является применение биотехнической обратной связи (БТОС). По контуру биотехнической обратной связи передаются электрические параметры, характеризующие биологическое состояние объекта. На основе данной информации в соответствии с целевой функцией автоматически корректируется в реальном масштабе времени сигнал воздействия на пациента. Таким образом, осуществляется согласование параметров биообъекта и технических компонентов системы, выработка оптимального лечебного воздействия. Суть метода сводится к постановке пациенту задачи по сокращению и удержанию напряжения наружного сфинктера прямой кишки в заданном режиме, регистрации с помощью БОС-прибора его электромиограммы при выполнении задачи (с помощью ректального ЭМГ-датчика) и вывод ин-

формации о правильности выполнения упражнения на компьютер в виде графика (для взрослых) либо в игровом виде (для детей). Возврат пациенту информации о правильности выполнения задачи позволяет ему сознательно корректировать силу и длительность сокращения мышцы, что, во-первых, намного повышает эффективность тренировки наружного сфинктера, а во-вторых, позволяет восстановить кортико-висцеральные пути, отвечающие за функцию удержания кишечного содержимого.

Эффективность проведения данного метода лечения контролируется с помощью электромиографии. При поверхностной ЭМГ отмечается сократительная функция наружного анального сфинктера. Средняя амплитуда была равна 300 ± 59 мкВ.

При проведении электростимуляции *m. Sphincter ani externus* электромиостимулятором Electronic incontinence stimulation "EIC 5000" прослеживается постепенное увеличение биоэлектрической активности стимулируемой мышцы (т. е. ее интерференционной ЭМГ) с достижением максимальной амплитуды после 15 минут стимуляции. Турно-амплитудный анализ достоверно подтвердил эффективность процедуры. Положительные результаты отмечены у 31 больного (86%). К положительным результатам мы отнесли либо полную ремиссию заболевания, либо достоверное снижение частоты эпизодов недержания, при которой пациенты удовлетворены качеством своей жизни после лечения. Отдаленные результаты прослежены у всех больных. У 12 больных лечебный эффект стойкий, у остальных больных отмечается рецидив заболевания через 2 месяца после окончания лечения. Это указывает на необходимости дальнейшего совершенствования данного метода лечения.

Выводы. Метод биологической обратной связи является неинвазивным, дешевым и практически не имеет абсолютных противопоказаний к использованию. Лечебный эффект метода БОС основан на восстановлении кортико-висцеральных связей, отвечающих за функцию удержания.

Учитывая хорошие результаты лечения, можно рекомендовать комплексную терапию методами БОС и электростимуляции, как метод выбора при лечении больных идиопатическим недержанием кала всех степеней.

СОСТОЯНИЕ МЕТАБОЛИЗМА СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМ ОБСТРУКТИВНЫМ МЕГАУРЕТЕРОМ

Дерюгина Л. А. – д. м. н., профессор, старший научный сотрудник;
Краснова Е. И. – врач детский уролог-андролог, научный сотрудник

*НИИ фундаментальной и клинической уронефрологии ГБОУ ВПО
Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России,
Саратов, krasnovasaratov@yandex.ru*

Prenatally occurring disorders of urodynamics and chronic inflammation in children with congenital obstructive megaureter provoke the development of systemic and local metabolic disorders of connective tissue, which are typical for undifferentiated connective tissue dysplasia (UCTD). This is confirmed by the presence of the phenotypic manifestations of UDCT in 57.4% and a high level of biochemical markers of the connective tissue degradation in 73.5% of children with congenital obstructive megaureter. The revealed relationship between the level of metabolites of the connective tissue and the contractile activity of the ureter involves the development of organic obstruction of the ureter with intact contractile activity and the high level of the urinary hydroxyproline.

Key words: congenital obstructive megaureter, undifferentiated connective tissue dysplasia, fibrosis, phenotypic and biochemical markers.

Введение. Врожденный обструктивный мегауретер – порок развития мочеточника, характеризующийся хроническим нарушением уродинамики на почве органической или функциональной обструкции уретерovesикального сегмента, провоцирующим развитие воспалительного процесса в мочевых путях, приводящим к тубуло-интерстициальному повреждению почки.

Патогистологические изменения в стенке порочно развитого мочеточника в настоящее время изучены достаточно хорошо. Антенатально сформированный мегауретер характеризуется дисгармоничным развитием всех слоев стенки органа, патологическим строением уретерovesикального соустья. Морфологически это проявляется гиперплазией соединительной ткани, вплоть до тотального замещения всех слоев стенки мочеточника, синхронной гиперплазией коллагеновых и эластических волокон с резким утолщением стенки, сегментарной мышечной гипоплазией, фиброэпителиальной дизэмбриоплазией [1, 2]. Описанные изменения в стенке мочеточника с уверенностью можно отнести к истинным дисплазиям.

Антенатально сформированные нарушения уродинамики и хроническое воспаление, характерные для врожденного мегауретера, провоцируют активацию фиброзирующих процессов. Это однозначно предпо-

лагает наличие системных и локальных нарушений метаболизма соединительной ткани в постнатальном периоде, и позволяет рассматривать врожденный обструктивный мегауретер в качестве висцерального маркера мезенхимальной дисплазии. Изучение особенностей метаболизма соединительной ткани у детей с врожденным обструктивным мегауретером позволит обосновать дифференцированный подход к лечению данных пациентов, прогнозировать его результаты.

Целью работы явилось изучение клинико-биохимических проявлений недифференцированной соединительно-тканной дисплазии у детей с врожденным обструктивным мегауретером.

Материалы и методы исследований. Под наблюдением находились 57 детей с врожденным обструктивным мегауретером в возрасте от 1 мес. до 14 лет, госпитализированные в клинику хирургии детского возраста для определения лечебной тактики. Преобладали дети в возрасте до 2 лет (72%). Большинство составили мальчики (47 детей).

Односторонний (преимущественно левосторонний) изолированный мегауретер диагностирован у 38 детей (67%), двусторонний мегауретер отмечен у 11 детей (18%), мегауретер единственной почки у трех (5%), мегауретер в составе симптомокомплекса клапанов задней уретры у пяти человек (9%).

Большинство детей (67%) были госпитализированы в клинику хирургии детского возраста после консультации детского уролога, поводом для которой послужили пренатальные ультразвуковые маркеры врожденного порока развития мочевыделительной системы.

Стандартный комплекс урологического обследования включал: общеклиническое обследование, оценку состояния верхних мочевых путей (ультразвуковое исследование с доплерографией, экскреторная урография или компьютерная томография забрюшинного пространства с контрастным усилением, динамическая нефросцинтиграфия у детей старше 3 лет), оценку функционального состояния мочевого пузыря (регистрация ритма спонтанных мочеиспусканий, урофлоуметрия у детей старше 3 лет, оценка количества остаточной мочи). Сократительную активность расширенных мочеточников оценивали с помощью ультразвуковой уретеропельвиометрии [3].

Специальные методы исследования включали: выявление фенотипических признаков НДСТ; оценку метаболизма соединительной ткани путем биохимического исследования суточной мочи на оксипролин (ОП) и гликозаминогликаны (ГАГ).

Фенотипические признаки НДСТ, выявленные при клиническом осмотре, фиксировались в карты, разработанные для детей разных возрастных категорий: от периода младенчества до подросткового периода [4, 5].

Фенотипическая степень тяжести НДСТ устанавливалась с использованием шкалы Милковской-Димитровой Т. (1987) в модификации Фоминой Л.Н. (2001). Легкая степень дисплазии диагностировалась при

наличии всего 2 главных признаков, средняя степень – при наличии 3-4 главных и двух второстепенных, выраженная степень – при наличии 5 и более главных признаков и 3-4 второстепенных [6, 7].

Экскреция ОП и суммарной фракции ГАГ определялась с использованием методов J. Bergman в модификации Краснопольской К.Д. (для ОП) и Косягина Д.П. в модификации Краснопольской К.Д. (для ГАГ) [14, 15].

Результаты и обсуждение. При оценке фенотипической степени тяжести НДСТ у детей с врожденным обструктивным мегауретером установлено, что 21 ребенок (37%) имел единичные стигмы дисэмбриогенеза, что было недостаточно для констатации даже легкой степени НДСТ. Легкую и среднюю степени тяжести имели, соответственно, 18 (31,5%) и 12 (21%) детей. Тяжелая фенотипическая степень НДСТ установлена лишь у шести детей (10%) с тяжелым двусторонним мегауретером и множественными пороками развития.

При этом у детей с отсутствием и минимальными фенотипическими проявлениями НДСТ чаще наблюдалось бессимптомное течение заболевания ($\gamma = 0,5326$; $p < 0,0004$), хороший результат лечения: латентное течение пиелонефрита, восстановление уродинамики, сохранная функция почки ($\gamma = 0,6381$; $p < 0,0001$).

Биохимическое исследование суточной мочи на ОП и ГАГ проведено у 53 детей. Лишь у одного пациента данные показатели не превышали нормативных значений. Для удобства оценки результатов исследования у детей разного возраста и пола мы ввели биохимическую степень тяжести нарушения метаболизма соединительной ткани. Легкую степень диагностировали, если ни один из показателей не превышал +50% от нормы. Тяжелая степень устанавливалась, если хотя бы один из показателей превышал +100% от нормы, в противном случае диагностировали среднюю степень тяжести.

По результатам биохимического исследования выявлено преобладание средней степени тяжести нарушения метаболизма (22 человека – 41,5%), 17 детей имели тяжелую степень (32%), легкая степень диагностирована у 13 детей (24,5%).

Исследование сократительной активности расширенного мочеточника (ультразвуковая уретеропельвиометрия) выполнено 30 пациентам. При этом снижение частоты сокращений (менее 2 в минуту) отмечено лишь у пятерых детей (16%), у остальных пациентов наблюдалась нормальная сократительная активность (2-7 сокращений в минуту).

Учитывая данные литературы [2] и результаты собственных исследований, свидетельствующие о наличии сохранной или умеренно сниженной сократительной активности мочеточника при обструктивном мегауретере, следовало ожидать наличия взаимосвязи биохимических показателей активности метаболизма соединительной ткани с функциональными характеристиками мочеточника. Нами была выявлена положительная корреляционная связь показателя процентного превышения

по ОП с частотой сокращения мочеточника ($R=0,5186$; $p < 0,02$), а в группе детей до 1 года эта связь оказалась сильной ($R=0,7747$; $p < 0,01$).

Выводы:

Выявление фенотипических маркеров в 57,4%, а также высокий уровень биохимических маркеров деградации соединительной ткани в 73,5% случаев у детей с врожденным обструктивным мегауретером свидетельствует о системных нарушениях метаболизма соединительной ткани, характерных для ее недифференцированной дисплазии.

Наличие положительной корреляционной связи уровня экскреции ОП и частоты сокращения расширенного мочеточника при обструктивном мегауретере отражает активность локальных фиброзирующих процессов в стенке мочеточника, что может быть использовано для скрининг-диагностики вида обструкции, степени ее тяжести и динамики заболевания.

Диагностика недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей с врожденным обструктивным мегауретером позволит расширить возможности целенаправленного патогенетического терапевтического воздействия, обосновать дифференцированный подход к выбору лечебной тактики и прогнозировать отдаленные результаты хирургической коррекции порока.

Список литературы:

1. Леонова Л.В. Патологическая анатомия врожденных обструктивных уropатий у детей: Автореферат докт.мед.наук / Л.В. Леонова, Москва, - 2009.-54с.
2. Пугачев, А.Г. Детская урология / А.Г. Пугачев //Руководство для врачей. - М.: ГЭОТАР-Медиа, - 2009.-832 с.
3. Сабирзянова, З.Р. Нарушения сократительной способности мочеточника при обструктивном мегауретере и возможности их коррекции у детей раннего возраста: Дис... канд. мед. наук / З.Р. Сабирзянова; Москва, - 2004. – 137с
4. Вьюшкова Н.В. Показатели обмена коллагена при хроническом пиелонефрите у молодых лиц с дисплазией соединительной ткани / Н.В. Вьюшкова //Казанский медицинский журнал.-2007, - том 88, - №5, приложение, - С.95-96
5. Викторова И.А. Методология курации пациентов с дисплазией соединительной ткани семейным врачом в аспекте профилактики ранней и внезапной смерти: Дис. ... доктора мед. наук / И.А. Викторова. – Омск, 2004. – 462 с.
6. Милковска-Димитрова, Т. Вродена съединителнотъканна малостойност у децата / Т. Милковска-Димитрова, А. Каракашов. - София: Медицина и физкультура, - 1987. – 190с.
7. Фомина, Л.Н. Клинические формы соединительнотканной дисплазии у детей / Л.Н. Фомина. - Учебное пособие. – Петрозаводск: ПетрГУ, - 2001. – 60с.
8. Косягин, Д.В. Осаждение гликозаминогликанов мочи этанолом,

их очистка и исследование / Д.В. Косягин // Лабораторное дело. – 1989. - №8. – С.34-36.

9. Краснопольская, К.Д. Достижения биохимической генетики в изучении наследственной патологии соединительной ткани / К.Д. Краснопольская // Вестник АМН СССР. – 1982. - №6. – С.70-76.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРАКТИВНОГО НЕЙРОГЕННОГО МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ И ДИНАМИКА СОСТОЯНИЯ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Дружинин Г.В. – врач-уролог; **Винников М.М.** – врач-уролог; **Дубров В.И.** – зав. урологическим отд.; **Вощула В.И.*** – д.м.н., доцент; **Скобеюс И.А.**** – к.м.н., доцент

*УЗ «2-я Городская детская клиническая больница», Минск, Беларусь,
druzhynin_h@cosmostv.by,*

**Кафедра урологии и нефрологии БелМАПО,*

***Кафедра урологии БГМУ*

Reflects the results of conservative and surgical treatment of overactive bladder, the evolution of functions of the upper urinary tract, depending on the effectiveness of treatment.

Key words. Overactive bladder, conservative treatment, antireflux surgery, recurrent catheterization, bladderileumaugmentation.

Введение. Одним из ведущих осложнений нарушения внутриутробного формирования центральной нервной системы (головного и спинного мозга), таких как spina bifida, миеломенингоцеле, дисгенезия крестца, копчика, и других признаков каудальной регрессии является нейрогенный мочевой пузырь. По данным литературы, у 50-60% детей, вследствие нарушения функции мочевого пузыря (МП), обусловленного нейрогенной дисфункцией, возникает патология верхних мочевых путей (ВМП). Без своевременной коррекции нарушений функции МП поражение ВМП у этих больных нередко приводит к развитию хронической почечной недостаточности[1,3]. Лечение гиперактивного нейрогенного мочевого пузыря делится на две основных группы: консервативное и оперативное. Наиболее распространенными методами консервативного лечения гиперактивного мочевого пузыря являются применение м-холиноблокаторов в сочетании с периодической катетеризацией мочевого пузыря. Хирургическая коррекция означает создание, на основе

собственного мочевого пузыря, резервуара низкого давления, при помощи кишечной пластики, т.н. илеоцистоаугментации [2, 4].

Материал и методы. В детском урологическом центре Республики Беларусь с 1998 г. по 2010 г. проходило лечение 56 пациентов с гиперактивным нейрогенным МП. Возраст пациентов от 5 месяцев до 17 лет (средний 8,2). Мальчиков 19 (33,9%), девочек 37 (66,07%). Время наблюдения 1-11 лет.

Комплексное обследование включало в себя неинвазивные и инвазивные методы. Неинвазивные методы – жалобы, анамнез, осмотр больного, УЗИ мочевыводящей системы с определением остаточной мочи в МП, общеклинические анализы, ритм спонтанных мочеиспусканий за сутки, урофлоуметрию с электромиографией мышц тазового дна. Инвазивные методы – экскреторная урография, микционная цистография, радиоизотопное исследование функции почек, ретроградная жидкостная цистометрия, исследование давление-поток, цистоуретроскопия, по показаниям выполнялись профилометрия уретры и фармакологические пробы.

В результате обследования диагноз гиперактивного нейрогенного мочевого пузыря был установлен у 56 детей. Патология ВМП, пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) или мегауретер обнаружена у 44 (78,57%) детей. Из них ПМР 3-5 степени с одной или двух сторон был выявлен у 33 детей.

По результатам обследования 9 пациентам назначалась консервативная терапия м-холиноблокаторами в возрастной дозировке и режим мочеиспусканий, 45 пациентов получали терапию м-холиноблокаторами и находились на «чистой» периодической катетеризации мочевого пузыря 5-7 раз в сутки. Илеоцистоаугментация была предложена и выполнена во время первой госпитализации 2 пациентам, т.к. другие методы лечения были неэффективны.

Результаты и обсуждение. При оценке результатов лечения мы использовали показатели, позволяющие достоверно функцию МП и почек. С этой целью мы использовали: адаптационную способность мочевого пузыря (Compliance (Pdetr/vol) – способность мочевого пузыря адаптироваться к изменению объёма жидкости, норма >20), креатинин и мочевины крови, а так же факт наличия или отсутствия и степень ПМР, регистрируемого на ретроградной цистограмме. Из уродинамических характеристик учитывался только compliance, поскольку он наиболее полно и достоверно характеризует накопительную функцию мочевого пузыря и не имеет возрастной нормы.

При контрольном обследовании, проводимом через 3 мес.–1год были получены следующие результаты (таблицы 1 и 2).

Таблица 1-Результаты консервативного лечения

Средние значения	Compliance (Pdetr/vol)	Креатинин крови Мкмоль/л	Мочевина крови Ммоль/л
До лечения	4,43	72,40	4,7
Лечение	10,47	66,17	4,8

Таблица 2 - Результаты консервативного лечения (количество рефлюксов)

ПМР ликвидирован	Степень ПМР без динамики	Нефрэктомия
18	3	1

Нефрэктомия была выполнена у пациента с полной потерей функции почки (подтвержденной изотопными исследованиями) и наличием, клинически и лабораторно, инфекции мочевых путей. Положительным результатом консервативного лечения ПМР можно считать 18 случаев из 22 (таблица 2).

Пациентам, у которых имелся ПМР, сопровождающийся частыми атаками пиелонефрита (не реже 1-2 раз в месяц) и неэффективностью консервативного лечения, мы выполнили 16 антирефлюксных операций. При этом использовались методики: уретероцистонеоанастомоз внепузырный – 4, уретероцистонеоанастомоз комбинированный с фиксацией к подвздошной мышце по типу “psoas hitch” – 7 и операция Коэна – 5. После операции лечение продолжалось по прежней схеме.

Таблица 3 –Результаты антирефлюксных операций + катетеризация + м-холиноблокаторы (количество рефлюксов)

Антирефлюксные операции			ПМР с неоперированной стороны
ПМР ликвидирован	Рецидив ПМР	Нефрэктомия	
9	5	2	3

Положительный результат отмечен только в 6 случаях из 16, когда было зарегистрировано отсутствие ПМР с двух сторон после операции. Появление ПМР с противоположной стороны, там, где он ранее не являлся, мы также отнесли к отрицательному результату лечения, поскольку этот факт свидетельствовал о том, что тактика лечения была выбрана не верно. Нефрэктомии у обоих пациентов были выполнены со стороны ранее сделанных антирефлюксных операций. Удаление производилось по поводу гнойного пиелонефрита, через 3 и 5 лет после первой операции, ПМР в удалённую почку не было.

При контрольном обследовании у 19 детей проводимое консервативное лечение положительного эффекта не дало (таблица 4). Им была выполнена илеоцистоаугментация – увеличение МП детубуляризированным участком подвздошной кишки на питающей ножке брыжейки. Эта же операция была выполнена 2 пациентам – после первичного обследования. После аугментации м-холиноблокаторы детям не назначались, атак пиелонефрита у пациентов не было. Контрольные обследования после хирургического вмешательства проводилось через 1 год – 7 лет. Полученные результаты отражены в таблицах 4 и 5.

Таблица 4 – Результаты илеоцистоаугментации

Средние значения	Compliance (Pdetr/vol)	Креатинин крови Мкмоль/л	Мочевина крови Ммоль/л
До лечения	4,76	73,19	6,55
Консерв. лечение	4,43	98,48	8,16
После аугментации	26,34	80,68	7,57

Таблица 5 – ПМР после илеоаугментации мочевого пузыря (количество рефлюксов)

ПМР ликвидирован	Снижение степени ПМР	Отрицательная динамика
12	1	0

Выводы. Недостаточная коррекция адаптационной способности мочевого пузыря вызывает нарушение функций верхних мочевых путей и ухудшает прогноз течения заболевания. Ключевым показателем, определяющим адекватность проводимого лечения у пациентов с гиперактивным нейрогенным мочевым пузырём, является compliance мочевого пузыря. В тех случаях, когда консервативными методами не удаётся достичь нормализации этого показателя, антирефлюксные операции не будут эффективными. Таким образом, консервативное лечение является достаточно эффективным методом коррекции гиперактивного нейрогенного мочевого пузыря, однако при выявлении резистентности к проводимому лечению методом выбора остается хирургическое лечение: илеоцистоаугментация, которая полностью устраняет явления гиперактивности мочевого пузыря и нормализует compliance, что позитивно отражается на функции верхних мочевых путей.

Список литературы:

1. Мазо Е.Б., Кривобородов Г.Г., Школьников М.Е. Нейрогенный гиперактивный мочевой пузырь.// Трудный пациент. – 2004 - №6, том 2, с. 1-7.

2. Campbell J. B., Moore K.N., Voaklander D.C., Mix L.W. Complications associated with clean intermittent catheterization in children with spina bifida// The Journal of Urology. – 2004 – Vol. 171, P.2420-2422.
3. Kari J.A. Neuropathic bladder as a cause of chronic renal failure in children in developing countries.// Pediatr Nephrol. – 2006 – Vol. 21, P. 517-520.
4. Woodhouse C.R.J. Progress in the Management of Children born with Spina Bifida. European Urology. – 2006 – Vol. 49, P. 777-778.

ВЫБОР МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СТВОЛОВОЙ ГИПОСПАДИИ У МАЛЬЧИКОВ

В.И. Дубров

*УЗ «2-я городская детская клиническая больница», Минск, Беларусь,
dubroff2000@mail.ru*

The article presents the experience of treating 133 children with penile hypospadias. Were analyzed treatment results when using different methods urethroplasty.

Key words: hypospadias, urethroplasty, urethral fistula.

Введение. Гипоспадия – это одна из наиболее частых врожденных аномалий наружных половых органов у мальчиков. Актуальность проблемы хирургического лечения гипоспадии обусловлена следующими факторами:

За последние 40 лет отмечен значительный рост частоты аномалии. В настоящее время патология встречается с частотой 1 на 150-250 новорожденных мальчиков [1].

Связь гипоспадии с половой функцией мужчины. У детей с гипоспадией достаточно рано развивается психологический дискомфорт, в последующем возникают сложности с половой жизнью. [2].

Высокая частота неудовлетворительного результата хирургического лечения. В послеоперационном периоде у 15-45% пациентов развиваются осложнения, лечение которых является еще более сложной проблемой [3].

Целью настоящей работы является улучшение результатов лечения стволовой гипоспадии у мальчиков.

Материалы и методы исследований. За период с 1996 по 2006 годы в клинике урологии БГМУ на стационарном лечении находилось 133 первичных пациентов со срединной и проксимальной стволовыми формами гипоспадии (стволовой гипоспадией по классификации Европейской урологической ассоциации). Возраст пациентов к моменту пер-

вой операции составлял от 1 года до 15 лет.

Всех пациентов разделили на 3 группы. Первую группу составили 50 детей, оперированных с 1996 по 2001 годы. В тот период формирование головчатого отдела уретры не входило в задачи хирургического лечения. Были сложности и с оценкой искривления полового члена, так как не применялся тест создания искусственной эрекции. Считалось, что основной причиной вентральной девиации полового члена является фиброзная хорда, замещающая дистальную, отсутствующую часть уретры. Поэтому применялись двухэтапные операции. На первом этапе иссекали хорду (уретральную площадку), в последующем, на втором этапе, формировали уретру. В большинстве случаев (у 45 детей) использовалась стадийная операция Duplay. Только у 5 больных при явном отсутствии искривления полового члена применена одномоментная операция Duplay.

Во вторую группу включены 34 мальчика, которые были оперированы с 2002 по 2003 годы с использованием современных методов хирургического лечения. Всем больным формировался головчатый отдел уретры. Изменился подход к выпрямлению полового члена. Этому способствовало внедрение теста искусственной эрекции и изменение представлений о причинах искривления полового члена. Было доказано, что не во всех случаях девиацию вызывает короткая уретральная площадка, причиной искривления также служат недоразвитие кожи и фасций на вентральной поверхности и первичная деформация кавернозных тел. Поэтому у всех больных оперативное лечение начиналось с мобилизации уретральной площадки и кожи полового члена. Только при сохраняющемся вентральном искривлении уретральная площадка пересекалась. Однако даже полное иссечение уретральной площадки не всегда приводила к выпрямлению, и требовалось выполнение дорзальной пликационной белочной оболочки. Операция Snodgrass выполнена у 14 мальчиков с широкой уретральной площадкой. Методика Duckett onlay применялась у 4 пациентов с узкой уретральной площадкой. Стадийная операция Duplay - Snodgrass использована у 16 детей с искривлением полового члена.

Третью группу составили 49 мальчиков, оперированных с 2004 по 2006 годы. В этот период был сделан акцент на совершенствование применяемых методов оперативного лечения с целью снижения количества послеоперационных осложнений. Одноэтапное лечение применялось в большинстве случаев. Изменился подход к коррекции искривления кавернозных тел. У больных 2 группы пересекалась уретральная площадка и применялась стадийная операция, независимо от степени искривления. У данной группы больных мы не пересекали уретральную площадку при наличии искривления полового члена до 30 градусов. При такой степени искривления выполнение пликационной белочной оболочки не вызывает значимого укорочения полового члена. Потому у 45 больных была выполнена одномоментная операция. Операция Snodgrass с укрытием

сформированной уретры подкожными лоскутами выполнена у 38 пациентов. У 7 детей с узкой уретральной площадкой применялась методика Duckett onlay с укрытием уретры. В 4 случаях, при искривлении полового члена более 30 градусов, произведена двухэтапная коррекция с применением разработанной нами операции Duplay-Beck. Формирование головчатого отдела уретры на втором этапе лечения выполнялось дистензионным методом.

Результаты и их обсуждение. Послеоперационные осложнения в 1 группе наблюдались у 14 пациентов (28,0%). Кроме того, у всех больных отмечен неудовлетворительный косметический результат, даже при отсутствии осложнений. Это связано с тем, что меатус уретры формировался не на верхушке головки, а на венечной борозде, также во время операции не применялся тест искусственной эрекции, поэтому у части пациентов сохранялось вентральное искривление полового члена.

Во 2 группе осложнения после операции наблюдались у 17 пациентов (50,0%). Однако, у пациентов 2 группы при отсутствии послеоперационных осложнений, косметический результат оперативного лечения был лучше, чем в 1 группе.

В 3 группе послеоперационные осложнения развились у 6 мальчиков (12,2%). Таким образом, минимальное количество осложнений наблюдалось у пациентов 3 группы при использовании усовершенствованных и разработанных в нашей клинике методов оперативной коррекции.

При анализе послеоперационных осложнений установлено, что основными их причинами являются неправильный выбор способа операции и несоблюдение принципов профилактики.

Рецидив искривления кавернозных тел чаще всего связан с развитием грубых рубцовых изменений кожи на вентральной поверхности полового члена. Причиной образования рубцов является дефицит и ишемия кожи вследствие неправильного метода закрытия кожного дефекта, применяемого на 1 этапе. Формирования треугольных лоскутов, как правило, недостаточно для создания запаса пластического материала, целесообразно перемещение крайней плоти. К развитию грубых кожных рубцов также может приводить некроз лоскутов крайней плоти.

При формировании уретры без укрытия подкожными лоскутами образовывалось 3 ряда швов, расположенных друг над другом без смещения. Кроме того, отмечено, что у пациентов с проксимальной гипоспадией выраженное искривление полового члена часто сочетается с узкой уретральной площадкой. Формирование уретры из узкой уретральной площадки методом Snodgrass на 2 этапе сопровождалось натяжением и ишемией тканей. Это приводило к таким осложнениям как образование кожно-уретральных свищей и расхождение уретры.

В то же время укрытие линии швов на уретре подкожными лоскутами и внедрение новых способов формирования дистальной уретры позволило уменьшить количество свищей и расхождений уретры с 50,0 % до 10,5 % при применении операции Snodgrass, с 50 % до 14,3 % при

операции Duckett onlay и с 43,8 % до 0 % при использовании стадийного метода.

Надежное отведение мочи после операции также является важным фактором профилактики послеоперационных осложнений. Первоначально мы отдавали предпочтение инвазивным методам, таким как промежуточная уретростомия и пункционная цистостомия. Однако это не позволило избежать значительного числа осложнений, у пациентов 2 группы. А в 3 группе, где отмечено наименьшее количество осложнений, инвазивные методики деривации мочи вообще не применялись, и всем детям устанавливался только уретральный катетер.

До 2002 года больным с гипоспадии формирование головчатого отдела уретры не выполнялось. Предпосылкой для такой концепции служило, в первую очередь, отсутствие надежных методик дистальной уретропластики и крайне высокая частота послеоперационных осложнений [4]. Но внедрение новых методов оперативного лечения и совершенствование технических аспектов позволили нам с 2002 года изменить концепцию хирургической коррекции. Стало очевидно, что пластика головчатого отдела уретры показана во всех случаях коррекции гипоспадии гипоспадии, а основным фактором, влияющим на конечный результат, является правильный выбор способа операции [5]. Изменились представления о причинах искривления полового члена. Было доказано, что наилучшим материалом для уретропластики в силу гистологического строения является уретральная площадка, расположенная на месте недостающего отрезка уретры [6].

Выбор метода пластики уретры зависел от степени искривления полового члена и ширины уретральной площадки. Применение аппликации белочной оболочки кавернозных тел позволило в большинстве случаев выполнить одномоментную операцию. У детей с широкой уретральной площадкой применялась операция, предложенная W. Snodgrass [7]. У детей с узкой уретральной площадкой выполнение операции Snodgrass нецелесообразно в связи с высоким риском развития осложнений [8]. В этих случаях мы применяли операцию Duckett onlay [9]. Только при выраженном искривлении (более 30 градусов), уретральная площадка пересекалась и применялась стадийная методика Duplay - Beck.

Выводы:

У больных со стволовой гипоспадией для уретропластики применяются одномоментные и стадийные операции. Выбор методики зависит от ширины уретральной площадки и степени искривления полового члена.

Основными способами профилактики послеоперационных осложнений являются правильный выбор метода пластики уретры, а также укрытие линии швов на сформированной уретре подкожными лоскутами.

Для отведения мочи в послеоперационном периоде во всех случаях достаточно только установки уретрального катетера.

Список литературы:

1. Gallentine, M.L. Hypospadias: a contemporary epidemiologic assessment / M.L. Gallentine, A.F. Morey, I.M. Thompson Jr. // Urology. – 2001. – Vol. 57. – P. 488 – 790. Mor Y., Ramon J., Jonas P. // Br. J. Urol. int. – 2000. – Vol. 85. – P. 501 – 503.
2. Продеус, П.П. Гипоспадия / П.П. Продеус, О.В. Староверов. – Москва: Медсервис, 2003. – 175 с.
3. Hadidi, A.T. Hypospadias Surgery / A.T. Hadidi, A.F. Azmy. – NY: Springer, 2004. – 376 p.
4. Савченко, Н.Е. Гипоспадия и гермафродитизм / Н.Е. Савченко. – Минск: Беларусь, 1974. – 192 с.
5. Duckett, J.W. The current hype in hypospadiology / J.W. Duckett // Br. J. Urol. – 1995. – Vol. 76. – Suppl. 3. – P. 1 – 7.
6. Baskin, L. S. Penile curvature / L.S. Baskin, J.W. Duckett, T.F. Lue // Urology. – 1996. – Vol. 48. – P. 347 – 356.
7. Snodgrass, W. Tubularized incised plate urethroplasty for distal hypospadias // J. Urol. – 1994. – Vol. 151. – P. 464 – 466.
8. Elievik, M. Tubularized incised plate urethroplasty: 5-years' experience / M. Elievik, G. Tireli, S. Sander // Europ. Urol. – 2004. – Vol. 46. – P. 655 – 659.
9. Onlay island flap in the repair of mid and distal penile hypospadias without chordee / J.S. Elder [et al.] // J. Urol. – 1987. – Vol. 138. – P. 376 – 379.

ПИЕЛОЭКТАЗИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Зуева О.С. – к.м.н., доцент; Зуев Н.Н. – к.м.н., доцент; Шмаков А.П. – к.м.н., доцент

*УО «Витебский государственный медицинский университет»,
кафедра педиатрии ФПК и ПК, курс детской хирургии, Витебск, Беларусь,
nicolaiz@mail.ru*

In article the data on ultrasonic diagnostics pelviectasis at newborn children is cited. The reasons and outcomes pelviectasis are discussed.

Key words: pelviectasis, ultrasonic diagnostics, newborn

Введение. В настоящее время патология органов мочевой системы у детей не только не утратила своей актуальности, но и остается серьезной и значительной проблемой в педиатрии. Неуклонно отмечается рост числа заболеваний мочевыделительной системы у детей различных возрастных групп.

Пороки развития уrogenитальной системы по данным статистических исследований составляют 35-40% врожденных аномалий у детей.

Патологоанатомические исследования свидетельствуют, что около 10% людей, рождаются с пороками мочеполовой системы. Причем по отношению ко всем аномалиям урогенитальной сферы, пороки почек составляют 10% [1].

Инфекции мочевыводящей системы (ИМС) в периоде новорожденности регистрируется также достаточно часто, при этом преимущественно болеют мальчики (до 3%). Затем у мальчиков ее частота снижается, так что к году она составляет до 1-2% , в дошкольном возрасте – не более 0,5%, а в пубертатном возрасте всего 0,1%. У девочек, напротив частота ИМС с возрастом увеличивается: на 1 году она составляет 2,7%, в дошкольном возрасте - 4,7%, а в школьном возрасте от 1,2 до 1,9 %. Девочки болеют в 10 раз чаще [6, 7].

Начальным методом диагностики заболеваний органов мочевого выделения является ультразвуковое исследование. Показаниями для инструментального обследования являются: острый пиелонефрит, бактериурия в возрасте до года, артериальная гипертензия, пальпируемое образование в животе, аномалии позвоночника, снижение функции концентрирования, рецидивы цистита у мальчика. Также поводом для первичного ультразвукового обследования являются частые необоснованные подъемы температуры тела, неоднократные изменения в анализах мочи у ребенка.

Наиболее частой патологии, диагностируемой при проведении УЗИ почек у детей периода новорожденности и грудного возраста, является пиелозктазия. Самым ранним признаком пиелозктазии, по данным ультразвукового исследования, является продольное расщепление центрального комплекса, что представляется на эхограмме как возникновение эхосвободной зоны в его центре (рис. 1).

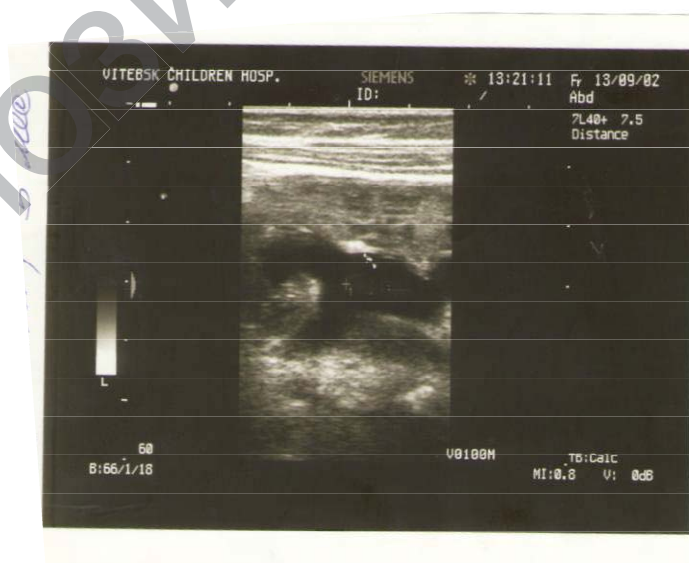


Рисунок 1 – Пиелозктазия левой почки

Механизм этого явления связан с расслоением стенок лоханки мочой, накапливающейся в этом отделе собирательной системы. Истинное расположение лоханки устанавливают при поперечном сканировании, когда видна область ворот почки и находящаяся в ней лоханка. При экстраренальном положении она визуализируется как эхосвободное образование, ограниченное стенками овальной формы, расположенное с внешней стороны ворот почки. При смешанном расположении лоханка занимает пограничное положение, когда одна ее половина находится в почке, а вторая - вне ее [2, 4].

Выделяют три основные причины развития пиелозктазии. Наиболее частой причиной является физиологическая незрелость новорожденных. Степень зрелости младенца определяется комбинацией двух факторов - сроком внутриутробного развития и условиями, в которых это развитие происходит. Заболевания матери, неблагоприятные внешние факторы и патологическое течение беременности влекут за собой повышенный риск рождения физиологически незрелых новорожденных. Важным патогенетическим фактором в развитии физиологической незрелости является фетоплацентарная недостаточность, возникающая на фоне нарушений маточно-плацентарного кровообращения с развитием хронической гипоксии плода и метаболических расстройств. Последнее приводит к нарушению созревания гистоструктур и снижению функциональной активности тканей, что значительно снижает адаптационные возможности новорожденного и затрудняет его приспособление к началу внеутробной жизни. Формирующиеся дисфункции опасны, поскольку зачастую способствуют возникновению осложнений - воспаления, нарушению обмена веществ, синдрома дыхательных расстройств и пр. Доказана опасность дисфункциональных отклонений и в отдаленные сроки после их спонтанного исчезновения. Непродолжительная дисфункция отдельных участков выделительной системы является причиной нарушения уродинамики и приводит к нарушению пассажа мочи. Возникший на любом уровне, он неизбежно сопровождается повреждением паренхимы почки. Компенсаторно-приспособительные механизмы - гипертонус гладких мышц чашечно-лоханочной системы, учащенная систоло-диастолическая деятельность лоханки, реинфузия мочи и пиеловенозные рефлюксы - длительное время удерживают давление в лоханке в пределах нормы, предотвращая возникновение микроциркуляторных расстройств и нарушение функции паренхимы почки. В асептических условиях этот процесс может длиться некоторое время, и обратим при созревании верхних мочевых путей и восстановлении их проходимости. Известно, что лабильный в функциональном отношении лоханочно-мочеточниковый сегмент новорожденного начинает нормально функционировать между 3-6 месяцами жизни. До этого времени состоятельность его остается сомнительной, что объясняет хорошо известные клиницистам транзиторные изменения в почках у новорожденных и грудных детей [6].

Другая группа причин, приводящих к возникновению пиелозктазии, носит органический характер. В этих случаях сохраняющееся органическое препятствие в дальнейшем неизбежно приводит к развитию гидронефроза. В этой группе больных пиелозктазия рассматривается как начальная стадия гидронефротической трансформации. Нарушение уродинамики чаще всего происходит в важных уродинамических узлах: чашечно-лоханочном, лоханочно-мочеточниковом и пузырно-уретральном сегментах [3, 4].

Третья причина формирования пиелозктазия может быть обусловлена острым воспалительным процессом, вызывающим динамическую непроходимость лоханочно-мочеточникового сегмента. Так, инфекция мочевого пузыря у новорожденного может вызывать выраженную пиелозктазию с расширением мочеточников, а острый пиелонефрит может симулировать обструкцию пиелоуретрального сегмента. По данным E.S. Kass и соавт., у 20% больных с острым пиелонефритом отмечается увеличение почки, а у 12,5% - дилатация чашечно-лоханочной системы. Предполагается, что бактериальные токсины блокируют клеточные мембраны, вызывая атонию гладких мышц, дилатацию чашечек и лоханки. После консервативного лечения проявления пиелозктазии и гидронефроза исчезают [1, 5, 7].

Материалы и методы исследования. Группу нашего исследования составили 260 детей, которым в условиях стационара проводилось УЗИ почек. Показанием для УЗИ было наличие факторов риска по развитию урогенитальной патологии (отягощенное течение беременности у мамы ребенка, наличие у ближайших родственников заболеваний мочевыделительной системы, недоношенность, тяжесть состояния после рождения), изменения в анализах мочи воспалительного характера, эпизоды беспричинного повышения температуры тела при отсутствии клинических симптомов ОРВИ.

Результаты и их обсуждение. В ходе исследования у 60 пациентов (23%) была выявлена пиелозктазия, причем, данная патология встречалась как у доношенных, так и у недоношенных детей. Наиболее часто определялась пиелозктазия слева (50 % пациентов) (рис.3).

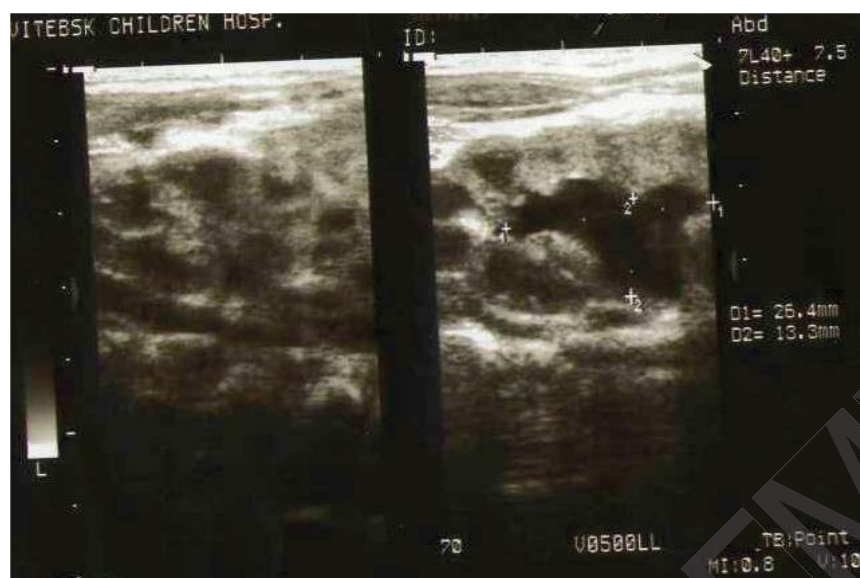


Рисунок 3 – Пиелозктазия левой почки
Реже процесс носил двусторонний характер (33,3 % обследованных), в 16,6% случаев имела место правосторонняя пиелозктазия (рис. 4)

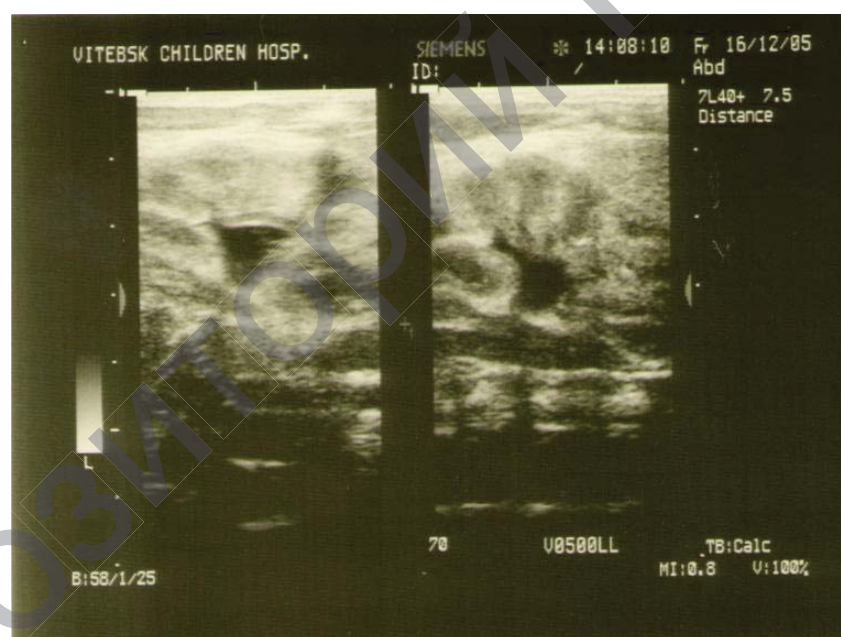


Рисунок 4 – Двусторонняя пиелозктазия

При динамическом наблюдении за пациентами было установлено, что в большинстве случаев (63,3 %) при дальнейшем повторном исследовании в течение 2-3 месяцев, реже полугода, расширения чашечно-лоханочной системы почки уже не наблюдалось. Как правило, данный факт имел место у недоношенных детей, маловесных к сроку гестации, детей с хронической гипоксией или острой асфиксией в родах, которая создавала предпосылки к гипоксии в почечной ткани и развитию анатомической и функциональной ее незрелости к моменту рождения. У данных пациентов пиелозктазию мы рассматривали как

транзиторное состояние, не требующее проведения дальнейшего наблюдения и лечения.

В 26,6 % случаев по косвенным признакам (изменения размеров чашечно-лоханочной системы в зависимости от наполненности мочевого пузыря, сокращение числа выбросов из устьев мочеточников), а также как случайная фиксация обратного заброса мочи из мочеточника в лоханку при микции позволила заподозрить нам наличие ПМР в этой группе пациентов. Данным детям, а также еще 10 % обследованных, у которых выявлен стеноз пиелоуретрального сегмента, было рекомендовано урологическое обследование в хирургическом отделении.

В одном случае у ребенка с пиелозктазией удалось визуализировать добавочный сосуд почки, который был причиной затруднения оттока мочи из лоханки и способствовал развитию пиелозктазии.

Выводы. Ультразвуковое исследование мочевыделительной системы является обязательным скрининг-методом диагностики урологических заболеваний у детей любой возрастной группы. Раннее выявление патологии мочевыводящих путей позволяет выбрать наиболее оптимальный вариант ведения пациентов и предотвратить хронизацию процесса, а также развитие осложнений.

Список литературы:

1. М.И. Пыков. Детская ультразвуковая диагностика в уронефрологии / М.И. Пыков и соавт. – М.: Издательский до Видар-М, 2007. – 200 с.
2. Ультразвуковые методы исследования в неонатологии /Под редакцией Л.И. Ильенко, В.В. Митькова // Учебное пособие. – М.: РГМУ-РМАПО, 2003. – 108 с.
3. Н.А. Лопаткин, А.Г. Пугачев, Н.Г.Москалева. Интермиттирующий пузырно-мочеточниковый рефлюкс у детей / Н.А.Липаткин и соавт. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2004. – 136 с.
4. В.Г. Гельдт, А.А. Донгак. Пиелозктазия новорожденных и грудных детей //Нефрология и диализ. – 2000. – Том 2, №4.
5. Клинические рекомендации. Педиатрия / Под редакцией А.А. Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 272 с.
6. С.В. Мальцев, А.И. Сафина, А.В. Галеева. Современные подходы к антибактериальной терапии пиелонефритов у детей и подростков // Педиатрия. – 2007. – Том 86, №6.
7. Г.А. Маковецкая, Л.И. Мазур. Актуальные вопросы амбулаторной нефрологии // Педиатрия. – 2008. – Том 87, №3.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВАРИКОЦЕЛЕ У ДЕТЕЙ

Иодковский К.М. – к.м.н., доцент; Салкевич Я.Ф.* – заведующий
отделением; Хмеленко А.В. – ассистент

*УО «Гродненский Государственный медицинский университет», кафедра
детской хирургии*

**УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» г.Гродно,
Беларусь, childsurgerygrodno@tut.by*

The analysis of results of treatment of varicocele in 2542 patients with using of different surgical methods was performed. High efficiency of prophylactic examinations in schools and advantages of laparoscopic operations was shown.

Key words: varicocele, treatment, Palomo operation, Ivanisevich operation, laparoscopy, complications.

Введение. Одним из самых частых заболеваний, по поводу которого производится плановое хирургическое вмешательство в детской хирургической практике, является варикоцеле. Последние годы характеризуются активной разработкой различных вопросов, имеющих отношение к варикоцеле. Это обусловлено двумя моментами: большой частотой варикоцеле и его влиянием на сперматогенез. Заболеваемость варикоцеле составляет, по данным разных авторов, от 4,4 до 30,7 % среди подростков и юношей [1]. Важно отметить, что доля варикоцеле в структуре мужского бесплодия составляет, по разным оценкам, от 9 до 40% и в 12 % приводит к атрофии яичка на стороне поражения [2, 3]. Согласно общепринятому мнению, варикоцеле развивается в препубертатном и пубертатном периоде и основной причиной варикоцеле у детей и подростков является недостаточность тестикулярной вены.

В настоящее время операции, используемые для лечения варикоцеле, можно разделить на 2 основных вида:

1. Окклюдизирующие операции на тестикулярных сосудах (операции Иванисевича, Паломо, лапараскопическая окклюзия, эндоваскулярная облитерация).

2. Микрохирургические операции наложения тех или иных видов вено-венозных (тестикулоилиокальных, тестикулоэпигастральных и тестикулосафенных) анастомозов [3].

Несмотря на прогресс в диагностике и лечении варикоцеле, по-прежнему не существует общепринятого алгоритма обследования и лечения таких больных, высокая частота рецидивов после различных методов оперативного лечения варикоцеле, нет четких данных о влиянии различных методов лечения на сперматогенез.

В связи с этим проблема лечения этой группы больных еще очень далека от своего разрешения. Демографическая проблема в нашей республике свидетельствует об актуальности вопроса о мужском беспло-

дии.

Материал и методы исследований. Изучены результаты лечения 2542 больных, оперированных в хирургическом отделении областной детской клинической больницы г.Гродно с 1991 по 2010 годы. Дети оперировались в возрасте 9-17 лет с варикоцеле 2-3 степени. Операция Иванисевича выполнена у 863 (38,9%) мальчиков, способом Паломо – у 1308 (1318 операций, 51,4%) и лапароскопическая перевязка тестикулярных сосудов выполнена у 371 (372 операции – 14,5%). Рецидивы варикоцеле выявлены у 45 (1,8%) больных в сроки от 6 месяцев до 4 лет. У 11 (0,4%) варикоцеле было двусторонним, в 4 случаях (0,15 %) правосторонним, а у остальных – левосторонним.

Результаты и их обсуждение. Из 2542 больных, оперированных в клинике, сами обратились в поликлинику с жалобами на изменения в левой половине мошонки или на ее асимметрию только 103 (4,0%) пациента, у остальных заболевание выявлено во время профилактических осмотров в школах и в небольшом проценте случаев во время призывных комиссий в военкомате.

Профилактический врачебный осмотр (в состав бригады специалистов входит детский хирург) проводится в 6,9,11 классах средних школ г.Гродно. Ежегодно осматривается 12-15 тысяч детей, среди которых выявляется 200-250 мальчиков с варикоцеле (2,5-3,0%). Верификация диагноза и решение вопроса об оперативном лечении производилась в урологических кабинетах детских поликлиник, часто с использованием УЗИ мошонки.

Отсюда следует, что варикоцеле у детей в большинстве случаев протекает бессимптомно и выявляется на ранних стадиях только во время профилактических осмотров. Ряд авторов отмечают, что только ранняя диагностика и хирургическое лечение улучшает фертильность мужчин. Хирургическое лечение варикоцеле представлено большим количеством способов и модификаций.

Как и большинство последователей, в нашей стране и за рубежом мы отдаем предпочтение операциям по методике Иванисевича (перевязка яичковой вены), или Паломо (перевязка яичковой вены и артерии). Операцию Иванисевича очень сложно выполнить у больных с рассыпчатым типом строения яичковой вены, т.к. повреждаются артериально-венозные анастомозы, образуются гематомы, которые затрудняют отделение венозного пучка от лимфатических сосудов, поэтому в большинстве случаев мы применяем операцию Паломо. Особенностью наших операций является то, что после перевязки и пересечения сосудистого пучка, к косым мышцам живота подшивается дистальный конец пересеченных сосудов, которые выполняют роль связки, поддерживающей яичко. Операция Иванисевича выполнена у 863 больных, рецидивы наблюдались у 21 (2,4%) больного, гидроцеле – у 23 (2,6%). После операции Паломо из 1308 случаев рецидивы наблюдались у 16 (1,2%), гидроцеле – у 26 (2,0%) больных. В 6 (1,6%) случаях рецидивы варикоцеле

появились после лапароскопических операций. Послеоперационная водянка оболочек яичка оперирована способом Винкельмана, в 3-х случаях двукратно. Следует отметить, что рецидивы чаще наблюдались после операции по методике Иванисевича, что согласуется с другими авторами. Многие авторы полагают, верификация коммуникантных разветвлений тестикулярной вены, а также выявление артерий, нервов и лимфатических коллекторов облегчается при использовании лапароскопического метода оперативного вмешательства. Возможность сохранения артериальных и лимфатических сосудов относится к очевидным достоинствам этого способа. Это дорогостоящая методика, а эффективность ее многие авторы сопоставляют с более простыми операциями такими, как за брюшинная перевязка и пересечение венозных сосудов яичка (Иванисевича, Паломо). На основании нашего материала применение лапароскопической методики в лечении варикоцеле позволило снизить количество рецидивов, осложнений и уменьшить средний койко-день в 2 раза.

Выводы. Таким образом, выбор метода лечения варикоцеле в основном зависит от опыта хирурга. Лучшие результаты в нашем материале получены при использовании лапароскопической методики.

Раннее лечение варикоцеле зависит от ранней диагностики, которая возможна только при профилактических осмотрах в организованных детских коллективах.

Список литературы:

1. Бавильский В.Ф., Суворов А.В., Иванов А.В. и др. Выбор метода оперативного лечения варикоцеле. Урология, 2003, 6, 40-43.
2. Евдокимов В.В., Пугачев А.Г., Захариков С.В. и др. Варикоцеле у детей и подростков. Урология, 2002, 4, 43-46.
3. Харченко И.В., Чекмарев В.М., Машков А.Е. Варикоцеле: Современное состояние, проблемы диагностики и лечения. Детская хирургия, 2005, 4, 43-46.

БЦЖ-ОСТИТЫ У ДЕТЕЙ

Кепеть В.А. – к.м.н., доцент; **Абаев Ю.К.** – д.м.н., профессор;
Морозкина Н.С. – к.м.н., доцент; **Кривошеева Ж.И.** – к.м.н., доцент,
Бабченко И.В.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет», кафедра
детской хирургии, кафедра фтизиопульмонологии
Республиканский научно-практический центр пульмонологии и фтизиатрии,
Минск, Беларусь*

Введение. Проблема диагностики БЦЖ-оститов до настоящего времени остается нерешенной из-за особенностей течения заболевания и

трудности лабораторного выявления возбудителя [1, 2].

Материалы методы исследований. Проведено обследование и лечение 27 детей в возрасте от 1,5 месяцев до 16 лет с клинической картиной БЦЖ-остита, которые находились на лечении в ЦДХ и РНПЦ пульмонологии и фтизиатрии.

Результаты и их обсуждение. Клинические проявления БЦЖ-оститов у детей характеризовались медленным и постепенным началом, в среднем через 1 год после вакцинации БЦЖ. У 20 (74,1%) больных проявления заболевания возникли на 1-2 году жизни. Общее состояние детей удовлетворительное, признаки интоксикации отсутствовали у большинства пациентов, температура тела не повышалась у 50% больных. Местно определялась припухлость мягких тканей, кожа не изменена. Болевая реакция была выражена незначительно. У 22 (81,5%) пациентов при первичном обращении выявлено абсцедирование мягких тканей. При локализации патологического процесса в длинных трубчатых костях (55,6%) наблюдали очаги деструкции, располагающиеся в эпиметафизах с разрушением ростковой зоны, периостальной реакции не наблюдали. При поражении плоских костей (37%) отмечали очаги деструкции с вздутием кости и нарушением кортикальной пластинки. В губчатых костях (7,4%) очаг деструкции занимал всю кость. При поражении грудины у 3 (11,1%) больных было выявлено объемное образование позади грудины в переднем средостении. Лабораторные данные показывали незначительное повышение СОЭ и С-реактивного белка. У всех детей было выявлено несоответствие между костной деструкцией и клиническим течением заболевания. Санацию патологического очага выполняли 25 (92,6%) пациентам. Хирургическое лечение включало абсцессотомию и некрэктомию воспалительного очага с последующим глухим швом у 11 (40,7%) больных и у 14 (51,9%) – закрытый промывной дренаж со свободным током промывной жидкости [3]. Морфологическое исследование операционного материала выявило картину продуктивно-некротического туберкулезного воспаления. У 25 детей при анализе социально-экономического положения выявлен высокий уровень качества жизни и дохода семей.

Выводы:

При выявлении у детей остеомиелита, имеющего подострое или хроническое течение и при отсутствии успеха от традиционного лечения остеомиелита, следует предполагать туберкулезную этиологию заболевания.

Удовлетворительное состояние ребенка и нормальная температура тела обуславливают позднее обращение родителей за медицинской помощью при медленном развитии БЦЖ-остита.

От вакцинации до проявления клинических симптомов заболевания проходит длительный период времени.

Хирургическое лечение предусматривает не только санацию патологического очага, но и взятие материала для бактериологического и

гистологического исследования.

Отсутствие роста культуры из патологического очага не исключает БЦЖ-остит.

Список литературы:

1. Абаев, Ю.К. БЦЖ-остеомиелит / Ю.К. Абаев // Детская хирургия. – 2007. - №1. – С. 40-43.
2. Камаева, Н.Г. Дифференциальная диагностика оститов туберкулезной и БЦЖ-этиологии у детей: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.16 / Н.Г. Камаева// – М. - 2010. – 27 с.
3. Катько, В.А. Гематогенный остеомиелит у детей: монография / В.А. Катько// – Минск: БГМУ, - 2007. – 160 с.

РЕАЛИЗАЦИЯ АНТЕНАТАЛЬНОГО ГИДРОНЕФРОЗА: ХИРУРГИЯ ИЛИ ТЕРАПИЯ?

**Кисель Р.Р. – врач-уролог, Тюлькина Ж.П. – врач-педиатр,
Мацкевич Б.И. – д.м.н., профессор, Шейбак В.М.* - к.м.н., доцент**

УЗ «Гродненская городская центральная поликлиника»

**УО «Гродненский государственный медицинский университет» кафедра
детской хирургии, Гродно, Республика Беларусь*

In the article results of investigation of antenatal diagnostic of dilatation of renal pelvis and calices are presented. Dynamics of development of antenatal hydronephroses, the clinical data, the laboratory researches, ultrasonic research are traced. Results of supervision and treatment of children with the given pathology are described.

Key words: hydronephros, children, diagnostic, treatment

Введение. Аномалии развития почек и мочевых путей встречаются у 10 % населения. В некоторых случаях они не имеют клинического значения и могут выявляться при скрининговом обследовании, в других представляют опасность для здоровья. У 45% детей их считают причиной хронической почечной недостаточности; нередко они имеют наследственный характер и сочетаются с аномалиями других органов. Поэтому важна ранняя диагностика данного порока и адекватное ведение детей с выявленной аномалией. Среди аномалий мочевыделительной системы особое место занимают пиелозктазии, которые рассматривают как результат функциональных или органических изменений пиелоуретрального сегмента. По литературным данным, пиелозктазии у новорожденных встречается, по данным УЗИ, в 18%, а у новорожденных с нефропатией в 90%. Причинами развития пиелозктазий может быть осложненное течение антенатального периода, ишемия, незрелость почек, применение нефротоксичных антибиотиков. В раннем неонатальном пе-

риоде пиелозктазии можно рассматривать как пограничное состояние, потому что они являются проявлением морфофункциональной незрелости почек. Однако при определенных условиях пиелозктазии могут приобретать патологические черты, что требует постоянного динамического контроля за ребенком, компетентной оценки эволюции таких признаков, как отеки, размеры почек, нарушение диуреза, наличия и степени выраженности мочевого синдрома.

Материалы и методы исследований. Изучены амбулаторные карты детей, эпикризы новорождённого, фетальный паспорт, проведено исследование мочи, ультразвуковое исследование почек в динамике. В 2007 году по ДП №2 г. Гродно впервые зарегистрировано пороков развития у детей – 31 человек, из них пороков мочеполовой системы – 10 пациентов. В 2008 году впервые зарегистрировано 30 детей с врождёнными пороками развития. Из них с пороками мочеполовой системы 16 человек. В 2009 году впервые зарегистрировано 44 ребёнка с врождёнными пороками развития, из них с пороками мочеполовой системы 18 человек. Проведен анализ данных амбулаторных карт ребёнка, эпикризов новорождённого у 40 детей 2007-2009 года рождения, у которых выявлены пиелозктазия или гидронефроз внутриутробно или постнатально, из них мальчиков – 29, девочек – 11. По данным фетального паспорта, внутриутробно расширение чашечно-лоханочной системы отмечалось у 35 плодов. Размеры лоханки были: до 6 мм в 7-ми случаях, 7-10 мм у 24 плодов, 11-15 мм у 2-х, 16-18 мм у 1-го плода, более 20 мм у одного плода. При выписке из роддома диагноз пиелозктазии выставлен 19 детям (мальчиков-14, девочек-5); из них односторонняя 11 пациентам (справа-6, слева-5), а двусторонняя 8 пациентам. Диагноз гидронефроза выставлен 21 ребёнку, из них мальчиков 14, девочек 7. Одностороннее поражение почки у 13 человек, двухстороннее у 8, гидронефроз I степени – 15, гидронефроз II степени - 6. Имели сопутствующую патологию во время беременности и родов все матери наблюдаемых детей. Из них: резус-отрицательный фактор у матери и резус-положительный у плода, угроза прерывания беременности – 3, обострение хронического пиелонефрита у матери – 3, экстрагенитальная патология у матери – 15, хламидиоз у матери 2, перенесённые во время беременности простудные заболевания – 14, инфекция мочевыводящих путей у матери в анамнезе – 4, анемия беременной – 5, кесарево сечение - 5. Сопутствующую патологию в период новорождённости имели 36 детей, в т.ч. синдром внутриутробного инфицирования – 25 пациентов, неврологическая патология – 9, недоношенные – 2 (родились в сроке 29 и 34 недели), крупный плод – 5, анемия – 2, гипербилирубинемия – 8, сочетанную патологию имели 29 детей, не имели сопутствующей патологии 4 ребёнка.

Результаты. Наблюдение урологом за детьми велось в течение 1–3-х лет: из них 6 месяцев наблюдались 5 чел., 1 год наблюдались 18 пациентов, 1,5 года наблюдались 6, 2 года наблюдались 6 детей, 3 года 5 человек. Амбулаторно проводилось обследование: УЗИ почек и анализы

мочи в 1, 6, 12, 18, 24, 30, 36 месяцев. Имели нормальные анализы мочи 22 человека (55 %), имели изменения в анализах мочи – 18 (45%); в т.ч. кристаллурию – 15 пациентов, из них в одном анализе мочи – 9, в 2-3 анализах мочи – 6; оксалурия отмечалась у 12, фосфатурия у 1, оксалурия + фосфатурия у 2, лейкоцитурия у 3-х детей. 31 пациенту назначался канефрон в дозе 10 капель 3 раза в день внутрь 20 дней (дети до года) и по 15 капель 3 раза в день внутрь 20 дней дети старше года. Один курс получили 12 человек, 2 курса получили 12, 3 курса получили 7 пациентов. Не получали канефрон 5 детей. Диагноз пиелозктазии был снят в связи с выздоровлением: 9 детям в 6 месяцев, 6 в 12 месяцев, 1 ребенок в 1,5 года, 1 ребенок в 2 года. Двое детей, у которых отмечалась двусторонняя пиелозктазия и имелась сопутствующая патология во время беременности у матери (возрастная первородящая кесарево сечение - одна, хронический пиелонефрит – вторая) и в период новорожденности имели синдром внутриутробного инфицирования – были направлены в стационар на обследование в связи с увеличением размеров лоханок в 1,5 года; им был выставлен диагноз гидронефроз 1-2 степени. Из 21 ребенка с диагнозом гидронефроз сняты с наблюдения после восстановления размеров лоханок 14 человек (8 мальчиков, 6 девочек). Из них в возрасте 6 месяцев – 2, 12 месяцев – 4, 18 месяцев – 1, в 2 года – 6, в три года – 1 ребенок. Продолжают наблюдаться 7 детей (6 мальчиков, 1 девочка). Из них 1 мальчик прооперирован в возрасте 2-х лет.

Выводы:

1. Дети с выявленной внутриутробно и в роддоме патологией почек, в частности, с расширением чашечно-лоханочной системы, нуждаются в наблюдении уролога и педиатра, контрольном УЗИ почек и анализах мочи в плановом порядке с интервалом через 6 месяцев, а также контроле анализов мочи при простудных заболеваниях - для исключения пиелонефрита.

2. Рекомендован прием канефрона по 2-3 курса за год при наличии кристаллурии.

3. При гидронефрозе I степени и пиелозктазии у детей после 12 месяцев при стабилизации или положительной динамике на УЗИ почек и нормальных анализах мочи – срок наблюдения может быть продлён до 2-х лет.

4. При гидронефрозе II – III степени при отрицательной динамике на УЗИ почек, при рецидивирующей лейкоцитурии рекомендуется обследование в стационаре с 3-6 мес. жизни для решения вопроса о дальнейшей тактике лечения.

5. При стойком расширении лоханки показано урологическое обследование (внутривенная урография, функциональные методы) в зависимости от их результатов определяется дальнейшая тактика – пиелостомия, радикальное лечение, или дальнейшее наблюдение.

Список литературы:

1. Панова Л.Д. Ахметшин Р.З., Хасанов Р.М., Исмагилова А.Р.

- Пиелозктазии новорожденных детей. // Материалы конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». Москва 19-22 октября 2010 г., с. 261.
2. Левитская М.В., Меновщикова Л.Б. и др. Реализация антенатального гидронефроза // Материалы конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». Москва 21-23 октября 2008 г., с. 441-442.
 3. Педиатрия (под редакцией Р.Е Бергмана, В.К.Вогана) книга 5. Москва, «Медицина», 1988, 511 с.
 4. Хлебовец Н.И., Парамонова Н.С. Клиника и диагностика заболеваний мочевой системы у детей. Гродно. ГрГМУ, 2009, 128 с.

РЕАЛИЗАЦИЯ АНТЕНАТАЛЬНОГО ГИДРОНЕФРОЗА: ХИРУРГИЯ ИЛИ ТЕРАПИЯ?

Кисель Р.Р. – врач-уролог, Тюлькина Ж.П. – врач-педиатр,
Мацкевич Б.И. – д.м.н., профессор, Шейбак В.М.* - к.м.н., доцент

УЗ «Гродненская городская центральная поликлиника»

**УО «Гродненский государственный медицинский университет» кафедра
детской хирургии, Гродно, Республика Беларусь*

In the article results of investigation of antenatal diagnostic of dilatation of renal pelvis and calices are presented. Dynamics of development of antenatal hydronephroses, the clinical data, the laboratory researches, ultrasonic research are traced. Results of supervision and treatment of children with the given pathology are described.

Key words: hydronephros, children, diagnostic, treatment

Введение. Аномалии развития почек и мочевых путей встречаются у 10 % населения. В некоторых случаях они не имеют клинического значения и могут выявляться при скрининговом обследовании, в других представляют опасность для здоровья. У 45% детей их считают причиной хронической почечной недостаточности; нередко они имеют наследственный характер и сочетаются с аномалиями других органов. Поэтому важна ранняя диагностика данного порока и адекватное ведение детей с выявленной аномалией. Среди аномалий мочевыделительной системы особое место занимают пиелозктазии, которые рассматривают как результат функциональных или органических изменений пиелоуретрального сегмента. По литературным данным, пиелозктазии у новорожденных встречается, по данным УЗИ, в 18%, а у новорожденных с нефропатией в 90%. Причинами развития пиелозктазий может быть осложненное течение антенатального периода, ишемия, незрелость почек, применение нефротоксичных антибиотиков. В раннем неонатальном пе-

риоде пиелозктазии можно рассматривать как пограничное состояние, потому что они являются проявлением морфофункциональной незрелости почек. Однако при определенных условиях пиелозктазии могут приобретать патологические черты, что требует постоянного динамического контроля за ребенком, компетентной оценки эволюции таких признаков, как отеки, размеры почек, нарушение диуреза, наличия и степени выраженности мочевого синдрома.

Материалы и методы исследований. Изучены амбулаторные карты детей, эпикризы новорождённого, фетальный паспорт, проведено исследование мочи, ультразвуковое исследование почек в динамике. В 2007 году по ДП №2 г. Гродно впервые зарегистрировано пороков развития у детей – 31 человек, из них пороков мочеполовой системы – 10 пациентов. В 2008 году впервые зарегистрировано 30 детей с врождёнными пороками развития. Из них с пороками мочеполовой системы 16 человек. В 2009 году впервые зарегистрировано 44 ребёнка с врождёнными пороками развития, из них с пороками мочеполовой системы 18 человек. Проведен анализ данных амбулаторных карт ребёнка, эпикризов новорождённого у 40 детей 2007-2009 года рождения, у которых выявлены пиелозктазия или гидронефроз внутриутробно или постнатально, из них мальчиков – 29, девочек – 11. По данным фетального паспорта, внутриутробно расширение чашечно-лоханочной системы отмечалось у 35 плодов. Размеры лоханки были: до 6 мм в 7-ми случаях, 7-10 мм у 24 плодов, 11-15 мм у 2-х, 16-18 мм у 1-го плода, более 20 мм у одного плода. При выписке из роддома диагноз пиелозктазии выставлен 19 детям (мальчиков-14, девочек-5); из них односторонняя 11 пациентам (справа-6, слева-5), а двусторонняя 8 пациентам. Диагноз гидронефроза выставлен 21 ребёнку, из них мальчиков 14, девочек 7. Одностороннее поражение почки у 13 человек, двухстороннее у 8, гидронефроз I степени – 15, гидронефроз II степени - 6. Имели сопутствующую патологию во время беременности и родов все матери наблюдаемых детей. Из них: резус-отрицательный фактор у матери и резус-положительный у плода, угроза прерывания беременности – 3, обострение хронического пиелонефрита у матери – 3, экстрагенитальная патология у матери – 15, хламидиоз у матери 2, перенесённые во время беременности простудные заболевания – 14, инфекция мочевыводящих путей у матери в анамнезе – 4, анемия беременной – 5, кесарево сечение - 5. Сопутствующую патологию в период новорождённости имели 36 детей, в т.ч. синдром внутриутробного инфицирования – 25 пациентов, неврологическая патология – 9, недоношенные – 2 (родились в сроке 29 и 34 недели), крупный плод – 5, анемия – 2, гипербилирубинемия – 8, сочетанную патологию имели 29 детей, не имели сопутствующей патологии 4 ребёнка.

Результаты. Наблюдение урологом за детьми велось в течение 1–3-х лет: из них 6 месяцев наблюдались 5 чел., 1 год наблюдались 18 пациентов, 1,5 года наблюдались 6, 2 года наблюдались 6 детей, 3 года 5 человек. Амбулаторно проводилось обследование: УЗИ почек и анализы

мочи в 1, 6, 12, 18, 24, 30, 36 месяцев. Имели нормальные анализы мочи 22 человека (55 %), имели изменения в анализах мочи – 18 (45%); в т.ч. кристаллурию – 15 пациентов, из них в одном анализе мочи – 9, в 2-3 анализах мочи – 6; оксалурия отмечалась у 12, фосфатурия у 1, оксалурия + фосфатурия у 2, лейкоцитурия у 3-х детей. 31 пациенту назначался канефрон в дозе 10 капель 3 раза в день внутрь 20 дней (дети до года) и по 15 капель 3 раза в день внутрь 20 дней дети старше года. Один курс получили 12 человек, 2 курса получили 12, 3 курса получили 7 пациентов. Не получали канефрон 5 детей. Диагноз пиелозктазии был снят в связи с выздоровлением: 9 детям в 6 месяцев, 6 в 12 месяцев, 1 ребенок в 1,5 года, 1 ребенок в 2 года. Двое детей, у которых отмечалась двусторонняя пиелозктазия и имела сопутствующая патология во время беременности у матери (возрастная первородящая кесарево сечение - одна, хронический пиелонефрит – вторая) и в период новорожденности имели синдром внутриутробного инфицирования – были направлены в стационар на обследование в связи с увеличением размеров лоханок в 1,5 года; им был выставлен диагноз гидронефроз 1-2 степени. Из 21 ребенка с диагнозом гидронефроз сняты с наблюдения после восстановления размеров лоханок 14 человек (8 мальчиков, 6 девочек). Из них в возрасте 6 месяцев – 2, 12 месяцев – 4, 18 месяцев – 1, в 2 года – 6, в три года – 1 ребенок. Продолжают наблюдаться 7 детей (6 мальчиков, 1 девочка). Из них 1 мальчик прооперирован в возрасте 2-х лет.

Выводы:

1. Дети с выявленной внутриутробно и в роддоме патологией почек, в частности, с расширением чашечно-лоханочной системы, нуждаются в наблюдении уролога и педиатра, контрольном УЗИ почек и анализах мочи в плановом порядке с интервалом через 6 месяцев, а также контроле анализов мочи при простудных заболеваниях - для исключения пиелонефрита.

2. Рекомендован прием канефрона по 2-3 курса за год при наличии кристаллурии.

3. При гидронефрозе I степени и пиелозктазии у детей после 12 месяцев при стабилизации или положительной динамике на УЗИ почек и нормальных анализах мочи – срок наблюдения может быть продлён до 2-х лет.

4. При гидронефрозе II – III степени при отрицательной динамике на УЗИ почек, при рецидивирующей лейкоцитурии рекомендуется обследование в стационаре с 3-6 мес. жизни для решения вопроса о дальнейшей тактике лечения.

5. При стойком расширении лоханки показано урологическое обследование (внутривенная урография, функциональные методы) в зависимости от их результатов определяется дальнейшая тактика – пиелостомия, радикальное лечение, или дальнейшее наблюдение.

Список литературы:

1. Панова Л.Д. Ахметшин Р.З., Хасанов Р.М., Исмагилова А.Р.

Пиелозктазии новорожденных детей. // Материалы конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». Москва 19-22 октября 2010 г., с. 261.

2. Левитская М.В., Меновщикова Л.Б. и др. Реализация антенатального гидронефроза // Материалы конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». Москва 21-23 октября 2008 г., с. 441-442.

3. Педиатрия (под редакцией Р.Е Бергмана, В.К.Вогана) книга 5. Москва, «Медицина», 1988, 511 с.

4. Хлебовец Н.И., Парамонова Н.С. Клиника и диагностика заболеваний мочевой системы у детей. Гродно. ГрГМУ, 2009, 128 с.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЗАДНЕЙ САГИТТАЛЬНОЙ ПРОКТОПЛАСТИКИ (ЗСПП) В ХИРУРГИИ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА ТОЛСТОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

Ковальчук В.И. – д.м.н., зав. каф. детской хирургии

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра детской хирургии, Гродно, Беларусь*

Abstract. In article are submitted the results of treatment 19 children with anorectal disorders with use a new method of operative correction posterior sagittal anorectoplasty (operation Penia).

Key words: anorectal disorders, children, posterior sagittal anorectoplasty.

Введение. Пороки развития дистального отдела толстой кишки включают в себя ректальную форму болезни Гиршспрунга и различные варианты ано-ректальных атрезий. Некоторые из этих форм несовместимы с жизнью без экстренной операции [2]. Лечение данной патологии является одной из сложнейших проблем, стоящих перед детскими хирургами. Неудовлетворительные функциональные результаты после хирургического лечения аноректальных пороков у детей достигают 50% [1, 4]. Наиболее тяжелыми нарушениями функции прямой кишки и запирающего аппарата является недержание кала.

В 1982 году de Vries и Penia [3] предложили задний сагиттальный доступ для хирургического лечения аноректальных пороков развития у детей, позволяющий значительно улучшить результаты лечения. Данный доступ позволяет оптимально визуализировать структуры тазового дна, выполнить оперативное вмешательство без вскрытия брюшной полости и корригировать любую форму аноректальных пороков.

Материалы и методы исследований. За период последних 10 лет в клинике детской хирургии ГГМУ г. Гродно проведено хирургическое лечение 31 ребенка с врожденными пороками развития дистального отдела толстой кишки, используя задний сагиттальный доступ. Из них 11 детей составили группу с ректальной и ректо-сигмоидной формой болезни Гиршспрунга и 20 детей – с различными вариантами атрезии анального отверстия и прямой кишки.

В 1-й группе – 7 больных с атрезией заднего прохода и прямой кишки (без свищевая форма) и во 2-й – 4 больных (свищевая форма) в периоде новорожденности выполнена раздельная колостомия на нисходящий отдел толстой кишки. Второй этап операции осуществлен в возрасте от 6 мес. до 2, 5 лет.

В 3-й группе – 8 больных с болезнью Гиршспрунга (ректальная форма) предварительно разгрузочная колостомия не выполнялась, благодаря разработанной и внедренной в клинике методике предоперационной подготовки кишки. Операция выполнялась в возрасте от 3 до 12 лет.

Всем больным выполнена аноректопластика, ректомиосфинктеротомия и резекция дистального отдела толстой кишки из заднего сагиттального доступа по Пену. Оценка результатов лечения производилась по балльной шкале Kelly'ego [5], в которой учитывались три критерия: частота стула, каломазание и тонус наружного сфинктера при пальцевом исследовании. Результаты диагностики расценивались как «хорошие», «удовлетворительные» и «неудовлетворительные».

Результаты исследования и их обсуждение. В 1-й группе больных (без свищевая форма) у одного ребенка имелось сочетание порока со спинномозговой грыжей и гидроцефалией. Во 2-й группе больных с атрезией заднего прохода и прямой кишки (свищевая форма) встречались следующие виды порока: с ректовестибулярным свищем – 8; с ректовагинальным – 1; с ректовезикальным – 2. В эту группу включен 1 больной с ректопромежностным свищем и 1 больная, которой выполнялась операция Пена в возрасте 2 месяцев по поводу атрезии заднего прохода с ректовестибулярным свищем.

У 9 больных с атрезией заднего прохода и прямой кишки и у 8 больных с болезнью Гиршспрунга, колостомия не производилась, а применялась ускоренная подготовка кишечника к операции. Сущность методики заключалась в интрагастральном капельном введении солевых растворов (ацесоль, трисоль), которые в течение 3-4 часов приводили к очистке кишечника до "чистых вод". Одновременно проводилась инфузия коллоидных и кристаллоидных растворов. Объемы вводимых жидкостей (интрагастрально и внутривенно) определялись по специальной таблице. У детей старшего возраста энтерально назначался препарат "Фортранс".

Результат лечения в 1-й и во 2-й группах расценен как удовлетворительный у одной больной, у которой наблюдалось нагноение после-

операционной раны и развитие рубцовой стриктуры заднего прохода с каломазанием. Неудовлетворительный результат наблюдался у больной, оперированной в возрасте 2 месяцев по поводу атрезии заднего прохода с ректовестибулярным свищем и после реоперации в возрасте 6 лет.

У 8 больных с болезнью Гиршспрунга (ректальная форма) с использованием заднего сагиттального доступа выполнялась ректомиосфинктеротомия и у 3-х больных – резекция дистального отдела толстой кишки. Оперативное лечение проведено после установления диагноза 10 больным. У 1 мальчика после операции Соаве-Балея-Кривчени сохранялись запоры, через 1 год выполнена заднесагиттальная ректомиосфинктеротомия. В послеоперационном периоде у 1 больного образовалась подкопчиковая гематома, и у 1 больного – расхождение краев анастомоза. Осложнения устранены консервативным путем. Результат лечения в этой группе: хороший – 8 больных, удовлетворительный – 3 больных.

Выводы. Задний сагиттальный доступ позволяет визуализировать этап низведения кишки, имеющегося соустья между прямой кишкой и мочеполовой системой, избежать «слепого» этапа низведения прямой кишки и формирования заднего прохода. Благодаря внедрению заднего сагиттального доступа стало возможным выполнение ректомиосфинктеротомии и резекции дистального отдела толстой кишки у больных с болезнью Гиршспрунга и аноректопластики при атрезии анального отверстия и прямой кишки с хорошими результатами.

Список литературы:

1. Ковальчук В.И., Шейбак В.М. Задний сагиттальный доступ в лечении пороков развития дистального отдела толстой кишки у детей // Проблемы детской хирургии нового века. Материалы Международной научно-практической конференции (18-20 октября 2001г.).- Гродно, 2001.- С.102-104.
2. Ленюшкин А.И. Детская колопроктология. – М.: Медицина, 1990. – 254 с.
3. de Vries P., Penia A.: Posterior Sagittal Anorectoplasty. // J. Pediatr. Surg., 1982, 5, 638.
4. J. Niedzielski. Wyniki leczenia chirurgicznego wad wrodzonych odbytu i odbytnicy z dostępu tylnego strzałkowego // IX zjazd PTChD Krakow 18-21 wrzesien 1996.- Warszawa, 1996. – P. 392 – 394.
5. Kelly J.: The clinical and radiological assessment of anal continence in childhood. Aust N J Surg, 1972. 42. 62

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ ПОДОСТРОЙ СТАДИИ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У ДЕТЕЙ

Ковальчук В.И. – д.м.н., зав. кафедрой; Глуткин А.В. – аспирант

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
детской хирургии, Гродно, Беларусь*

Acute hematogenic an osteomyelitis one of the heaviest and widespread diseases of children's age who is allocated among other pyoinflammatory processes by weight of a current, difficulty of early diagnostics and frequency of failures and complications. With 1976 - 2009 at the age of 0-14 years children with subacute an osteomyelitis stage have been surveyed. In given article the data of a clinical current, diagnostics, treatment subacute osteomyelitis stages.

Key words: children, acute hematogenic an osteomyelitis, subacute an osteomyelitis stage, diagnostics, treatment.

Введение. Острый гематогенный остеомиелит (ОГО) – одно из самых тяжелых и распространенных заболеваний детского возраста, которое выделяется среди других гнойно-воспалительных процессов тяжестью течения, трудностью ранней диагностики и частотой неблагоприятных исходов и осложнений [1, 4]. Тенденция к уменьшению числа больных с острым гематогенным остеомиелитом отсутствует, и это заболевание тесно связано с социальными и экономическими факторами [2]. В возрастном аспекте преобладают дети школьного возраста, в то же время, увеличивается число новорожденных и детей грудного возраста, страдающих эпифизарным остеомиелитом, изменилась сезонность заболевания. Проблема острого гематогенного остеомиелита обусловлена недостаточной изученностью патогенеза, высоким процентом диагностических ошибок, поздней госпитализацией больных с данной патологией, серьезными осложнениями, приводящими к неблагоприятным исходам заболевания и хронизации процесса [1–4].

Подострая стадия ОГО – это патологический процесс, при котором возможно обратное развитие, приводящее к выздоровлению, либо переход в хроническую стадию.

Цель работы – исследование и анализ клинического течения, общих принципов диагностики и тактики лечения в подострой стадии острого гематогенного остеомиелита у детей.

Материалы и методы исследований. На базе клиники кафедры детской хирургии Гродненского медицинского университета были исследованы истории болезни 475 больных с ОГО, из них 51 человек с подострой стадией, лечившиеся в ГОДКБ в 1976 – 2009 гг. Из них 33 (70,5%) мальчика и 15 (29,5%) - девочек. Все больные были от 0 до 14

лет. Койко-дни у детей были разные. До 30 дней – 7 (13,8%), с 31-60 – 21 (41,2%) и больше 60 – 23 (45%). Длительность заболевания до поступления и дата у всех детей была разная. В тяжелом состоянии находилось 23 (45,1%) больных, в среднетяжелом – 18 (35,3%) и удовлетворительном состоянии было 10 (19,6%). Длительность температурной реакции составила: от 1 до 2 суток – 4 больных и свыше трех суток – 21 больной. Отсутствие температурной реакции у 26 больных. Сроки нормализации общего состояния до 15 суток – 26 (51%), 16-30 – 12 (23,5%) и больше 30 – 13 (25,5%). Характерна сезонность заболевания весенне-осенний период – 37 (72,5%) больных, а летне-зимний – 14 (27,5%). Всем детям выполнялось рентгенографическое исследование костей.

Результаты и их обсуждение. По локализации наиболее часто встречался остеомиелит бедренной кости – 20 (39,2%) случаях. Остеомиелит большеберцовой кости был у 25(49%) больных. Остеомиелит плечевой кости у 3(5,9%). Остеомиелит локтевой кости – 3 (5,9%) больных.

У всех больных наблюдались рентгенологические признаки подострой стадии ОГО: деструктивные изменения, периостальные наложения, мелкие секвестры. Сочетание 2-х признаков: деструктивные изменения и периостальные наложения отмечались у 36 больных. Сочетание всех 3-х признаков у 9-х больных и у 6 наблюдались только деструктивные изменения. Всем детям проводилось оперативное лечение: множественная чрескожная остеоперфорация с последующим внутритканевым введением антибиотиков путём электрофореза.

Остеоперфорация выполнялась в течение 3-6 суток – 30 (58,8%) больным, 7-10 сутки – 16 (31,4%), позже 10 суток – 5 (9,8%). Сроки от поступления до множественной чрескожной остеоперфорации у всех больных были разные. До 30 – 0 (0%), 31-60 – 35 (68,6%) и больше 60 – 16 (31,4%). Сроки от выполненной множественной чрескожной остеоперфорации до выписки составили: до 15 дней – 24 (47%) больных, после 15 – 27 (53%).

Осложнений со стороны костной структуры не наблюдалось. Больные были выписаны в удовлетворительном состоянии, с гипсовой повязкой и контролем через месяц.

Выводы:

1. Подострая стадия ОГО составляет около 11% случаев.
2. Основными признаками подострой стадии ОГО являются рентгенологические и лабораторные данные, местные проявления.
3. Эффективным методом лечения подострой стадии ОГО является множественная чрескожная остеоперфорация с последующим внутритканевым введением антибиотиков путём электрофореза.
4. Оптимальным сроком проведения множественной чрескожной остеоперфорации является 1-2 месяца с момента заболевания.

Список литературы:

1. Акжигитов Г.Н., Юдин. Я.Б. Гематогенный остеомиелит. — М.: Медицина, 1998. — С. 288.

2. Бордиян С.Г. Заболеваемость, течение и исходы гематогенного остеомиелита у детей // Бюллетень СГМУ. — 2006. — № 1. — С. 35-37.

3. Бордиян С.Г., Бабикова. Дифференциально-диагностические критерии острого гематогенного остеомиелита костей, формирующих тазобедренный сустав, и реактивного артрита тазобедренного сустава // Остеомиелит у детей: Тезисы докладов Российского симпозиума по детской хирургии. — Ижевск, 2006. — С. 36-38.

4. Галкин В.Н., Разин М.П., Скобелев В.А., Саламайкин Н.И. Гематогенный остеомиелит у детей: Учебно-методическое пособие для студентов медицинских вузов. — 2-е изд., дополненное. — Киров, 2004. — С. 37.

ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС ПРИ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Ковальчук В.И. - д.м.н., зав. кафедрой; Глуткин А.В. - аспирант

УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра детской хирургии, Гродно, Беларусь, glutkinaalex@mail.ru

The thermal trauma is actual and social and economically important problem now that is caused by high prevalence among all age groups of the population, a heavy clinical current and duration of treatment. In given article the condition свободнорадикальных processes in fabrics (a liver, a lung, heart, a kidney) is considered at modeling of a thermal trauma at infant rats.

Key words: oxidative stress, infant rats, a thermal burn, heart, a liver, a kidney, a lung.

Введение. Термическая травма является актуальной и социально-экономически важной проблемой в настоящее время, что обусловлено высокой распространенностью среди всех возрастных групп населения, тяжёлым клиническим течением и длительностью лечения [2, 4, 7].

Во всех тканях живых организмов в норме при определённой интенсивности непрерывно протекает свободнорадикальное окисление, а при обширных ожогах кожи происходит избыточное выделение продуктов перекисного окисления липидов, приводящих к разнообразным патологическим явлениям и нарушению функций жизненно важных органов [4].

Преобладание продуктов перекисного окисления липидов, в результате повышения их образования, или угнетение антиоксидантной защиты, сопровождается активацией деструктивных процессов и развитием окислительного стресса, который является важным патогенетиче-

ским фактором многих заболеваний, связанных с функциональными нарушениями биологических мембран, вызывающих серьёзные, необратимые изменения в метаболических внутриклеточных процессах, приводящих к гибели клетки и в дальнейшем всего организма [1].

Целью исследования было определение продуктов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты при термической травме в эксперименте.

Материалы и методы исследований. Исследования выполнены на крысах Wistar массой 55-65 г. в возрасте 30 суток. Все животные содержались в одинаковых условиях, на стандартном пищевом режиме. Все исследования проводились с разрешения комитета по биомедицинской этике Гродненского государственного медицинского университета.

В условиях адекватного обезболивания тиопенталом натрия (50 мг/кг), введённого внутривенно, производили удаление шерсти (выстригание с последующим выбриванием) со спины крысы и специально разработанным устройством осуществляли моделирование ожоговой травмы, площадью около 8-9%, что соответствовало IIБ степени. В результате получались стандартные по площади ожоговые раны. Спустя 2 часа от момента нанесения ожоговой травмы, проводили возмещение объёма циркулирующей крови раствором Рингера 50 мл/кг. Забор тканей (сердце, лёгкое, печень, почка) для исследования осуществляли на 1-е, 3-е, 7-е, 14-е, 21-е сутки, что соответствует периодизации ожоговой болезни.

Для изучения показателей прооксидантно-антиоксидантного равновесия: малоновый диальдегид (МДА) и каталаза, производили измельчение размороженных образцов, гомогенизировали в четырёхкратном объёме 0,01 М К-фосфатного буфера (рН 7,4), содержащего 0,1 ммоль ЭДТА в гомогенизаторе WPW-30 (Польша) с тефлоновым пестиком (2000 об/мин, 10 циклов). Содержание МДА оценивалось по интенсивности окраски триметинового комплекса спектрофотометрически на «Solar» PV 1251C при длине волны 535 нм. Каталазная активность в тканях оценивалась по количеству израсходованной перекиси водорода, способного образовывать с солями молибдена стойко окрашенный комплекс на спектрофотометре «СФ-46» при длине волны 410 нм.

Статистическую обработку и расчёт показателей проводили с использованием пакета программ «Statistica 6.0». Проверяли значения на нормальность распределения с помощью критерия Шапиро-Уилка и при нормальном распределении результаты представлены в виде среднего значения и ошибки среднего. При неправильном распределении рассчитывали медиану (Me) и интерквартильный размах (25-75%). Статистическую значимость результатов оценивали методом непараметрической статистики для независимых выборок – критерий Манна-Уитни.

Результаты и их обсуждение. На основании исследования тканей (сердце, лёгкое, почка, печень) у крыс при моделировании ожоговой травмы было установлено, что на 1-3-и сутки от воспроизведения ожо-

говой травмы наблюдается наибольшее увеличение активности показателей перекисного окисления липидов (а именно, повышение уровня МДА), по отношению к контролю, но к концу 21-х суток происходит снижение активности данного показателя. Наряду с этим происходило незначительное снижение степени антиоксидантной защиты (снижение содержания каталазы).

Нарушение баланса показателей ПОЛ и АОЗ вследствие ожоговой травмы вызывает в организме увеличение образования активных форм кислорода, имеющих высокую реакционную способность, а недостаточная активность механизмов АОЗ является одной из причин дестабилизации клеточных мембран, приводящая к выраженным нарушениям гемодинамики, микроциркуляции, метаболическим расстройствам с последующим нарушением функций во всех органах [3, 5, 6].

Из приведенных данных следует, что тяжёлая термическая травма приводит к генерации продуктов перекисного окисления липидов и угнетению антиоксидантной защиты, которые, в свою очередь, приводят к развитию окислительного стресса, с последующими разнообразными патологическими эффектами во внутренних органах. В связи с этим коррекция окислительного стресса у больных с ожоговой болезнью является перспективным направлением при данной патологии.

Выводы:

В острый период термической травмы (1-3-и сутки) происходит наиболее выраженная активация ПОЛ и снижение АОЗ, что обуславливает развитие окислительного стресса.

Выявленные изменения свидетельствуют о необходимости применения при термических ожогах различных средств, влияющих на процессы окислительного стресса.

Список литературы:

1. Горожанская, Э.Г. Свободнорадикальное окисление и механизмы антиоксидантной защиты в нормальной клетке и при опухолевых заболеваниях/ Э.Г. Горожанская // Клиническая диагностика. – 2010. – №5. – С. 28-44.
2. Козинец, Г.П. Ожоговая интоксикация. Патогенез, клиника, принципы лечения. Монография / Г.П. Козинец и [др.]. – Москва: МЕДпресс-информ, 2005. – 183 с.
3. Лекманов, А.У. Пролонгированная вено-венозная гемофильтрация в интенсивной терапии детей с тяжёлой термической травмой / А.У. Лекманов и [др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2008. - №1. – С. 19-21.
4. Парамонов Б.А., Поремский Я.О., Яблонский В.Г. / Ожоги. // – СПб.: Спецлит, 2000. – С. 480.
5. Почепень, О.Н. Коррекция метаболических нарушений у пациентов с обширными ожогами / О.Н. Почепень // Здоровоохранение. – 2010. - №12. – С. 8-14.
6. Почепень, О.Н. Перекисное окисление липидов и окислитель-

- ный стресс у пациентов с тяжёлой термической травмой / О.Н. Почепень // Здоровоохранение. – 2011. - №1. – С. 19-23.
7. Ханенко, О.Н. Причины ожоговой травмы у детей / О.Н. Ханенко // Здоровоохранение. – 2010. - № 2. – С. 78-80.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИПОСПАДИИ

**В.И.Ковальчук – д.м.н., зав. кафедрой детской хирургии;
К.М.Иодковский – к.м.н., доцент**

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

Hypospadias - one of the most wide-spread malformations of the penis. Complication rate after hypospadias repair depending on the type of operation is about 10-24,2 %. Were analyzed treatment results of treating 198 children with hypospadias.

Key words: hypospadias, operation, urethroplasty.

Введение. Гипоспадия является самым распространенным пороком развития уrogenитальной системы и наблюдается в среднем у 1 новорожденного на 200-300 мальчиков. Проксимальная гипоспадия относится к наиболее сложным формам гипоспадии и встречается значительно реже – у 1 из 1250 мальчиков. Гипоспадия, особенно ее тяжелые формы, оказывают отрицательное влияние на развитие полового члена, общее развитие и формирование личности больного, сексуальное поведение больных в фертильном возрасте. Своевременное оперативное лечение гипоспадии оказывает благоприятное влияние на психологический статус ребенка. Целью коррекции гипоспадии является исправление деформации полового члена, перемещение меатуса на верхушку полового члена, наличие хорошей струи мочи и, в определенном смысле, косметический эффект. Применение разных операций по созданию уретры при гипоспадии дает неудовлетворительные результаты в 11,5-35 %. [1, 3, 4, 5]

Материалы и методы исследований. В нашей клинике за период с 2001 по 2010 гг. оперировалось 198 детей с разными формами гипоспадии: головчатой – 13, венечной – 82, стволовой – 95, мошоночной и члено-мошоночной – 8 мальчиков. 21 больному выполнены двухэтапные операции и 177 – одноэтапные. Методики применяемых операций представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Распределение больных в зависимости от формы гипоспадии и метода операции

Форма гипоспадии	Метод операции								
	GAP	Вып р пол. чл.	MA GPi	Mati eu	DU- AGO	Snod grass	Duck ett	Два эта- па	Все- го
Головчатая		2	11						13
Венечная	9		35	4	15	19			82
Стволовая			3	22	9	39	6	15	95
Члено- мошоночная							1	3	4
Мошоноч- ная							1	3	4
Итого	9	2	49	26	24	58	8	21	198

Осложнения в виде свищей отмечены у 34 (17,2%), у 9 (4,5%) больных наступило расхождение швов и рецидив гипоспадии и 5 (2,5%) больным потребовалось бужирование меатуса.

Результаты и их обсуждение. Операция MAGPi «Meatal Advancement and Glanuloplasty» выполнялась, если не было искривления полового члена при головчатой, венечной и дистальной стволовой формах. У 5 (10,2%) образовались свищи, у 2 наступил рецидив гипоспадии. Осложнения развились вследствие ушивания головки полового члена с натяжением, в основном, при дистальной стволовой форме. При глубокой вентральной борозде на головке у 9 больных с венечной гипоспадией применили операцию «сближения» головки (GAP-glans approximation procedure) [1]. Осложнения развились у 3 больных: у 1 свищ, у 2 расхождение швов. Больше всего осложнений получено после операции Маттье (перевернутым кожным лоскутом с вентральной поверхности полового члена). Оперировано 26 детей, свищи образовались у 8 (30 %) и расплавление лоскута у 3 больных. Хорошие результаты получены после операции DUAGO «Distal Urethral Advancement Glanuloplasty Operation», которая заключается в мобилизации дистальной части уретры, иссечении рубцов и вшивании уретры в расщепленную головку [4]. Преимуществом этой методики является то, что ее можно применять при искривлении полового члена, но только при дистальных формах гипоспадии, венечной и дистальной стволовой. При использовании данной методики свищи обычно не образуются, если не повреждается уретра при ее мобилизации. У 4 больных развился стеноз сформированного наружного отверстия уретры и 1 свищ, потребовавшие после операции нескольких сеансов бужирования и закрытия свища.

С 2004 г. в клинике внедрена операция Снодграсс, которая приме-

няется по настоящее время. Методика является менее сложной, при которой используется нативная уретральная пластинка и тубуляризация местных тканей, но применение ее возможно, если нет деформации полового члена. Сначала результаты лечения не отличались от предыдущих методов, но с 2006 г. для закрытия и укрепления линии швов вновь сформированной уретры стали применять подкожный лоскут [2]. Всего оперировано методом Снодграсс 59 больных из них 50 – по модифицированной методике. Осложнения в этой группе в виде свищей развились у 9 больных (15%) и у 2 больных стриктура наружного отверстия уретры. При проксимальных стволовых, члено-мошоночных и мошоночных формах выполнялись одноэтапные операции Дакета в модификациях. При этой операции используется хорошо васкуляризированный расслоенный препуциальный лоскут, из которого создается новая уретра[1]. Слабым местом этой операции является анастомоз конец в конец вновь сформированной уретральной трубки с естественной уретрой, где чаще всего образуются свищи или стриктуры, это пеноскrotальный угол. Было оперировано 8 больных, у 2 (25%) образовались свищи, у 1 – стриктура анастомоза, потребовавшие повторных операций. Двухэтапные операции выполнены у 21 больного, первый этап операции – выпрямление полового члена производились способом Омбредана-Майса – перемещение кожи крайней плоти с тыльной поверхности на волярную. Через 6-12 месяцев выполнялся второй этап операции – уретропластика методом Дюплея. Положительные результаты получены у 17 больных (80%). Применяя одноэтапные или многоэтапные методики мы всегда выводили отверстие искусственной уретры на вершину головки полового члена. Целесообразность такого расположения меатуса обоснована косметическими соображениями, необходимостью прямого направления струи мочи без ее разбрызгивания, лучшей способностью к оплодотворению при половом акте. Стриктуры наружного отверстия уретры после пластики обычно появлялись через 1-2 недели после операции, и лечение их осуществлялось консервативными методами – бужированием. Кожно-уретральные свищи – наиболее частое осложнение после различных методов операции. Частота их варьирует в зависимости от метода операции и длины формируемой тубуляризированной уретры. Чем протяженнее формируемая уретра, тем чаще развиваются осложнения. Образование послеоперационных свищей после уретропластики являлось, как правило, следствием натяжения по линии швов формируемой уретры, вызванного недостаточным количеством пластического материала на вентральной поверхности полового члена или формирующегося меатального стеноза.

Выводы. Следует заключить, что в настоящее время нет идеального метода лечения гипоспадии, однако при различных формах гипоспадии показаны определенные виды пластики уретры. Выбор метода операции зависит от величины искривления полового члена, величины смещения наружного отверстия уретры в проксимальном направлении,

выраженности борозды по вентральной поверхности головки, выраженности уплощения головки, наличия меатального стеноза, дисплазии кожи вентральной поверхности полового члена, наличия или отсутствия спонгиозной ткани вокруг дистальной части уретры.

Анализ причины развития осложнений при оперативной коррекции гипоспадии, их профилактика, разработка эффективных новых методов лечения или усовершенствование уже существующих позволят в значительной мере улучшить результаты лечения этой категории пациентов.

Список литературы:

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. – СПб. ООО "Раритет-М". 1999. 3.
2. Дубров В.И. Результаты одномоментной коррекции стволовой гипоспадии у детей операцией Снодграсс. Актуальные вопросы детской хирургии. Витебск. 2008. 108-110.
3. Рудин Ю.Э. Способ одномоментной коррекции проксимальной гипоспадии дезэпителизированным лоскутом крайней плоти. Урология. 2002. 5. 58-63.
4. Smigilski M., Wolski J., Skobiejko – Wlodarska L. i wsp. Operacja dystalnych postaci spodziectwa metoda Duago // IX Zjazd Pol.Tow.Chir.Dziecięcych, Kraków. 1996. 83-84.
5. Koszutski T., Kudela G., Utrata W. Ocena wyników leczenia spodziectwa obwodowego sposobami Matieu i Snodgrassa. Urologia. – Urologia Polska. 2004. 57.2.

ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ В ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

Кончаковский В.В.- заведующий отделением

*Отделение детской хирургии УЗ «Мозырская городская больница»,
г. Мозырь, Беларусь, valentin.k2010@gmail.com*

Введение. Внедрение в клиническую практику лапароскопических операций - особая глава хирургии, которая открыта K. Semm (1982) и J. Schrieber (1987). За минувшее десятилетие в хирургии произошли события, существенно изменившие принципы оперативного лечения многих заболеваний[1, 2, 3]. Достижения последнего десятилетия позволили выполнять эндохирургические операции и на уровне районного звена здравоохранения по мере укомплектования оборудованием и подготовке специалистов. Объем эндохирургических вмешательств зависит от оснащенности оборудованием, уровня подготовки специалистов.

Первая лапароскопическая аппендэктомия в ОХД УЗ «МГБ» была

выполнена в 2002 году.

Материалы и методы исследований. За последние 6,5 лет (2005-2011гг.) в отделении выполнено 333 лапароскопических вмешательств. Из них, при остром аппендиците - 154, варикоцеле - 142, острой спаечной кишечной непроходимости - 7, травме печени - 1, травме селезенки - 3, разрыве желчного пузыря - 1, диагностических лапароскопий - 23, релапароскопий – 2.

Результаты и их обсуждение. В отделении выполнено 154 лапароскопических аппендэктомий: по поводу гангренозного – 12, флегмонозного – 133, катарального аппендицита – 9. Возраст пациентов составил: до 3 лет – 4 (3%); 3-7 лет – 21 (14%); 7 - 15 лет – 129 (83%). В послеоперационном периоде выполнено 2 релапароскопии: одна по поводу формирующегося абсцесса правой подвздошной ямки, вторая - диагностическая при подозрении на послеоперационное осложнение. Было 2 конверсии в случаях сложных технических условий выполнения операции в начале освоения метода. Средний срок госпитализации составил 7 дней.

По поводу варикоцеле оперированы 142 пациента в возрасте 10 - 16 лет. У всех с левой стороны. У двух пациентов наблюдали рецидив варикоцеле. Они были повторно оперированы лапароскопически. Средний срок лечения составил 5 дней.

Острая спаечная непроходимость кишечника в 7 случаях разрешена эндоскопически: у одного ребенка - 4лет и у 6 пациентов 7 - 15 лет. Спаечная непроходимость возникла у одного ребенка после многоэтапного лечения болезни Гиршпрунга, а у 6 после стандартных аппендэктомий. Среднее пребывание на больничной койке составило 8 дней.

При закрытой травме живота под лапароскопическим контролем проведено: 1 разрыв печени, 3 разрыва селезенки и выполнена холецистэктомия при изолированном разрыве желчного пузыря. Все дети выздоровели.

Выводы. Бурное развитие эндовидеохирургии, расширяющиеся ее возможности коснулись и районных отделений, тому подтверждение – наш скромный опыт.

В детском хирургическом отделении нами оперированы лапароскопически 100% пациентов с варикоцеле, 7 из 7 пациентов со спаечной кишечной непроходимостью, выполнено 53% от всех аппендэктомий, а эндоскопический контроль при повреждении паренхиматозных органов брюшной полости позволяет обойтись без лапаротомии.

Список литературы:

1. Аверин В.И. Возможности лапароскопии в детской хирургии / В.И. Аверин // Мед. новости. - 2000. - №4 - с.36-38.
2. Дронов А.Ф. Эндоскопическая хирургия у детей / А.Ф. Дронов, И.В. Поддубный, В.И. Котловский. // М.,2002-С.189-195.
3. Федоров И.В. Эндоскопическая хирургия / И.В. Федоров, Е.И. Сигал, В.В. Одинцов. // ГЭОТАР-МЕД, 2-е изд.-М. – 2001 - С.331-349.

АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ УДАЛЕНИЯ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ ПИЩЕВОДА И ЭЗОФАГОСКОПИИ У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Король И.М* .- д.м.н., профессор; Лазарчик И.В. – к.м.н., зам. главврача по мед. части; Сецко А.П. – зав. отд. оториноларингологии

**ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
кафедра оториноларингологии;
УЗ «Минская областная детская клиническая больница», Минск,
Беларусь.igor.karol@gmail.com*

In article pressing questions of clinic and removal of alien bodies of a gullet at children, possible complications are presented. A choice of methods of treatment.

Key words: children, alien bodies, gullet, removal, methods, complications.

Введение. Инородные тела у пациентов детского возраста наиболее часто встречаются в возрасте 1-3 лет и застревают в 60-80% в первом физиологическом сужении пищевода [1].

В качестве способствующих факторов называют несовершенство иннервации гортаноглотки, несостоятельность зубочелюстной системы, повышенную активность и любознательность детей, привычку брать в рот различные предметы, недостаточный уход за детьми и др.

Длительное пребывание инородного тела в пищеводе может привести к его перфорации с такими тяжелыми осложнениями, как флегмона шеи и медиастинит, нередко с летальным исходом [2, 3, 4, 5, 6].

Материалы и методы исследований. Анализу подвергнуты 104 случая инородных тел пищевода у пациентов детского возраста Минской области в период с 2001 по 2010 гг. При этом в большинстве 92 (88,5%) случаях удаление инородных тел производилось в условиях клиники, в остальных 8 (7,7 %) - при выезде в районных больницах. Для выполнения эзофагоскопии в нашем распоряжении имелись набор техники с жёсткими трубками различного размера (система Фриделя и система Мезрина), а также гибкие фиброскопы и набор специальных инструментов для удаления инородных тел. Для выбора эндоскопа придавалось значение тому, с какой системой врач имел наибольший опыт работы. Принципиально считалось, что жёсткий эзофагоскоп применим как в диагностических целях, так и при удалении инородных тел.

Перед проведением эзофагоскопии с целью удаления инородных тел обязательным являлось рентгенологическое или КТ исследование. В последние годы мы принципиально придерживаемся выполнения эзофагоскопии даже у взрослых под общим обезболиванием при полной релаксации.

Результаты и их обсуждение. У детей младшего возраста, у кото-

рых отсутствовали свидетели проглатывания инородных тел, замечали, что они вдруг без видимых причин отказывались от приёма пищи. Часто пациенты становились беспокойными вследствие растяжения пищевода инородным телом или повреждения его стенки. Особую опасность представляли осколки стекла, которые проглатывались, окутанные разжеванной пищей, и не могли повернуться в пищеводе вдоль своей продольной оси. Аналогичным нам представляется и механизм внедрения в стенку пищевода игл, гвоздей и других подобных предметов. Более редко встречались инородные тела в нижнем сужении пищевода (4 случая – 3,8 %). Застревание пищи в нижних отделах у 1 пациента (0,9%) было связано с рубцовым стенозом пищевода.

Когда попытки удаления инородного тела или его измельчения с применением жёсткого эзофагоскопа оставались безуспешными, в 2 случаях (1,9%) приходилось прибегать к шейной эзофаготомии (подход всегда слева, гортань, трахея и щитовидная железа отводились вправо). При глубоко располагавшихся и внедрившихся в стенку пищевода инородных телах переводили пациентов в Детский хирургический центр для торакотомии – 2 случая (1,9%).

При повреждении стенок пищевода назначались высокие дозы антибиотиков (метронидазол, цефазолин).

Иногда небольшие инородные тела после транспортировки пациентов обнаруживались при рентгенологическом контроле в желудке или кишечнике (6 случаев) и беспрепятственно выходили естественным путём. Однако такие пациенты госпитализировались и осуществлялись наблюдение, рентгенологический контроль и контроль за стулом. Если инородное тело удалялось быстро и без осложнений, при дальнейшем наблюдении не возникало никаких проблем.

При длительном нахождении инородного тела в пищеводе вследствие повреждения его стенки или вторичного некроза возникал медиастинит, прогноз становился сомнительным (1-0,9%).

На основании многолетнего опыта нами разработаны и применяются показания и противопоказания для применения жестких и гибких эндоскопов с целью удаления инородных тел пищевода (таблица).

Таблица - Показания и противопоказания к эзофагоскопии в зависимости от метода

№ п/п	Показания	Фиброскопия	Эзофагоскопия жёстким эндоскопом
1.	Гастроэзофагеальный рефлюкс	метод выбора	не показана
2.	Ожог пищевода	альтернативный метод	
3.	Эзофагит (инфекционный, медикаментозный, лучевой)	метод выбора	не показана

4.	Нарушение моторики (ахалазия, кольцевидные и серповидные мембраны)	метод выбора	не показана
5.	Варикозные узлы пищевода	метод выбора	не показана
6.	Перфорация пищевода	метод выбора	альтернативный метод
7.	Опухоль гипотаринкса	метод выбора	
8.	Опухоль пищевода	метод выбора	альтернативный метод
9.	Послеоперационный контроль	метод выбора	не показана
10.	Чрескожная эндоскопическая гастростомия	метод выбора	не показана
11.	Дивертикул Ценкера	равнозначные методы	
12.	Инородное тело пищевода	равнозначные методы	
13.	Панэндоскопия (одномоментная микроларингоскопия, эзофагоскопия и трахеобронхоскопия)	равнозначные методы	
Противопоказания			
1.	Терапевтическая эзофагоскопия	не имеется	
2.	Диагностическая жёстким эзофагоскопом		тяжелое общее состояние, склонность к кровотечениям, дыхательная недостаточность
3.	Диагностическая фиброскопия	не имеется	

Обычная эзофагоскопия не требовала в последующем особого лечения. Если имелись повреждения слизистой пищевода, то предписывалось воздержание пациента от принятия пищи, а также от назначения антибиотиков, чтобы не замаскировать начинающийся медиастинит.

При подозрении на перфорацию пищевода (подкожная эмфизема при пальпации шеи) незамедлительно выполнялась боковая рентгенограмма (признаки наличия воздуха и расширение превертебральной тени). Соответственно, при подозрении на перфорацию пищевода в глубоких отделах – рентгенография органов грудной клетки (плевральный выпот) и рентгенография органов брюшной полости в положении пациента стоя.

Выводы:

При явных признаках инородного тела принципиальным подходом остается немедленное удаление его при эзофагоскопии. Но даже в случаях рентгенологически не подтвержденного, но обоснованного подозрения на инородное тело пищевода показана эзофагоскопия. В этих слу-

чаях выполнять её целесообразно гибким эндоскопом. Категорически противопоказаны попытки проталкивания инородного тела насильственным принятием пищи (хлебных корок, каши и др.), а также слепого удаления с помощью монетоловок или проталкивания в желудок зондом, что может привести к жизненно опасным осложнениям.

1. Указания на перфорацию пищевода требуют проведения по всем правилам дальнейшего лечения в большинстве случаев с привлечением торакального хирурга.

2. Применение гибких и жестких эндоскопов взаимозаменяемо лишь частично. Фиброскоп имеет то преимущество, что в диагностических целях может использоваться при локальной анестезии и применяться часто одновременно для гастродуоденоскопии.

Список литературы:

1. Ашуров, З.М. Необычное инородное тело пищевода у ребенка / З.М. Ашуров, Д.М. Мустафаев // Вестн. оториноларингологии. – 2007. – № 2. – С. 59–60.

2. Длительно стоящее инородное тело пищевода, осложненное его перфорацией, флегмоной шеи, медиастинитом / В.Г. Зенгер [и др.] // Рос. оториноларингология. – 2008. – № 3. – С. 162–166.

3. Необычное инородное тело пищевода у ребенка (металлический крючок) / Г.А. Голубовский [и др.] // Рос. оториноларингология. – 2008. – № 2. – С. 92–95.

4. Нечипоренко, О. П. Эндоскопическое удаление инородных тел из пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки / О.П. Нечипоренко, В.В. Житников // Студенческая медицинская наука 21 века : материалы 8-й междунар. науч.-практ. конф. – Витебск, 2008. – С. 42–44.

5. Пинчук, Т.П. Эндоскопическая тактика при инородных телах верхних отделов желудочно-кишечного тракта / Т.П. Пинчук, М.М. Абакумов, О.В. Квардакова // Эндоскоп. хирургия. – 2010. – № 1. – С. 52–56.

6. Zenner, H.P. Praktische Therapie von HNO-Krankheiten / H.P. Zenner. – Stuttgart ; New York, 2008. – S. 415–417.

ЭТАПЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Морозов Д.А. - д.м.н. профессор, зав. кафедрой; Жарков Д.А. - к.м.н. ассистент; Райгородская Н.Ю.* - к.м.н. ассистент; Фадеева О.Е. - ординатор

*«Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского». Кафедра хирургии детского возраста им. проф. Н.В.Захарова
Кафедра пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диабетологии, Россия, Саратов

The paper analyses results of diagnosis and first stage of surgical correction girls with adrenogenital syndrome.

Key words: adrenogenital syndrome, surgical correction.

Дискуссионность вопросов о методах и сроках хирургической коррекции наружных гениталий при ложном женском гермофродитизме, оценка косметического результата с сохранением сенситивных зон составляет актуальность данной патологии.

Проведен ретроспективный анализ диагностики и методов хирургического лечения 70 пациентов с врожденной дисфункцией коры надпочечников (ВДКН) с различными формами и степенью вирилизации, находившихся в Саратовском региональном центре патологии пола в период с сентября 2001г. по сентябрь 2011г.

В 2001-2011гг. обследовано 70 пациентов, у 63 выполнена хирургическая коррекция наружных гениталий. В нашей клинике мы наблюдали две формы ВДКН: вирильную (26%) и сольтерную (74%). Ведущим клиническим синдромом у всех девочек было интерсексуальное строение наружных половых органов и электролитные нарушения при сольтерной форме. Согласно классификации А. Prader, 49 (70%) пациентов составили девочки с III степенью вирилизации (гипертрофия клитора с урогенитальным синусом), 13 человек (18,6%) - II степень (гипертрофия клитора при нормальном входе во влагалище, с частичным сращением больших половых губ), 5 человек (7,2%) - IV степень (единое мочеполовое отверстие, открывающееся у основания клитора), 3 человека (4,2%) - V степень (пениальная уретра). Из 70 пациенток, страдающих ВДКН, трое после рождения зарегистрированы в мужском гражданском поле, после проведенного обследования им потребовалась смена пола. В лабораторной диагностике оценивали уровень 17-ОНР, электролитные показатели плазмы крови (калий, натрий), гормонального статуса (ЛГ, ФСГ, тестостерон, кортизол, эстрон, эстрадиол). Всем пациентам выполнено кариотипирование – у 70 обследуемых девочек кариотип 46XX. При IV-V степенях вирилизации в настоящее время методом исследования является молекулярно-генетическое обследование CYP гена. Обще-

клинические методы исследования: оценка антропометрических показателей, костного возраста, стадии полового развития, ультрасонография органов малого таза и надпочечников. Программу предоперационной подготовки определяли в каждом отдельном случае совместно с эндокринологами центра.

Многообразие анатомических вариантов строения наружных гениталий диктует необходимость индивидуального хирургического подхода. При коррекции мускулинизированных гениталий II степени применялась одноэтапная методика. При III степени выполняли эндоскопическое определение формы уrogenитального синуса (УГС), при подсфинктерной форме выполняли одноэтапную феминизирующую пластику. Пациентам с III степенью вирилизации с высокой формой УГС и при IV-V степенях вирилизации выполнена двухэтапная пластика. При IV-V степенях вирилизации проводилась диагностическая лапароскопия. Первый этап феминизирующей пластики выполнен 52 (82,4%) детям, возраст на момент операции от 7 мес. до 3 лет – 41 человек, от 3 до 10 лет – 11 человек. В 34 случаях первый этап феминизирующий коррекции выполняли по методике проф. Окулова А.Б., включающей резекцию гипертрофированного клитора и пластику половых губ. Резекция головки гомолога ограничивалась областью ладьевидной ямки. Гипертрофированные кавернозные тела выделяли от головки с лигированием на уровне лонных костей. Восстанавливали целостность бульбокавернозной мышцы. Из кожи гомолога полового члена формировали малые половые губы. 17 пациентам после выделения кавернозных тел выполняли мобилизацию дорзального сосудисто-нервного пучка. Резекцию головки выполняли по боковым поверхностям, головку подшивали к культе резецированных пещеристых тел. 12 пациентам в ходе первого этапа выполнено рассечение уrogenитального синуса. В одном наблюдении при IV степени вирилизации одномоментно выполнена резекция гипертрофированного гомолога полового члена и интроитопластика.

Вторым этапом 9 (14%) пациенткам выполнена интроитопластика, возраст на момент операции от 10 до 16 лет.

В одном наблюдении ребенка 15 лет после впервые проведенного обследования установлен диагноз: 46XX; Нарушение формирования пола. ВДКН вирильная форма, V степень вирилизации по А. Prader. Ребенок был воспитан и адаптирован в мужском поле. Родители от феминизирующей пластики отказались, после психологической экспертизы выполнили экстрипацию матки с придатками, через 6 мес. протезирование тестикул и первый этап буккальной уретропластики.

Косметический результат феминизирующих коррекций в большинстве случаев мы оценили как хороший. В двух случаях в послеоперационном периоде вследствие падения произошел краевой отрыв малой половой губы, что потребовало повторного оперативного вмешательства, в большинстве наблюдений в раннем послеоперационном периоде отмечали имбибицию лоскутов гематомами и их отек, что никак не по-

влияло на конечный косметический результат, в одном случае, через 7 лет после первичной феминизирующей пластики на фоне нерегулярного приема гормональных препаратов – отмечалась вторичная гипертрофия головки клитора.

Таким образом, выполнение одноэтапной или двухэтапной феминизирующей пластики в раннем возрасте позволяет получить хороший косметический результат, а сохранение сенситивных зон клитора при сохранении сосудисто-нервного пучка в последующем обеспечивает хорошую психосексуальную адаптацию пациенток.

Список литературы:

1. Дедов И.И., Семичева Т.В., Петеркова В.А. Половое развитие детей : норма и патология. – М., 2002.
2. Окулов А.Б., Негмаджанов Б.Б. Хирургические болезни репродуктивной системы и секстрасформационные операции. – М., 2000.
3. Колисниченко М.М. Первый этап феминизирующей пластики наружных гениталий у девочек с врожденной дисфункцией коры надпочечников /Дисс. к.м.н., Московский государственный медико-стоматологический университет. 2009.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СОБСТВЕННОЙ МОДИФИКАЦИИ МЕТОДИКИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИ АССИСТИРОВАННОЙ ВНЕБРЮШИННОЙ ГЕРНИОРАФИИ ПО LEE-YEUNG У ДЕТЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ ИГЛЫ ВЕРЕША И ИГЛЫ ДЕШАНА

**Никуленков А.В., Мустайкин С.Н., Пыжык В.Н. – врачи-хирурги
хирургического отделения для детей**

**Троян В.В. – профессор, д.м.н., заведующий кафедрой детской
хирургии Варда И.Ф. – к.м.н., доцент кафедры детской хирургии**

*УЗ «Минская областная детская клиническая больница», Минск, Беларусь,
modkb@inbox.ru*

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»

Введение. Методики «традиционных» оперативных вмешательств при паховых грыжах и сообщающейся водянке у детей отработаны и совершенствовались в течение длительного времени. Однако такие их недостатки, как риск интраоперационной травматизации элементов семенного канатика с последующим развитием ишемии яичка, его гипотрофии и нарушения фертильности, заставляли детских хирургов и уро-

логов искать новые методы хирургических вмешательств, лишенных этих недостатков [1, 2].

Как известно, основным этиологическим фактором развития паховой грыжи, водянки яичка и семенного канатика у детей является патология облитерации влагалищного отростка брюшины. Исходя из этиопатогенеза этих заболеваний, наиболее логичным представляется стремление детских хирургов выполнить минимально инвазивное вмешательство и прервать сообщение брюшной полости с полостью мошонки на уровне внутреннего пахового кольца, без непосредственного контакта с элементами семенного канатика и выполнения пластики пахового канала.

С появлением в арсенале детских хирургов видеолапароскопических технологий появилась возможность выполнения таких вмешательств. В 90-е годы 20-го века детскими хирургами разработана лапароскопическая герниорафия с использованием интракорпорального хирургического шва [3]. Применение этой методики позволило получить отличный функциональный и косметический результат, однако широкого распространения она не получила ввиду относительной технической сложности.

Предложенная С.К. Yeung and К.Н. Lee лапароскопически ассистированная внебрюшинная герниорафия позволяет выполнять надежное ушивание внутреннего пахового кольца без применения интракорпорального шва с минимальным набором эндоскопического инструментария [4,5].

Материалы и методы исследований. С июня 2011г. в хирургическом отделении для детей УЗ «Минская областная детская клиническая больница» выполняется лапароскопически ассистированная герниорафия по Lee-Yeung в собственной модификации. Для выполнения такой операции требуется минимальный набор инструментария: игла Вереша, модифицированная игла Дешана, телескоп 3,5мм. Оптический порт устанавливается в области пупка. В отличие от оригинальной методики Lee-Yeung, установка инструментального лапаропорта не требуется, эндоскопический инструментарий не используется. При ревизии брюшной полости оценивается необходимость выполнения симультанной герниорафии с контрлатеральной стороны. С помощью поочередного использования модифицированной иглы Дешана и иглы Вереша через прокол в проекции внутреннего пахового кольца (по «линии бикини»), производится наложение кисетного шва забрюшинно вокруг внутреннего пахового кольца (нить пролен 2\0), с обязательным захватом подвздошно-лонного тракта, под постоянным визуальным контролем. Формируется узел, который затем погружается под кожу. Благодаря тому, что конец мандрена иглы Вереша закруглен, возможны ее атравматичное проведение и безопасная препаровка яичковых сосудов либо круглой связки матки забрюшинно. Затем выполняется контроль гемостаза, десуфляция, троакар из брюшной полости удаляется. Рана в области пупка (3,5 мм) и

прокол в паховой области (1,5мм) ушивания не требуют, используются стерильные лейкопластырные полоски.

Результаты и их обсуждение. По вышеописанной методике оперированы 10 детей, из них девочек - 8, мальчиков - 2. Возраст детей – от 2 до 5 лет. Двусторонняя паховая грыжа была у 5-ти из них, причем у 3-х наличие грыжи с другой стороны выявлено при ревизии во время вмешательства. У 2-х детей симультанно выполнялось вмешательство по поводу имевшейся пупочной грыжи. Длительность операции при односторонней грыже – до 10 минут, при двусторонней – 15-18 минут. Необходимости применения анальгетиков в послеоперационном периоде практически не возникало. Средняя длительность госпитализации – 3-4 сут. Диспансерное наблюдение в течение 3 месяцев не выявило каких-либо отдаленных осложнений, наблюдение продолжается.

Выводы:

На начальном этапе освоения и внедрения в клинику среди достоинств применения вышеописанной методики обращают на себя внимание следующие:

Для проведения такого вмешательства требуется минимальный набор инструментария, имеющийся в настоящее время практически в каждой клинике; очевидна возможность быстрого освоения такого вмешательства хирургами, не владеющими техникой интракорпорального шва.

Ревизия контрлатерального внутреннего пахового кольца и, при необходимости, симультанная герниорафия с противоположной стороны, выполнение вмешательства по поводу пупочной грыжи.

Простота методики, отсутствие необходимости использования лапароскопических манипуляторов, минимальная травматизация тканей.

Замечательный косметический результат.

Отсутствие необходимости в длительном пребывании в стационаре и применении анальгетиков в послеоперационном периоде.

По мере накопления опыта возможно применение данной методики, как операции выбора, при паховых грыжах в рамках программы «хирургия одного дня».

Список литературы:

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. — СПб., 1997. — Т. 2. — С. 251—255.
2. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Михельсон В. А. Хирургические болезни у детей. — М., 1998.
3. Щебенков М.В. и др. // Материалы 14-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии. — М., 2010. — С. 442—444.
4. Yeung C.K., Lee K.H. // Endoscopic Surgery in Infants and Children / Eds M. Klaas, A. Bax. — Berlin, 2008. — P. 591—596.
5. Игнатьев Р.О., Богданов С.Е., Ознобишин В.Н., Столяров В.Ю. // Детская хирургия, 1.2011 – С. 34–37.

ДИСБАКТЕРИОЗ КИШЕЧНИКА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

В.В. Новосад – ассистент; В.И. Ковальчук – д.м.н., заведующий кафедрой

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра детской хирургии, Гродно, Беларусь*

45 children with congenital obstruction of the upper parts of digestive tract were investigated. All patients were divided into 2 clinical groups. It was determined that all children with congenital obstruction of esophagus, stomach, duodenum revealed intestinal dysbacteriosis both in early and late postoperative periods. In early postoperative period dysbacteriosis proceeded with full-blown change of intestinal biocenosis composition.

Key words: esophageal atresia, pyloric stenosis, congenital duodenal obstruction, intestinal disbacteriosis.

Введение. Дисбактериоз кишечника (ДК) – это нарушение качественного состава и популяционного уровня симбиотической микрофлоры кишечника, возникающее под воздействием различных причин и имеющее клинические проявления болезни [3].

Проблема кишечного дисбиоза у детей остается весьма актуальной, поскольку он выступает на первый план при патологии желудочно-кишечного тракта, аллергических заболеваниях, при длительном использовании антибиотиков. ДК диагностируется у 70-90% детей, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями гастродуоденальной (гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь) и гепатобилиарной систем и у 100% детей - при заболеваниях кишечника [1, 2, 3].

Становление микробного биоценоза ребенка начинается с первых этапов жизни. Колонизация пищеварительного тракта идет оральным путем, поскольку у новорожденных с непроходимостью верхних отделов пищеварительного тракта фекалии длительно сохраняют стерильность. Во время родов при заглатывании околоплодных вод происходит поступление микрофлоры родовых путей матери и колонизация вагинальной флоры, а так же микроорганизмов кожи и фекалий матери в пищеварительной системе ребенка, которые в основном представлены аэробами и факультативными анаэробами. Инфицирование новорожденного из окружающей среды в период формирования микрофлоры носит вторичный характер. Это подтверждается данными по сравнительному составу микрофлоры новорожденных, родившихся через естественные родовые пути или путем кесарева сечения [8]. Если ребенок прикладывается к груди в первые сутки после рождения, то бифидофло-

ра выявляется у половины детей, более позднее прикладывание детей дает заселение бифидобактериями лишь у каждого 3-4 ребенка. Начиная с 4-го дня жизни, в толстой кишке новорожденного определяются лактобактерии, эшерихии, стрептококки, стафилококки. К концу первой недели жизни возрастает титр лактобактерии, эшерихии, бифидобактерий, появляются бактериоиды, клостридии, анаэробные кокки. В возрасте 12 месяцев у большей части детей состав и количество анаэробных микроорганизмов в толстом кишечнике приближается к таковому у взрослых людей [7, 8].

Толстую кишку колонизирует огромное количество различных микробов, составляя ее резидентную микрофлору: 17 семейств, 45 родов и около 500 видов. Микрофлора кишечника подразделяется на две части: облигатную и факультативную [5, 6, 8].

Нарушение микробиоценоза кишечника приводит к расстройству его моторной, переваривательной и всасывательной функций. При ДК ограничивается поступление в организм пластического и энергетического материала, усиливается поступление токсинов и аллергенов, нарушаются все виды метаболизма и иммунитет. В раннем детском возрасте ДК, кроме формирования хронических заболеваний органов пищеварительного тракта, способствует также развитию дистрофии, анемии, витаминной недостаточности, пищевой аллергии, вторичного иммунодефицитного состояния, а также генерализации инфекционного процесса вплоть до септикопиемии [6, 7].

Цель исследования: изучить клинические признаки дисбактериоза кишечника и состояние биоценоза толстой кишки у детей с атрезией пищевода, врожденным пилоростенозом и врожденной дуоденальной непроходимостью в ране.

Материалы и методы исследований. Настоящее исследование проводилось на базе хирургических отделений ГОДКБ в период с 2006 по 2011 годы. Были произведены клиническое обследование и анализ состояния биоценоза кишечника у 45 детей: 9 с атрезией пищевода, 31 с врожденным пилоростенозом и 5 с врожденной дуоденальной непроходимостью в раннем послеоперационном периоде (на 10 день после оперативного лечения).

Клиническую выраженность дисбактериоза оценивали по наличию следующих ключевых симптомов: вздутия живота, задержки или послабления стула, дефицита массы тела.

Дисбактериоз кишечника регистрировали стандартным методом, включающим высевы фекальной микрофлоры [4]. При этом титр кишечной палочки, как лактозопозитивной, так и лактозонегативной, определяли на среде Эндо, общий титр аэробов – на глюкозном (1%) пластинчатом мясопептонном агаре, общий титр банальных анаэробов – при глубинном культивировании в высоком столбике глюкозного (1%) мясопептонного агара, лактобактерий – в среде Рогоза (Fluka, Switzerland), общее количество анаэробов – в среде RCM (Oxoid, England), титр

бифидобактерий определяли путем микрокопирования культур, выросших на среде RCM [9].

В качестве основных микробиологических диагностических критериев выраженности дисбактериоза были выбраны показатели титра бифидобактерий, лактобактерий, общего количества банальной флоры и лактозонегативных эшерихий. С целью упрощения количественного анализа и повышения наглядности полученных результатов титра микроорганизмов нами была разработана балльная система оценки выраженности дисбактериоза. В ее основу был положен принцип присвоения баллов в зависимости от величины отклонения порядка (b) абсолютного показателя титра микробов в кале исследуемых детей от нормальных значений биоценоза кишечника. При отклонении на один порядок – 1 балл, на два – 2 балла и т.д. Полученные данные подвергались статистической обработке.

Результаты исследований. При обследовании детей клинически выраженный дисбактериоз в раннем послеоперационном периоде наблюдался у 61,8% пациентов. Среди них вздутие живота – у 95,2%, задержка стула – у 19,1%, послабление стула – у 52,4%, дефицит массы тела – у 76,2% больных. Сочетание всех основных клинических симптомов отмечалось у 42,8%.

Анализ результатов посева кала показал, что в раннем послеоперационном периоде у детей всех исследуемых групп имелись изменения в составе биоценоза кишечника, свидетельствовавшие о наличии дисбактериоза различной степени выраженности (таблица 1). Выявлялся резкий дефицит бифидобактерий (при атрезии пищевода $b = 4,0 \pm 0,735$, при дуоденальной непроходимости $b = 2,7 \pm 0,666$, при пилоростенозе $b = 2,1 \pm 0,301$), снижение уровня лактобактерий (при атрезии пищевода $b = 1,8 \pm 0,356$, при дуоденальной непроходимости $b = 1,0 \pm 0,577$, при пилоростенозе $b = 1,0 \pm 0,186$) с повышением содержания всех других групп микроорганизмов (энтерококков, клостридий, кишечных палочек и лактозонегативных эшерихий), включая газообразующих. Отмечалась избыточная колонизация кишечника.

Таблица 1 – Отклонение абсолютного показателя титра микробов в кале исследуемых детей от нормальных значений биоценоза кишечника (b) в раннем послеоперационном периоде

Флора	Отклонение показателя титра микробов (b)		
	Атрезия пище- вода n = 9	Дуоденальная непроходимость n = 5	Пилоростеноз n = 31
БИФИДОБАК- ТЕРИИ	4,0 ± 0,735	2,7 ± 0,666	2,1 ± 0,301
Лактобактерии	1,8 ± 0,356	1,0 ± 0,577	1,0 ± 0,186
Общее количество банальных анаэро- бов	1,8 ± 0,308	1,3 ± 0,333	1,3 ± 0,077
Эшерихии лакто- зонегативные	1,2 ± 0,308	1,7 ± 0,333	1,0 ± 0,135

Выводы:

1. Микробиологически подтвержденный кишечный дисбактериоз выявляется у всех больных с врожденной непроходимостью пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

2. Дисбактериоз характеризуется резко выраженными изменениями состава биоценоза кишечника и высоким процентом клинически манифестных форм (61,8%).

Полученные результаты имеют важное практическое значение, так как указывают на необходимость как можно более ранней коррекции состояния биоценоза кишечника в послеоперационном периоде у детей с врожденной высокой непроходимостью желудочно-кишечного тракта.

Список литературы:

1. Бельмер С.В., Хавкин А.И. Гастроэнтерология детского возраста. – М.: Медпрактика. – 2003. – с. 360.
2. Гончарик И. И. Болезни желудка и кишечника.- Мн.: Вышэйшая школа, 1994. - с.160.
3. Козловский А.В. Дисбактериоз кишечника у детей. – Минск. – 2001. – с. 3 – 6.
4. Красноголовец Б.Н. Дисбактериоз кишечника / Б.Н. Красноголовец. – Москва: Медицина. - 1989. – с. 209.
5. Парфенов, А.И. Лечение дисбактериоза кишечника препаратом Хилак-форте / А.И. Парфенов, Ю.К. Калоев, Н.Г. Федотова // Центральный НИИ гастроэнтерологии, Москва, 9-й лечебно-диагностический центр МО РФ [Электронный ресурс]. – 1998. – Режим доступа:
<http://www.provisor.com.ua/archive/1998/N18/hilak.htm> - Дата доступа: 12.01.2007.

6. Урсова Н.И. Базовые функции кишечной микрофлоры и формирование микробиоценоза у детей. – Практика педиатра. –2006. - №3. – с. 30 – 37.
7. Хавкин А.И. Микрофлора пищеварительного тракта. – М.: Фонд социальной педиатрии. – 2006. – с.415
8. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. – М.:ГРАНТЪ, 1998. – Т. 1-2. – 413 с.
9. Buko, V. Beneficial effect of ursodeoxycholic acid (UDCA) on endogenous ethanol and intestinal bacterial flora in rats fed methionine-choline deficient diet (MCDD) / Buko V., Zhmakin A., Naruta E., Nikolaeva I., Kirko S., Tauschel H.-D. // J. Hepatol. – 2005. – V. 42 (Supplement 2). – P. 244.

КОРРЕКЦИЯ ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

**В.В. Новосад – ассистент; В.И. Ковальчук – д.м.н., заведующий
кафедрой**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра детской хирургии, Гродно, Беларусь*

The presented review shows the results of intestinal biocenosis investigation of 56 children with congenital obstruction of the upper parts of digestive tract after surgical correction. It was determined that microbiologically proved intestinal dysbacteriosis revealed both in early and late postoperative periods. The adequate medicament treatment led to significant improvement of intestinal biocenosis composition in 7 weeks and its normalization in 3 – 6 months.

Key words: congenital obstruction of the upper parts of digestive tract, intestinal disbacteriosis, correction of intestinal biocenosis disturbances.

Введение. Кишечник здорового человека заселен множеством различных микроорганизмов, без которых невозможна нормальная жизнедеятельность.

Биоценоз кишечника - это количественно-качественный состав его микрофлоры, то есть заселяющих его микроорганизмов [6].

Роль нормального биоценоза кишечника чрезвычайно велика и многообразна [5, 7]. Во-первых, в силу своих антагонистических по отношению к патогенным кишечным микроорганизмам свойствам нормальная кишечная микрофлора является одним из основных факторов

противоинфекционной защиты организма. Во-вторых, нормальная микрофлора способствует образованию короткоцепочечных жирных кислот, которые, являясь основными энергоносителями, обеспечивают нормальную трофику слизистой оболочки кишечника, снижают ее проницаемость по отношению к различным антигенам.

Нарушение микробиоценоза кишечника приводит к расстройству его моторной, переваривательной и всасывательной функций. При дисбактериозе ограничивается поступление в организм пластического и энергетического материала, усиливается поступление токсинов и аллергенов, нарушаются все виды метаболизма и иммунитет. В раннем детском возрасте дисбактериоз кишечника, кроме формирования хронических заболеваний органов пищеварительного тракта, способствует также развитию дистрофии, анемии, витаминной недостаточности, пищевой аллергии, вторичного иммунодефицитного состояния, а также генерализации инфекционного процесса вплоть до септикопиемии [3, 4].

Исследования показывают [3, 4, 6, 7], что у здоровых новорожденных детей при совместном пребывании их с матерью в родильном доме уже в первые сутки жизни в 23% случаев в меконии обнаруживаются бифидобактерии в количествах 104/г. При раздельном пребывании с матерью новорожденных в родильном доме, а также у детей, родившихся больными, отмечается колонизация мекония не только бифидобактериями, но и энтерококками (67% детей первых двух суток жизни), коагулазоотрицательными стафилококками (66% детей), гемолитическими штаммами кишечной палочки (33%) и грибами рода *Candida* (в 1/3 случаев).

Таким образом, первое полугодие жизни является наиболее ответственным и напряженным периодом становления кишечного микробиоценоза. Любое оперативное вмешательство на желудочно-кишечном тракте в период новорожденности с последующей антибиотикотерапией и длительной невозможностью энтерального питания приводит к нарушениям процесса становления биоценоза кишечника. Поэтому, представляется рациональным начинать комплексную коррекцию дисбиотических явлений как можно раньше в послеоперационном периоде.

Материалы и методы исследований. Был произведен анализ состояния биоценоза кишечника у 56 детей с врожденной непроходимостью верхних отделов пищеварительного тракта (атрезией пищевода, врожденным пилоростенозом и дуоденальной непроходимостью) после хирургической коррекции порока.

Дисбактериоз кишечника регистрировали стандартным методом, включающим высевы фекальной микрофлоры. В качестве основных микробиологических диагностических критериев выраженности дисбактериоза были выбраны показатели титра бифидобактерий, лактобактерий, общего количества банальной флоры и лактозонегативных эшерий. С целью упрощения количественного анализа и повышения наглядности полученных результатов титра микроорганизмов нами была раз-

работана бальная система оценки выраженности дисбактериоза. В ее основу был положен принцип присвоения баллов в зависимости от величины отклонения порядка абсолютного показателя титра микробов в кале исследуемых детей от нормальных значений биоценоза кишечника (b). При отклонении на один порядок – 1 балл, на два – 2 балла и так далее.

Коррекцию нарушений в биоценозе проводили по схеме в течение месяца. Назначали смеси с низким содержанием лактозы (Альфаре), пребиотик (Дюфалак), ферментные препараты (Креон 10000 ЕД). Дозу рассчитывали по липазе и начинали с небольшой (1000 ЕД липазы на кг массы в сутки). Со второй недели вводили пробиотик – Бифидумбактерин или Линекс (в зависимости от выраженности изменений в биоценозе) в возрастной дозировке.

Микробиологический анализ состояния биоценоза кишечника проводили до коррекции и в сроки 3, 7 недель и 3, 6 месяцев от начала коррекции.

Полученные данные подвергались статистической обработке.

Результаты исследования. Анализ результатов посева кала показал, что у всех детей имелись изменения в составе биоценоза кишечника, свидетельствовавшие о наличии дисбактериоза различной степени выраженности. В раннем послеоперационном периоде выявлялся резкий дефицит бифидобактерий ($b = 1,605 \pm 0,147$), снижение уровня лактобактерий ($b = 1,579 \pm 0,156$) с повышением содержания всех других групп микроорганизмов (энтерококков, клостридий, кишечных палочек и лактозонегативных эшерихий), включая газообразующих. Отмечалась избыточная колонизация кишечника.

Уже к 3-й неделе лечения дисбактериоза отмечалось увеличение титра бифидо- и лактофлоры и уменьшение содержания банальных анаэробов и лактозонегативных кишечных палочек. Однако эти изменения не были достоверны. Проводимое лечение показало свою эффективность к 7-ой неделе от начала коррекции. Возросло количество бифидо- и лактобактерий ($p \leq 0,05$), снизился титр клостридий и лактозонегативных эшерихий ($p \leq 0,001$). А к 3–6-му месяцу наблюдалась нормализация состава микрофлоры кишечника (таблица 1).

Таблица 1 – Отклонение абсолютного показателя титра микробов в кале исследуемых детей от нормальных значений биоценоза кишечника (b) в раннем послеоперационном периоде

Микроорганизмы	Отклонение показателя титра микробов (b) ($M \pm m$) (n = 38)				
	до лечения	3 нед.	7 нед.	3 мес.	6 мес.
Бифидобактерии	1,605±0,14 7	1,447±0,14 7	1,211±0,134*	0,631±0,072* *	нор- ма
Лактобактерии	1,579±0,15 6	1,526±0,15 2	1,131±0,140*	0,447±0,081* *	нор- ма
Общее количество банальных анаэробов (кlostридий, бактероидов)	1,553±0,15 3	1,421±0,15 6	0,842±0,109* *	0,5±0,087**	нор- ма
Эшерихии лакто-зонегативные	1,868±0,15 6	1,684±0,17 0	0,632±0,078* *	0,263±0,071* *	нор- ма

* - изменения достоверны по отношению к состоянию до коррекции ($p \leq 0,05$)

** - изменения достоверны по отношению к состоянию до коррекции ($p \leq 0,001$)

Выводы:

Микробиологически подтвержденный кишечный дисбактериоз выявляется у всех больных с врожденной непроходимостью верхних отделов пищеварительного тракта в раннем периоде после хирургического лечения.

Адекватная лекарственная коррекция дисбактериоза уже к 7-й неделе от своего начала приводит к достоверному улучшению состояния биоценоза кишечника, а к 3 – 6-му месяцу к полной его нормализации.

Список литературы.

1. Григорьев, П.Я. Лактулоза в терапии заболеваний органов пищеварения / П.Я. Григорьев, Я.П. Яковенко // Российский гастроэнтерологический журнал. - 2000. - N2. - С. 71 - 78.
2. Коровина, Н.А. Лактазная недостаточность у детей / Н.А. Коровина, И.Н. Захарова, Н.Е. Малова // Вопросы современной педиатрии. – 2002. - 1(4). – С. 57 – 61.
3. Маянский, А.Н. Дисбактериозы: иллюзии и реальность / А.Н. Маянский // Педиатрия. - 2000. - N4. - С. 80 - 88.
4. Парфенов, А.И. Дисбактериоз кишечника: новые подходы к диагностике и лечению / А.И. Парфенов, Г.А. Осипов, П.О. Богомолов // Consilium medicum. - 2001. - 3(6). – С. 270 – 279.
5. Перетц, Л.Г. Значение нормальной микрофлоры для организма человека / Л.Г. Перетц. - Москва: Медгиз, 1955. - 436 с.

6. Самсыгина, Г. Дисбактериоз. Диагноз устарел? Биocenоз желудочно-кишечного тракта новорожденного / Г. Самсыгина // 9 месяцев. – 2002. - №3. – С. 15 – 18.

7. Шендеров, Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Микрофлора человека и животных / Б.А. Шендеров. - Москва: Грантъ, 1998. - 288 с.

ЛЕЧЕНИЕ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ

В.В. Новосад – ассистент; В.И. Ковальчук – д.м.н., заведующий кафедрой

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Кафедра детской хирургии, Гродно, Беларусь*

The article presents the results of examination of 15 children with esophageal atresia in the early postoperative period after a successful correction of malformation. Comparative estimation of majority postoperative complications such as dehiscence of anastomosis, esophageal stricture, recurrence of the tracheoesophageal fistula, hemorrhage was made in both group.

Key words: esophageal atresia, dehiscence of anastomosis, esophageal stricture, recurrence of the tracheoesophageal fistula, hemorrhage.

Введение. Атрезия пищевода (АП) — порок развития, характеризующийся непроходимостью пищевода. Встречается в одном случае на каждые 3500 новорожденных [1, 2].

В 84–92% случаев атрезия пищевода сочетается с наличием трахеопищеводного свища (ТПС) [2, 3].

При атрезии пищевода задачей операции является восстановление его проходимости и разобщение пищеводно-трахеального свища [1].

Материалы и методы исследований. Проанализированы результаты лечения детей с атрезией пищевода с 2005 по 2011 годы. С 2005 года в клинике детской хирургии находились на лечении 15 больных с атрезией пищевода. Диагноз был выставлен в роддоме в первые часы после родов при зондировании пищевода и выполнении пробы Элефанта. Ребенок переводился на пост интенсивной терапии отделения новорожденных детской клинической больницы. Выявлены различные варианты порока. Чаще встречались формы с трахеопищеводным свищем (таблица 1).

Таблица 1 – Основные формы атрезии пищевода

Вариант АП	Количество пациентов
Изолированная АП	2(13,3%)
АП с дистальным ТПС	10 (66,7%)
АП с проксимальным ТПС	1 (6,7%)
АП с дистальным и проксимальным ТПС	2 (13,3%)

Результаты. Прямой эзофагоэзофагоанастомоз был наложен у 14 больных. У 3 больных диастаз между сегментами пищевода составил до 1,5 см. При диастазе 1,5–2,0 см мы накладывали анастомоз по разработанной в клинике методике фиксации выше и ниже зоны анастомоза концов пищевода к превертебральной фасции. Данная методика использовалась у 7 новорожденных с атрезией пищевода, у которых диастаз между концами пищевода во время операции составил 1,5–2 см.

Атрезия пищевода с большим диастазом между концами выявлена у 5 больных, из них у 2 пациентов с изолированной АП и у 3 больных с АП с дистальным ТПС. Следует отметить, что при изолированной АП наложение первичного эзофагоанастомоза невозможно, так как всегда имеется большой диастаз. У больных с АП со свищем оценить диастаз можно только во время торакотомии, когда выполняется устранение трахеопищеводного свища.

У 4 (1 ребенок с изолированной АП и 3 с АП с дистальным ТПС) детей из этой группы проводилось удлинение пищевода путем бужирования его проксимального отдела. Один ребенок умер до операции. Ребенку с изолированной АП выполнялась гастростомия по Кадеру. Пациентам с АП с дистальным ТПС выполнялась торакотомия, устранение трахеопищеводного свища по разработанной методике (использовали в 4 случаях) и фиксация дистального конца пищевода к превертебральной фасции, а на 2 - 3 сутки выполнялась гастростомия по Кадеру. Всем пациентам из данной группы налаживалась система постоянной аспирации слюны из проксимального отдела пищевода.

Бужирование проксимального отдела пищевода начинали с 3-4 суток после устранения ТПС и наложения гастростомы. Для данной процедуры использовались трубки для питания новорожденных №10. Кратность бужирования – 3–4 раза в сутки. Через 3 недели проводили контроль. В проксимальный отдел пищевода вводили по катетеру 1,5–2,0 мл урографина, а в дистальный конец пищевода через гастростому гибкий бронхоскоп, выполнялась обзорная рентгенография. По расстоянию между уровнем контрастного препарата и бронхоскопа оценивали диастаз. Если диастаз оставался более 2,0 см, продолжали бужирование проксимального отдела пищевода с рентгенконтролем через 3 недели.

Сократить диастаз между концами пищевода до 2,0 см и менее удавалось к 6-9 неделе (таблица 2).

Таблица 2 – Результаты бужирования пищевода

Диастаз до бужирования	Через 3 недели после бужирования	Через 6 недель после бужирования	Через 9 недель после бужирования
3,0	2,0	1,0	-
3,5	2,5	1,5	-
4,4	3,5	2,8	1,8
5,0	3,8	2,7	2,0

Затем выполнялась торакотомия (реторакотомия) и накладывался отсроченный эзофагоанастомоз.

В 3 случаях выполнялась фиксация зоны анастомоза по разработанной методике.

В раннем послеоперационном периоде наблюдались следующие осложнения: несостоятельность анастомоза 2 (13,3%), стеноз пищевода 5 (33,3%). Общая летальность составила 40,6%, летальность от осложнений, связанных с операцией – 13,3%.

Выводы. Использование при атрезии пищевода разработанного метода фиксации его сегментов при диастазе 1,5–2,0 см снижает натяжение в зоне эзофагоэзофагоанастомоза.

Бужирование проксимального отдела пищевода при атрезии пищевода с большим диастазом между его сегментами позволяет избежать шейной эзофагостомии и создания в последующем искусственного пищевода.

Список литературы:

1. Баиров, Г.А. Атлас операций у новорожденных / Г.А. Баиров, Ю.Л. Дорошевский, Т.К. Немилова// - Л.: Медицина. Ленингр. отделение, 1984.- 254 с.
2. Красовская, Т.В. Хирургическая тактика при различных формах атрезии пищевода: Обзор / Т.В. Красовская, Ю.И. Кучеров, Х.Н. Батаев // Детская хирургия. – 2000. – №5. – С. 46 - 50.
3. Москаленко, В.З. Природжені вади розвитку травного тракту / В.З. Москаленко [и др]; под общ. ред. В.З. Москаленко// – Севастополь: Вебер, 2003. – 103 с.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

В.В. Новосад – ассистент; В.И. Ковальчук – д.м.н., заведующий кафедрой

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра детской хирургии, Гродно, Беларусь*

The article presents the results of examination of 40 children with congenital obstruction of the upper parts of digestive tract in the late postoperative period after a successful correction of malformation. It was revealed that 75% of patients complained on disturbances of general status and functions of gastrointestinal tract. All children had functional and organic disorders in gastroduodenal zone.

Key words: congenital obstruction of the upper parts of digestive tract, esophageal atresia, pylorostenosis, duodenal obstruction.

Врожденная высокая непроходимость пищеварительного тракта по сей день остается сложной и весьма актуальной проблемой в детской хирургии. Это обусловлено, прежде всего, возрастом пациентов (период новорожденности) и высокой частотой смертельных случаев при данной патологии, несмотря на своевременную диагностику и проводимое лечение [1, 3]. Врожденные пороки пищеварительной системы встречаются с частотой 3,4 случая на 100 перинатальных вскрытий, составляя 21,7% всех аномалий развития в этот период. У мертворожденных и умерших в возрасте до 16 лет они регистрируются в 2,8% случаев [3, 4].

В научной литературе довольно широко освещены ранние послеоперационные осложнения, однако, источники, посвященные изучению осложнений позднего послеоперационного периода, единичны и весьма разрозненны. Более или менее конкретные данные встречаются по отдаленным осложнениям после успешной коррекции атрезии пищевода, но преимущественно в иностранной литературе.

Осложнения после хирургической коррекции атрезии пищевода включают в себя несостоятельность анастомоза, рецидив трахеопищеводного свища, стриктуру, гастроэзофагеальный рефлюкс и нарушения моторики пищевода.

Данных о поздних осложнениях после оперативного лечения пилоростеноза и дуоденальной непроходимости по результатам изученной научной литературы не было найдено.

Целью настоящего исследования было изучить общий статус и состояние желудочно-кишечного тракта детей с врожденной непроходимостью верхних отделов пищеварительного тракта в отдаленном после-

операционном периоде.

Материалы и методы исследований. Было проведено обследование 40 детей в возрасте от 2 до 16 лет с врожденной непроходимостью верхних отделов пищеварительного тракта в отдаленном послеоперационном периоде (позднее 1 года после хирургической коррекции порока). Распределение детей по группам в зависимости от нозологии представлено в таблице 1.

Таблица 1 – Группы пациентов

Группы пациентов	Количество детей	
	по каждо- му виду порока	всего
I. Оперированные по поводу непроходимости пищевода		
Атрезия пищевода с дистальным трахеопищевод- ным свищом	9	12(30%)
Атрезия пищевода без свища	1	
Атрезия пищевода с проксимальным трахеопи- щеводным свищом	2	
II. Оперированные по поводу непроходимости желудка		
Врожденный пилоростеноз	18	18(45%)
III. Оперированные по поводу непроходимости двенадцатиперстной кишки		
Атрезия двенадцатиперстной кишки	4	10(25%)
Кольцевидная поджелудочная железа	1	
Синдром верхней брыжеечной артерии	2	
Синдром Ледда	3	

Всем пациентам предлагалось заполнить анкету с целью выявления жалоб, как со стороны желудочно-кишечного тракта, так и общего характера.

Детям с нарушениями со стороны пищеварительного тракта (30 человек) выполнялось эндоскопическое исследование при помощи гастродуоденоскопа “Olympus” GIF- XP 20 с прицельной биопсией слизистой оболочки антрального отдела желудка. Признаки воспалительных явлений оценивались визуально.

Кусочки забранной слизистой оболочки подвергали гистологическому исследованию с окраской препаратов гематоксилином и эозином. Производили полуколичественную оценку выраженности воспаления, активности процесса, явлений атрофии и метаплазии эпителия в соответствии с визуально-аналоговой шкалой [2].

Биоптаты также использовались для проведения уреазного теста.

Результаты исследования. В результате анкетирования и объек-

тивного обследования детей были выявлены следующие основные жалобы и нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (таблица 2). 25% пациентов беспокоили периодические боли в животе.

Таблица 2 – Основные жалобы, предъявляемые пациентами

Жалобы	Количество пациентов			
	I группа	II группа	III группа	Всего
Со стороны желудочно-кишечного тракта				
Периодические боли в животе	3	4	3	10(25%)
Изжога	7	2	2	11(27,5%)
Рвота	-	-	1	1(2,5%)
Склонность к запорам	2	5	2	9(22,5%)
Послабление стула	2	2	1	5(12,5%)
Общего характера				
Частые респираторные заболевания	8	2	1	11(27,5%)
Дефицит массы тела	8	3	6	17(42,5%)
Косметический дефект	3	2	2	7(17,5%)
Сочетание симптомов	7	8	6	21(52,5%)

Из обследованных 40 детей у 30 были выявлены жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта. Этим пациентам было проведено эндоскопическое исследование. По результатам фиброгастродуоденоскопии было выявлено, что у 43,3% имелся гастрит, у 33,3% - гастродуоденит, у 6,7% - дуоденит. В 26,7% случаев обнаруживался гастроэзофагеальный, а в 23,3% - дуодено-гастральный рефлюкс. У 6,7% детей была найдена стриктура пищевода. Эндоскопические нарушения в большинстве наблюдений (83,3%) обнаруживались в комбинации (таблица 3).

Таблица 3 – Эндоскопические нарушения

Эндоскопическая картина	Количество пациентов			
	I группа	II группа	III группа	Всего
Стриктура пищевода	2	-	-	2(6,7%)
Гастро-эзофагеальный рефлюкс	7	1	-	8(26,7%)
Гастрит	3	7	3	13(43,3%)
Дуодено-гастральный рефлюкс	3	-	4	7(23,3%)

Гастродуоденит	2	4	4	10(33,3%)
Дуоденит	-	-	2	2(6,7%)
Сочетание признаков	8	9	8	25(83,3%)

Неоднородной была и структура встречаемости эндоскопических нарушений в различных исследуемых группах. Так стриктура пищевода встречалась исключительно у детей I-й исследуемой группы. И относительно общего числа пациентов, оперированных по поводу атрезии пищевода, составила 16,7%. Изолированный дуоденит наблюдался только в III-й группе и составлял 20% от всех детей с врожденной непроходимостью двенадцатиперстной кишки, прошедших обследование.

При гистологическом исследовании препаратов слизистой антрального отдела желудка были выявлены явления преимущественно слабо или умеренно выраженного хронического гастрита с изредка встречавшейся атрофией и метаплазией эпителия, единичными кровоизлияниями (таблица 4).

Таблица 4 – Основные гистологические критерии

Гистологические критерии	Частота встречаемости признака (в %)			
	Отсутствует (0)	Слабо выра- женный (1)	Умеренно выражен- ный (2)	Сильно выра- женный (3)
Выраженность воспалительного процесса	3,35%	40%	53,3%	3,35%
Активность воспалительного процесса	73,3%	26,7%	-	-
Атрофия слизистой	76,7%	23,3%	-	-
Толстокишечная метаплазия	80%	20%	-	-
Тонкокишечная метаплазия	86,7%	13,3%	-	-
Кровоизлияния	73,3%	26,7%	-	-

По результатам уреазного теста контаминация слизистой желудка *Helicobacter pylori* обнаруживалась у 56,7% детей. Положительная реакция наблюдалась у 26,7% пациентов через 5 минут (+++), у 16,7% через 10 минут (++) и у 13,3% через 15 минут (+).

По результатам проведенного исследования были сделаны следующие **выводы**. У 75% детей с врожденной непроходимостью верхних отделов пищеварительного тракта в отдаленном послеоперационном периоде (позднее 1 года после хирургической коррекции порока) наблюдаются жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта и организма в

целом. У всех этих пациентов обнаруживаются эндоскопически и гистологически подтвержденные воспалительные изменения в гастродуоденальной зоне. Полученные результаты свидетельствуют о том, что в позднем периоде после оперативного лечения высокой непроходимости пищеварительного тракта у детей выявляются функциональные и органические нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта. Поэтому необходимо принимать возможные меры по своевременному лечению и профилактике данных осложнений.

Список литературы:

1. Красовская, Т.В. Хирургическая тактика при различных формах атрезии пищевода: Обзор / Т.В. Красовская, Ю.И. Кучеров, Х.Н. Батаев // Детская хирургия. – 2000. – №5. – С. 46 - 50.
2. Лекции по патологической анатомии: учебное пособие / Е.Д. Черствый [и др.]; под ред. Е.Д. Черствого, М.К. Недзьведа// – Минск: «АСАР», 2006. – 464с.
3. Природжені вади розвитку травного тракту / В.З. Москаленко [и др.]; под общ. ред. В.З. Москаленко. – Севастополь: Вебер, 2003. – 103 с.
4. Тератология человека / Г.И. Лазюк [и др.]; под общ. ред. Г.И. Лазюка// – Москва: Медицина, 1991. – 480 с.

КОСТНО-ПЛАСТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ВРОЖДЕННЫХ ДЕФОРМАЦИЙ СТОП

**Панкевич В.С. – к.м.н. доц.; Шмаков А.П., Диснов К.П., Лопатнев Е.А.,
Погребняк Д.П.**

*УЗ “Витебская детская областная клиническая больница”, Витебск,
Республика Беларусь*

Введение. Актуальной проблемой в детской ортопедии при лечении врожденных деформаций стоп и особенно рецидивирующей врожденной сухожильно-мышечной косолапости является выбор метода хирургической коррекции деформации стоп. Существенно помогает решать данную задачу изучение рентгенограмм стопы под нагрузкой с использованием стандартов рентгенологического обследования [3, 4]. Выбор оптимального метода костно-пластической операции, приводящего к восстановлению костной анатомии стопы, позволяет достичь нормальной функции нижних конечностей.

Наиболее часто костно-пластические операции на стопах производились по поводу рецидивирующей врожденной косолапости. Лечение детей с врожденной сухожильно-мышечной косолапостью, которое начинается с родильного дома этапным гипсованием и в последующем, ес-

ли это необходимо, оперативным лечением на суставном и сухожильно-связочном аппарате стопы приводит, в большинстве случаев, к восстановлению формы и функции стоп. Но, несмотря на продолжающееся консервативное лечение и пользование ортопедической обувью, у части больных с тяжелыми формами заболевания к 4-6 годам наступает рецидив деформации. В этом возрасте у детей наблюдается период интенсивного роста скелета. Стопа увеличивается в размерах и у детей оперированных по поводу косолапости или лечившихся консервативно возникает стягивающее напряжение рубцово-измененных мягких тканей по внутренней поверхности стопы и по задней поверхности голеностопного сустава, что приводит к рецидиву деформации и ограничению движений в голеностопном суставе. Появляются и нарастают изменения формы костей и направления плоскостей суставов в среднем отделе стопы. В этих случаях коррекция ее невозможна без операции [1, 2, 3, 4].

Второе место по частоте костно-пластических операций на стопах занимает врожденная плоско-вальгусная деформация стоп. В случаях ее значительной выраженности, диагноз устанавливается при рождении ребенка, проводится лечение этапным гипсованием до 2 – 3 месяцев жизни. Затем рекомендуется пассивное ЛФК стоп, массаж голеней. Когда ребенок начинает ходить, назначаются стельки супинаторы с супинаторами-подпяточниками, ЛФК, массаж, массажеры для стоп. Если же такая деформация в грудном возрасте мало выражена, родители не придают ей значения и обращаются к ортопедам чаще в возрасте ребенка после 1 года с жалобами на нарушение походки в виде внутренней уставки стоп, т.к. под нагрузкой происходит подвывих ладьевидной кости кнаружи, снижение внутреннего свода стопы вместе с головкой таранной кости, нарушается перекат стопы с пятки на носок в фазе шага. Использование стелек-супинаторов, ЛФК стоп приводят к улучшению походки, постепенному укреплению свода стоп. Однако их деформация сохраняется и к 4 – 6 годам формируется укорочение наружной колонны стопы. С этого возраста восстановление формы и функции стоп можно достичь только хирургической костно-пластической коррекцией [1, 2, 3, 4].

Материалы и методы исследований. За период с 2009 г. по 2011 г. в нашем отделении произведено 14 операций у 13 детей с рецидивами врожденной сухожильно-мышечной косолапости и 8 операций у 5 детей с врожденной плоско-вальгусной деформацией стоп. У 5-ти из 13 детей, оперированных по поводу рецидивирующей врожденной косолапости, заболевание было односторонним. Учитывая вид и степень тяжести деформации стопы, применялись различные варианты операций.

Таблица 1 - Виды операций при врожденных деформациях стопы у детей

Патология	Название операции	Количество больных	Количество операций
Врожденная рецидивирующая сухожильно-мышечная косолапость	1. Лигаментокапсулотомия, тенопластика с резекцией кубовидной кости.	6	7
	2. Лигаментокапсулотомия, тенопластика с резекцией переднего отдела пяточной кости.	2	2
	3. Лигаментокапсулотомия, тенопластика с клинзамещающей костной пластикой.	5	5
Врожденная плоско-вальгусная деформация стоп	Медиализация Ахиллова сухожилия, костно-пластическое удлинение пяточной кости по Эвансу, укорачивающая тенопластика большеберцовых мышц.	5	8
Всего:		18	22

Среди детей, перенесших резекцию кубовидной кости, были 1 мальчик и 5 девочек. Четверо из них в возрасте 2 - 4 года, двое - 6 – 7 лет. У всех пациентов была тяжелая степень деформации. В группе детей 2 – 4 лет двое прошли лечение этапным гипсованием, один перенес оперативное вмешательство в 8 месяцев, один ребенок не лечился по причине сопутствующей тяжелой кардиопатологии. У 2-х детей 6 – 7 лет во время операций обнаружены костные сращения между костями средних отделов стоп, только разъединение, которые позволило исправить деформацию. Эти больные ранее перенесли операцию в возрасте от 1 года до 2 лет.

Резекция передних отделов пяточной кости выполнена 2-м мальчикам 6-ти лет. У обоих была деформация стоп средней тяжести (опора не на всю поверхность подошвы). У одного рецидив развился после оперативного лечения в годовалом возрасте, у другого - после лечения этапным гипсованием.

Клинзамещающие костно-пластические операции на стопе выпол-

нены 3-м мальчикам и 2-м девочкам. В возрасте 4 – 5,5 лет – троим, 8 – 9 лет – двоим. Все они ранее оперировались в годовалом возрасте. У всех развился рецидив деформации с выраженным приведением передних отделов стоп.

Техника операции включала иссечение рубцов, пластику измененных сухожилий, артротомию патологически фиксированных суставов, костную пластику деформированных костей. Операция заканчивалась фиксацией спицами внутренней и наружной колонн стопы, а также низведенной пяточной кости, с наложением гипсовой повязки до $\frac{1}{3}$ бедра со сгибанием в коленном суставе под углом 90 градусов. В 4-х случаях низведение пяточной кости не производилось.

Хирургическое лечение проведено пяти больным врожденной плоско-вальгусной деформации стоп тяжелой степени, субкомпенсированной формой. Из них 4 мальчика и 1 девочка. На обеих стопах оперировано 3, на одной – двое детей. Методика операции включала три этапа: 1 – медиализация Ахиллова сухожилия путем транспозиции его наружной порции на внутреннюю поверхность пяточного бугра; 2 – удлинение переднего отдела пяточной кости по Эвансу (поперечная остеотомия переднего отдела пяточной кости с трансплантацией в место остеотомии аллокости толщиной 1.0 – 1.5 см, фиксация спицами); 3 – укорачивающая пластика сухожилий большеберцовых мышц (передней – в углообразный паз ладьевидной кости, задней – рассечением и сшиванием в виде дубликатуры), пластика капсулы таранно-ладьевидного сустава в виде дубликатуры. Операция заканчивалась наложением гипсовой разрезной повязки до $\frac{1}{3}$ бедра со сгибанием в коленном суставе под углом 30 градусов.

Иммобилизирующие повязки при всех деформациях стоп снимались через один месяц после операции, выполнялся рентген-контроль, удалялись спицы, проводился курс реабилитационного лечения в течение 14 дней. Затем вновь накладывался гипсовый сапог до $\frac{1}{3}$ голени сроком на 1 месяц. После снятия его проводился еще один курс аналогичного стационарного реабилитационного лечения. Полная адаптация больного к опоре на стопу с измененным анатомическим строением и нормализация походки наступала через 4 – 6 месяцев после операции. После этого, при необходимости, делали операцию на другой стопе. Чем меньше был возраст больного, тем быстрее проходил процесс адаптации.

Результаты и их обсуждение. Выбор метода коррекции основывался на анализе рентгенологических изменений скелета стопы больного под нагрузкой, в сравнении с рентгеновскими стандартами обследования стоп.

У детей с рецидивами врожденной косолапости, на рентгенограммах которых определялось приведение стопы на уровне клиновидно-деформированной кубовидной кости и подвывихнутой внутрь ладьевидной кости – производилась операция клиновидной резекции кубо-

видной кости. Больным, на рентгенограммах которых определялась деформация передних отделов пяточных костей с расположением плоскости пяточно-кубовидных суставов под углом 20 – 30 градусов к оси пяточных костей, а так же расположение ладьевидных костей кнутри от головок таранных костей - производились операции клиновидной резекции передних отделов пяточных костей. Пациентам с рецидивами врожденной косолапости, у которых на рентгенограммах определялось приведение передних отделов стоп с деформацией медиальных клиновидных костей и расположением 1 плюсне-клиновидного сустава под углом к оси внутренней колонны стопы, делали клинзамещающие костно-пластические операции. При трапецевидной деформации с широкой наружной стороной кубовидной кости производилась операция клиновидной резекции кубовидных костей, остеотомией медиальных клиновидных костей с трансплантацией в место остеотомии резецированного фрагмента из кубовидной кости.

При рецидивах врожденной косолапости операции коррекции костных деформаций приводят к восстановлению анатомической формы, позволяют достичь при ходьбе опоры на всю поверхность стопы. К сожалению, полное функциональное восстановление наблюдается редко. Сохраняется контрактура в голеностопном суставе, часто приведение пальцев стопы. Использование ортопедической обуви позволяет минимизировать изменения походки.

Выводы:

1. Реконструктивные костно-пластические операции позволяют восстановить нормальные форму и функцию, а потому являются основным методом лечения тяжелых форм врожденных деформаций стоп у детей старше 3 лет.

2. Определяющим в выборе метода операции являются данные рентгенологических изменений скелета стопы под нагрузкой, в сравнении с рентгенологическими стандартами обследования.

Список литературы:

1. Богданов, Ф.Р. Хирургическое лечение повреждений и заболеваний стопы/ Ф.Р. Богданов. -: Медгиз. – 1953. – 223 с.
2. Дерлятка, М., Игнатовский, М. И, Лашковский, В.В [и др.]; под науч. ред. А.И. Свириденка, В.В. Лашковского / Биомеханика и коррекция дисфункции стоп: многорафия. – Гродно : ГрГУ, 2009. – 279 с.
3. Лашковский, В.В, Белецкий, А.В/Стандарты рентгенологического обследования и классификация плоско – вальгусной деформации стопы // Журнал ARS medica №9 2010 г./ - г. Минск: ОДО Альвенто, 2010. – С. 489 – 493
4. Лашковский, В.В. К вопросу о продольном плоскостопии / В.В. Лашковский // Журнал ГрГМУ. – 2005. - № 4 (12). – С. 19 – 20.

АКТИВНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЮНОШЕСКОГО ЭПИФИЗЕОЛИЗА БЕДРА

Питкевич А.Э., - к.м.н., доцент, главный врач; Лопатнев В.Е., - врач.

*УЗ «Витебская детская областная клиническая больница»,
Витебск, Беларусь, a.pitkevich@bk.ru*

We've estimated advantages and studied long-termed consequences of different types of orthopedic treatment of the juvenile femoral epiphysiolysis. Modern ways of treatment of it's disease have been analyzed. 15 children were enrolled in our study. All children had good results after treatment of the juvenile femoral epiphysiolysis in our department.

Key words: children, juvenile femoral epiphysiolysis, modern course, orthopedic treatment.

Введение. Юношеский эпифизеоллиз головки бедренной кости (ЮЭГБК) - приобретенное дегенеративно-дистрофическое заболевание проксимального отдела бедренной кости. Характеризуется длительным течением, выраженными нарушениями походки и болевым синдромом. Патология составляет до 16% всех варусных деформаций проксимального отдела бедренной кости и считается одной из наиболее тяжелых в ортопедии [2].

Уже в подростковом возрасте у 13% этих больных отмечается коксартроз [3]. Основная причина, приводящая к ЮЭГБК - это расстройство эндокринной регуляции - нарушение секреции половых, дисбаланс гонадотропных и соматотропных гормонов [1].

Основными задачами в процессе лечения ЮЭГБК являются сохранение или восстановление центрации эпифиза головки бедра в вертлужной впадине, закрытие дистрофической зоны роста, профилактика аваскулярного некроза головки бедра и ее хондролиза.

Цель исследования: оценить преимущества и изучить отдалённые результаты лечения юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости методом закрытой ручной репозиции эпифиза головки бедра с фиксацией эпифиза спицами или аллоштифтом.

Материалы и методы. В травматолого-ортопедическом отделении УЗ «Витебская детская областная клиническая больница» с 2003 по 2011г. на лечении находились 15 детей в возрасте от 10 до 15 лет. Подавляющему числу пациентов было 13-14 лет, что составило 70%. Лечились 14 мальчиков и 1 девочка. У 3 детей процесс был левосторонним, справа у 12. К моменту госпитализации в специализированный стационар срок от начала заболевания составлял от 2 недель до 13 месяцев. Необходимо отметить, что у 5 из 15 детей педиатром либо ортопедом (хирургом) поликлиники проводилось консервативное лечение в течение недели - 3-х месяцев, которое заключалось в применении физиотерапии

и массажа.

По течению острый эпифизеолиз был у одного ребенка, хронический у 14. Жалобы на боль в области тазобедренного сустава на стороне поражения отмечены у 10 (66,6%), в бедре у 4 (26,6%), в бедре и коленном суставе у 1 ребенка. Всех детей беспокоила хромота.

При объективном осмотре болезненность при пальпации в области пораженного сустава отмечена у 6 (40,0%). Укорочение конечности на 2 и 1 см выявлено у 2 подростков. Болезненная осевая нагрузка определялась у 13 (86,6%) пациентов. У всех больных выявлено ограничение движения в тазобедренном суставе. Рентгенологически смещение эпифиза кзади выявлено: первой степени - 8 (53,3%), второй степени - 4 (26,6%), третьей степени - 3 (20,0%) пациента.

Все 15 детей оперированы, при смещении эпифиза 2-3 степени (7 детей) производилась закрытая ручная репозиция эпифиза головки бедра на столе Хоули: ротационные движения бедра внутрь при сгибании в тазобедренном суставе под углом 90°. После рентгенологического подтверждения уменьшения смещения эпифиза до 1 степени производилась фиксация эпифиза пучком спиц - 10 детей, либо выполнялся эпифизеодез аллоштифтом - 5 подростков. После операции на конечность накладывали деротационный гипсовый сапог до верхней трети голени. С 3 дня назначали ЛФК для коленного сустава. Через 1 месяц снимали гипс, больные начинали ходить с помощью костылей без нагрузки на больную ногу и направлялись на амбулаторное лечение. Через 8-12 месяцев, после рентгенологического подтверждения синостозирования эпифиза головки бедра, разрешали дозированную нагрузку на ногу.

Результаты и обсуждение. Применение данной методики оперативного лечения ЮЭГБК позволяет достигнуть репозиции эпифиза головки бедра до положения 1 степени смещения и полное синостозирование у всех оперированных подростков. Время наблюдения составило от 1 до 8 лет. Результаты лечения у всех больных хорошие. Отсутствуют жалобы, правильная установка конечности, нормальная походка, сгибание в тазобедренном суставе свыше 90°.

Выводы:

Интрооперационная закрытая репозиция эпифиза головки бедра с фиксацией эпифиза может применяться при любой степени смещения эпифиза и дает хорошие результаты.

Позволяет сократить время пребывания больного в стационаре и дает возможность проводить раннюю нагрузку конечности.

Список литературы:

Заболевания тазобедренного сустава у детей. Диагностика и хирургическое лечение / Ахтямов И.Ф., и др. - Казань: Центр оперативной печати, 2008: 456с.

Руцкий, А.В. Пути улучшения результатов лечения больных со спонтанным эпифизеолизом головки бедренной кости/ А.В. Руцкий, В.А.

Ярмалович, В.Я. Качанов // 8 съезд травматологов-ортопедов РБ «Развитие травматологии и ортопедии в РБ на современном этапе» Материалы съезда, Минск, 16-18 октября 2008г; редкол.: А.В. Белецкий и др. - Минск-2008.- С. 150-151.

3. Опыт лечение юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости / Майоров, и др. //Вестник травматологии и ортопедии им. Приорова . - 2007.- №4.- С. 24 - 29.

ВЫБОР МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ ПРИ ЭПИСПАДИИ

Полховский В.Н. – к.м.н., ассистент,; Скобеюс И.А. – к.м.н., доцент; Дубров В.И – зав. отделением; Дружинин Г.В. – врач-уролог; Короленко Е.Н.- студент, Елесина Н.А. –студентка

УО «Белорусский государственный медицинский университет», кафедра урологии, Минск

Республиканский центр детской урологии, Минск, УЗ «2-я городская детская клиническая больница», palkhouski@yandex.com

The epispadias complex of genitourinary malformations. Most male epispadias patients have incontinence.

Key words: Epispadias, genitourinary malformations, incontinence, endoscopic treatment.

Введение. Недержание мочи при эписпадии является одним из актуальных вопросов в современной урологии. Эписпадия встречается 1:50000 новорожденных, причем у мальчиков в 5 раз чаще, чем у девочек. До 90% всех форм эписпадии составляет тотальная и субтотальная эписпадия и в 93,9% сопровождается недержанием мочи.

Несмотря на большое количество предложенных открытых оперативных вмешательств, а также малоинвазивных методик (эндоскопические операции), проблема радикального излечения недержания мочи полностью не решена. И те, и другие методы имеют ряд преимуществ и недостатков. Это требует неоднократных вмешательств для достижения полного удержания мочи. Выбрать наиболее подходящую конкретному пациенту методику лечения довольно трудно, так как следует учитывать пол, возраст, вид врожденной аномалии развития, характер и количество перенесенных ранее оперативных вмешательств.

Материалы и методы. На базе Республиканского центра детской урологии УЗ «2-я городская детская клиническая больница» с 2009 по 2010 год было выявлено 6 пациентов с недержанием мочи, причиной которого явилась субтотальная и тотальная формы эписпадии. Возраст – 5 - 12 лет. По полу пациенты распределились следующим образом – 5

мальчиков и 1 девочка. Больные с данной патологией были разделены в зависимости от вида оперативного лечения на следующие группы:

- Эндоскопическая коррекция недержания мочи (введение дефлюкса в зону наружного сфинктера).
- Укрепление шейки мочевого пузыря по Державину.
- Укрепление шейки мочевого пузыря мышечно-фасциальным лоскутом.
- Сочетание операции Державина с укреплением шейки мочевого пузыря мышечно-фасциальным лоскутом.

Все пациенты наблюдались нами в течение от полугода до 2 лет после проведения оперативного лечения.

Результаты и обсуждение. Пациент Р., мальчик, 8 лет. Больному была проведена эндоскопическая коррекция. После данной процедуры у пациента достигнуто полное удержание мочи. Наблюдение проводилось в течение 6 месяцев. Осложнений и рецидивов заболевания не наблюдалось.

Больной К., мальчик, 12 лет, - проведена первично эндоскопическая коррекция. В результате наблюдалось отсутствие недержания в течение первых 2 недель, после чего, у этого пациента возобновились явления недержания мочи. Для последующего лечения спустя 8 месяцев была проведена открытая операция: сфинктеропластика по Державину с укреплением шейки мочевого пузыря мышечно-фасциальным лоскутом, после проведения которой было достигнуто полное удержание (наблюдение за ребёнком в течение 10 месяцев).

Пациент В., мальчик 9 лет. Выполнена операция по методу Державина. В ближайшем послеоперационном периоде было достигнуто полное удержание мочи. Спустя 1 месяц у ребенка вновь проявились симптомы недержания. Через 2 года (в возрасте 11 лет) пациенту была проведена эндоскопическая коррекция недержания мочи (введение дефлюкса). Отмечено отсутствие недержания мочи в течение 1 года.

Пациент А., девочка, 5 лет. Как первичный метод лечения была выполнена операция по укреплению шейки мочевого пузыря мышечно-фасциальным лоскутом. В результате выполненного оперативного вмешательства достигнуто полное удержание мочи. Наблюдение за ребёнком проводилось в течение 2 лет.

Двум другим пациентам мальчики в возрасте 6 лет – выполнено оперативное вмешательство, представляющее собой сочетание метода Державина с укреплением шейки мочевого пузыря мышечно-фасциальным лоскутом. Оба пациента отмечают отсутствие недержания мочи (наблюдение пациента С. в течение 1 года, пациента Т. – 8 месяцев).

Выводы. Сочетание операции Державина и укрепления шейки мочевого пузыря мышечно-фасциальным лоскутом позволило достичь положительного эффекта во всех случаях.

Эндоскопическое лечение является эффективным методом лече-

ния недержания мочи при эписпадии и в некоторых случаях может использоваться как первичный метод лечения.

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО РЕФЛЮКСА

Полховский В.Н. – к.м.н., ассистент; Скобеюс И.А. - к.м.н., доцент;
Дубров В.И. - зав. отделением; Шкутов А.О. - врач-уролог,
Приступа Д.В.-студент

УО «Белорусский государственный медицинский университет», кафедра урологии, Минск. Республиканский центр детской урологии, Минск, УЗ «2-я городская детская клиническая больница», palkhouski@yandex.com

Vesicoureteral reflux - is an actual problem of pediatric urology. Use of balking substances makes it possible to avoid open surgery for this condition.

Key words: children, Vesicoureteral reflux, balking substances, endoscopic treatment.

Введение. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР, везикoureтеральный рефлюкс, Vesicoureteral reflux) - это патологическое состояние, при котором происходит ретроградный сброс мочи из мочевого пузыря в верхние мочевые пути, за счет нарушения клапанного механизма уретеро-везикального сегмента.

В детской практике ПМР – одна из наиболее частых причин вторичного сморщивания почек. Во-первых, обратный ток мочи не обеспечивает достаточной эвакуации проникающей в мочевые пути микрофлоры, что приводит к поддержанию хронического пиелонефрита. Во-вторых, в момент заброса мочи в почечную лоханку давление в ней многократно возрастает, что приводит к механическому повреждению почечной ткани. Исходом хронического воспаления и избыточной гидродинамической нагрузки является рубцевание почечной ткани, т.е. нефросклероз. Заболевание встречается с частотой около 0,5-1% среди здорового детского населения [1, 2, 3], а у детей с инфекциями мочевых путей 14-70% [3], при этом частота развития хронического пиелонефрита составляет в среднем 50-70%. Снижение функциональной способности почек и развитие хронической почечной недостаточности, при запоздалой диагностике или отсутствии эффекта от терапии, составляет соответственно – 10 и 4%. Всё это придаёт проблеме не только медицинский, но и социальный характер, в связи с необходимостью частой госпитализации (3 и более раза в год) при обострениях пиелонефрита и инвалидизацией при развитии ХПН.

Методика эндоскопической коррекции рефлюкса была предложена в 1981 г. Е. Matoushek и является по своей сути альтернативой оператив-

ному лечению ПМР, так как относится к высокотехнологичным и малоинвазивным методам. В Республике Беларусь первая эндоскопическая коррекция ПМР была выполнена в 2008 году, на базе 2-й ГДКБ, и активно используется в настоящее время.

Суть методики сводится к следующему: под наркозом с помощью цистоскопа под устье мочеточника вводится 0,5-2,0 мл геля (в нашем исследовании, при эндоскопии использовался препарат «Дефлюкс», который представляет собой частицы декстраномера в натрий гиалуронате), который образует в подслизистом слое инфильтративный валик, препятствующий ретроградному сбросу мочи.

Материалы и методы исследований. Исследование проходило на базе урологического отделения УЗ «2-я городская клиническая больница» г.Минска в период с 2008 по 2010гг. Был проведен ретроспективный анализ историй болезни 63 пациентов, которым была проведена эндоскопическая коррекция ПМР. В отдалённом периоде (6-12 месяцев) контрольное обследование прошли 42 пациента. Для оценки степени рефлюкса и эффективности эндоскопической коррекции ПМР использовали микционную цистографию. Параллельно анализировалось функциональное состояние почек до и после лечения, по данным ДНСТ, СНСТ и УЗИ почек.

Результаты и обсуждение. В результате были получены следующие данные:

- 15 (35,7%) – рефлюкс не определяется
- 10 (23,8%) – понижение степени рефлюкса
- 6 (14,3%) – повышение степени рефлюкса
- 6 (14,3%) – без изменений
- 5 (12%) - неоднозначный результат (возникновение рефлюкса с противоположной стороны, где ранее он не определялся)

У пациентов с положительным результатом (рефлюкс не определяется):

-соотношение по локализации рефлюкса (слева или справа): 52,4% и 47,6% соответственно;

-соотношение рефлюкса по степеням: I степень имели 15,8%, II – 31,6%, III – 15,8%, IV – 36,8%;

-соотношение по полу (мальчики и девочки): 46,7% и 53,3% соответственно;

-соотношение по возрасту: 1-5 лет – 60%, 6-10 лет – 20%, 11 лет и старше – 20%.

Результаты лечения пациентов с понижением степени рефлюкса:

-соотношение по локализации рефлюкса (слева или справа): 46,2% и 53,8% соответственно;

-соотношение рефлюкса по степеням: I степень у 6,25%, II - 31,25%, III - 50%, IV - 12,5%;

-соотношение по полу (мальчики и девочки): 70% и 30% соответственно;

-соотношение по возрасту: 1-5 лет – 70%, 6 лет старше – 30%.

Выводы. Эффективность эндоскопической коррекции ПМР составила приблизительно 60% (по данным исследования пациентов, у которых после коррекции рефлюкс не определяется и определяется понижение степени рефлюкса).

Список литературы:

1. Пугачев, А.Г., Детская урология : рук. для врачей / А.Г. Пугачева. – М. : ГЕОТАР-Медиа, 2009. – 832.
2. Campbell's Urology : vol. 1-3. – St. Louis : W.B. Saunders company, 2008.
3. Guidelines. European Association of Urology – 2009.–Mode of access : <http://www.uroweb.org>. – Date of access : 14.10.2009.

ХЕЙЛОПЛАСТИКА ПО ДЕЛАИРУ-МИЛЛАРДУ

*Руман Г.М. – к.м.н., доцент; Артюшкевич А.С. – д.м.н., профессор;
*Зайцев Д.В. – главный врач; *Караневич А.И. – заместитель главного
врача по хирургии*

*ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
* УЗ «Минская областная детская клиническая больница», Минск, Беларусь,
modkb@inbox.ru*

Chiloplasty software Delairu-Millard.

Key words: children, chiloplasty.

Введение. В настоящее время проблема врожденных аномалий челюстно-лицевой области у детей остается актуальной и чрезвычайно важной.

Материалы и методы исследований. В клинике кафедры челюстно-лицевой хирургии БелМАПО на базе УЗ «Минская областная детская клиническая больница», в период с 2006 по 2011 прооперировано 135 пациентов в возрасте 3-6 месяцев с врожденными расщелинами верхней губы по методике Делаира-Милларда в модификации с использованием слизистого лоскута для формирования носового хода.

Результаты и их обсуждение. Операция проводится под эндотрахеальным наркозом и дополнительно местной анестезией 0,25% раствора лидокаина 2-3 мл.

При односторонних сквозных и изолированных расщелинах верхней губы на коже и красной кайме фломастером наносятся ориентиры в типичных точках. После определения исходных ориентиров проводят планирование операции. На внутреннем фрагменте верхней губы проводят дугообразный разрез от середины основания колумелы, не пересекающий колонку фильтрума, далее вверх по границе красной каймы и

кожи к внутренней части перегородки носа, образуется треугольный кожный лоскут Милларда. На красной кайме и слизистой выкраивают треугольный лоскут, не пересекающий уздечку верхней губы.

На наружном фрагменте верхней губы на коже выкраивают ряд треугольных лоскутов. На красной кайме и слизистой выкраивают треугольный лоскут Миро и дополнительно прямоугольный лоскут для формирования носового хода. Отсекают мышечные волокна от основания крыла и перегородки носа, разворачивают в горизонтальное положение. Распатором в поднадкостничном слое отделяют ткани верхней губы, крыла носа, щеки. Мобилизируют латеральную ножку крыльчатого хряща с двух сторон от кожи и слизистой. Рассекают и мобилизируют слизистую в области хрящевой части перегородки носа по длине, соответствующей дополнительному слизистому прямоугольному лоскуту. Для формирования преддверия рта и носового хода перемещают слизистую верхней губы в новое положение. Дополнительный прямоугольный слизистый лоскут подшивают к мобилизованной слизистой перегородки и крыла носа. Рану ушивают викрилом (Vicril - 4,0). Круговую мышцу рта сшивают также викрилом (Vicril - 4,0). Перемещенный верхнелатеральный отдел круговой мышцы рта обеспечивает хорошую опору для основания крыла носа. После взаимного перемещения треугольных лоскутов на коже верхней губы рану ушивают проленом (Prolen - 5,0).

При двусторонних расщелинах верхней губы, после предварительной разметки, на коже и красной кайме формируют ряд треугольных лоскутов с последующей широкой поднадкостничной мобилизацией мышечного-поднадкостничных лоскутов с двух сторон. Ранее избытки слизистой на красной кайме иссекали. В настоящее время из них формируют дополнительные прямоугольные лоскуты и используют так же, как и при односторонних расщелинах, для формирования носовых ходов.

Для удлинения кожной части перегородки носа мобилизуют кожу на срединном фрагменте до переднего края четырехугольного хряща. Послойно сшивают края раны викрилом (Vicril - 4,0), проленом (Prolen - 5,0). Носовые ходы тампонируют марлевым тампоном с фурацилиновой мазью.

Выводы:

1. Применение дополнительного прямоугольного слизистого лоскута позволяет сформировать выстилку дна носа и носовой ход, что позволяет получить хороший функциональный и косметический результат у всех пациентов.
2. Возникающие в последующем незначительные деформации верхней губы и носа легко корригируются в старшем возрасте.

Список литературы:

1. Артющкевич А.С., Руман Г.М., Зорич М.Е. Раннее комплексное лечение врожденных расщелин верхней губы и неба. \Инструкция по применению. -М.: БелМАПО, 2005. - с.14.
2. Козин И.И. Эстетическая хирургия врожденных расщелин лица.

- М.: «Матрис», 1996. - 563 с.

3. Delaire J. La cheilo-rinoplastie fonctionne secondaire. Jid: 1979. Vol. 80/ P.218-224

4. Milard D.R. Closure of bilateral cleft lip and elongation of columella by two operations in infancy. Jbid: 1971. Vol.47. N 4. P.324-331.

ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТРАНСВЕЗИКОСКОПИЧЕСКОЙ РЕИМПЛАНТАЦИИ МОЧЕТОЧНИКОВ У ДЕТЕЙ С ПУЗЫРНО- МОЧЕТОЧНИКОВЫМ РЕФЛЮКСОМ

Самосейко Ю.А. * – врач-уролог; **Дружинин Г.В.*** – врач-уролог; **Дубров В.И.*** – зав. урологическим отделением; **Аверин В.И.**** – м.н., профессор, зав. кафедрой детской хирургии; **Скобеюс И.А.**** – м.н., доцент кафедры урологии

**УЗ «2-я городская детская клиническая больница»
Минск, Беларусь, (samaseika@mail.ru)*

***Белорусский государственный медицинский университет, Беларусь*

Purpose: to evaluate our results with a new method of transvesicoscopic ureteric reimplantation in children with vesicoureteral reflux (VUR). Materials and methods: four patients with VUR (5 ureters) underwent a transvesicoscopic ureteral reimplantation. Patients were followed up with clinical assessment, renal ultrasonography and voiding cystourethrogram. Results: there was complete disappearance of VUR in all 4 patients during 7 month follow up. There were no obstruction or renal function loss. Results: transvesicoscopic reimplantation is technically feasible with high success rate (100%). The role of this new technique in the treatment of VUR remains to be determined.

Key words: Vesicoureteral reflux; Reimplantation; Surgical procedure; Minimally invasive; Laparoscopic

Введение. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) является важнейшей проблемой детской урологии. ПМР встречается примерно у 1 – 2% детей [1]. В случае неэффективности консервативной терапии, при наличии обострений пиелонефрита или ухудшении функции почек в процессе динамического наблюдения показана операция. Существуют различные методы оперативного лечения: открытые, эндоскопические и лапароскопические операции. Одой из самых эффективных методик является антирефлюксная операция Козна. По данным разных авторов, ее эффективность составляет около 95% при тщательном отборе пациентов. Трансвезикоскопическая реимплантация мочеточников является новым эффективным методом лечения детей с ПМР [2]. Она объединяет в себе основные принципы операции Козна, а также малую травматич-

ность, свойственную лапароскопическим операциям. Эта операция была внедрена нами в клиническую практику в августе 2010 года.

Цель исследования: изучить результаты трансвезикоскопической реимплантации мочеточников у детей с ПМР.

Материалы и методы исследований. Изучены истории болезней 4 девочек (100%), страдающих ПМР (5 рефлюксирующих мочеточников: 3 – унилатеральный ПМР, 1 ребенок – с двусторонним ПМР). У двух больных преоперационно отмечалось наличие ПМР 3ст. слева, у 1 – двусторонний ПМР 3-4ст., у 1 – ПМР 3ст. справа. Возраст девочек на момент операции составил в среднем 10,25 лет (от 9 до 13 лет). Длительность наблюдения составила в среднем 7 месяцев (от 3 до 12 месяцев).

Всем девочкам выполнялась трансвезикоскопическая реимплантация мочеточников. Метод анестезии – интубационный наркоз. Мочевой пузырь фиксировался к передней брюшной стенке с помощью лигатур под цистоскопическим контролем. Затем производилась установка 5мм троакаров: 1 - по срединной линии живота на 3-5 см выше лона и 2 троакара справа и слева на 3-5 см от первого. Острым и тупым способом выделялся мочеточник длиной, в 4-5 раз превышающей уретеральный диаметр. Создавался подслизистый тоннель в поперечном направлении, в который проводился мочеточник. Последний фиксировался рассасывающимся шовным материалом к слизистой мочевого пузыря. Длительность операции составила в среднем 192,5 мин. (180 – 210 мин.). Дренирование в постоперационном периоде осуществлялось с помощью уретрального катетера и цистомы. Дренажи удаляли в течение 3-4 суток после операции.

Результаты и их обсуждение. Во время контрольного обследования у всех 4 больных (5 мочеточников) наблюдалось полное исчезновение ПМР по данным микционной цистограммы. По данным статической нефросцинтиграфии мы не отмечали появления новых рубцовых изменений, функция почек сохранялась на первоначальном уровне. Обструкции уретеро-везикального соустья в постоперационном периоде, по данным ультразвукового исследования, не отмечалось. Рецидивов пиелонефрита в постоперационном периоде не наблюдалось. У всех пациентов был достигнут хороший косметический результат (3 рубца 5мм на передней брюшной стенке).

Выводы. Наши первые операции показали, что трансвезикоскопическая реимплантация мочеточников является высокоэффективным малотравматичным методом ликвидации ПМР. Эффективность данного метода, вероятно, сопоставима с результатами традиционной операции Коэна. Однако достоверные результаты будут получены при дальнейшем проведении исследования по мере увеличения объема выборки.

Список литературы:

1. European Association of Urology. Guidelines. 2007 edition.// Pediatric Urology. – 2007 – P. 37.
2. Vesicoscopic Ureteral Reimplantation: A Minimally Invasive Tech-

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИДРОНЕФРОЗА У ДЕТЕЙ

Скобеюс И.А. — к.м.н., доцент; Полховский В.Н. — к.м.н., ассистент;
Дубров В.И.- зав. отделением; Шкутов А.О.- врач-уролог; Дружинин
Г.В.-врач-уролог; Русак Н.Ю. - студентка 6 курса

УО «Белорусский государственный медицинский университет», кафедра
урологии, Минск. Республиканский центр детской урологии, Минск,
УЗ «2-я городская детская клиническая больница», palkhouski@yandex.com

Hydronephrosis (a ureteropelvic junction (UPJ)) - is an actual problem in urology. Minimally invasive technologies for the treatment of hydronephrosis are a good alternative to open surgery.

Key words: Hydronephrosis, ureteropelvic junction (UPJ), Minimally invasive technologies, laparoscopic treatment.

Введение. Гидронефроз является одним из наиболее частых заболеваний в детской хирургической практике, составляет до 45% всей врожденной патологии мочевой системы. Расширение лоханки и чашечек на ранних стадиях беременности наблюдается довольно часто у 1 из 800 плодов. Однако диагноз гидронефроза после рождения подтверждается лишь у трети этих детей. В остальных случаях имела место физиологическая дилатация. У части больных гидронефроз возникает в пубертатном периоде или позже. При нарушении функции почки, прогрессировании дилатации и истончении паренхимы показана оперативная коррекция, а при отсутствии нарушений — динамическое наблюдение.

Цель: оценить эффективность лапароскопической и открытой пиелопластики у детей.

Материалы и методы исследований. В Республиканском центре детской урологии на базе 2-ой городской детской клинической больницы г. Минска за период с 01.01.2005 по 31.12.2010 в клинике было выполнено 397 открытых оперативных вмешательств при гидронефрозе и 64 лапароскопических пиелопластики (с ноября 2007 года). Диагностические методы исследования включали УЗИ, ДНСГ, экскреторную урографию, микционную цистографию. К почке при лапароскопической операции использовались два вида доступа: трансперитонеальный и ретроперитонеальный. Ретроперитонеальный доступ был выполнен у 9 пациентов. Способы пластики пиелоуретерального сегмента: по Хайнсу-Андерсену и Y-V-образная (по Фолею). Отведение мочи осуществляется установкой внутреннего стента на 1-3 месяца, а у двух пациентов интраоперационно установлена нефростома.

Результаты и их обсуждение. Лапароскопическая пиелопластика в Республике Беларусь была впервые выполнена на базе Республиканского детского урологического центра в конце 2007 года. За период с 2007 по 01.01.2011г.г. лапароскопическая пиелопластика была выполнена 64 пациентам. За 2010 год 50% пациентам с диагнозом гидронефроз выполнена лапароскопическая пиелопластика. Средний возраст составил 8 лет (до года 4 пациента (двум самым маленьким пациентам на момент операции было 5 месяцев), от 1 года до 5 лет – 19 пациентов, от 5 до 18 лет – 41 пациент). Продолжительность операции составила от 1,5 до 4 часов. Трём (5%) пациентам была осуществлена конверсия (переход на открытую пиелопластику). Проследить результаты оперативного лечения спустя 1 год удалось у 31 пациента. Двум пациентам (6,5%) после лапароскопической операции из 31 прошедшего обследование результаты признаны неудовлетворительными, что потребовало открытой пиелопластики. Ещё одному больному после удаления стента потребовалось установить пункционную нефростому с последующим положительным итогом. У остальных больных результат признан положительным (93,5%).

Открытая пиелопластика была выполнена у 397 пациентов. Положительные результаты были достигнуты у 383 (96,5%) из них. У 14 (3,5%) больных потребовалось повторное открытое оперативное вмешательство либо выполнение эндоскопической манипуляции (баллонная дилатация, эндоскопическое рассечение ЛМС).

Выводы. Ближайшие результаты лапароскопической пиелопластики (93,5% удовлетворительных вмешательств) сопоставимы с данными литературы и результатами открытых оперативных вмешательств (96,5%).

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Троян В.В. - д.м. н., зав. кафедрой, Махлин А.М. - ассистент

*ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
кафедра детской хирургии, г. Минск, Беларусь, v_troyan@list.ru,
«Детский хирургический центр», Минск, Беларусь*

Gastroesophageal reflux disease (GERD) is a common disease in childhood. The main treatment is medical. But if medical treatment is ineffective, or complications occur, the method of choice is surgical intervention. We have experience of 216 antireflux operations in children, 187 of there were Nissen funduplications, including 92 by laparoscopic method. The best re-

sults were obtained by using laparoscopic technique.

Key words: Gastroesophageal reflux disease, treatment, surgery, children

Исходя из разработанной в нашей клинике концепции патофизиологии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), считаем, что ведущим методом ее лечения является консервативный, основными компонентами которого являются давно используемые в педиатрии возвышенное положение и дробное кормление, которые следует соблюдать длительно, месяцы, а иногда и годы. В ряде случаев могут быть полезны прокинетики и антацидные препараты, H₂-блокаторы гистамина и ингибиторы протонного насоса. Все эти средства, как правило, следует применять комплексно и длительно. Однако абсолютно эффективного консервативного или медикаментозного метода лечения ГЭРБ, согласно нашим наблюдениям и данным литературы, нет. В этих случаях большое значение приобретают методы оперативного лечения.

Показаниями к операции у детей являются неэффективность консервативного лечения, а так же развитие тяжелых, нередко угрожающих жизни осложнений. Наши наблюдения позволяют определить некоторые клинические состояния, когда можно заранее предсказать неэффективность консервативного лечения. Операции показаны при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) с симптомами ГЭРБ, при эрозивном и язвенном эзофагите, особенно осложненном пептическим стенозом пищевода. Плохо поддается медикаментозному лечению ГЭРБ у детей после коррекции атрезии пищевода, врожденных пороков верхних отделов желудочно-кишечного тракта и диафрагмы. Медикаментозное лечение малоэффективно у детей с заболеваниями центральной нервной системы, у больных с не аллергической бронхиальной астмой и обструктивными осложнениями легких вследствие ГЭРБ.

В нашей клинике накоплен опыт хирургического лечения 216 больных ГЭРБ с использованием 8 различных методик. Наш опыт показал малую эффективность методов гастропексии, которые были использованы у 22 больных и частичной фундопликации по Талю (7 операций). Наиболее часто мы применяли фундопликацию по Ниссену (187 больных), в том числе с использованием лапароскопической техники у 92 детей.

Наши наблюдения убедительно показали, что наилучшие результаты имеют место после операции Ниссена при наложении широкой и относительно короткой фундопликационной манжетки. Фундопликацию по Талю в последние годы мы использовали с успехом только при ахалазии пищевода у 4 детей.

Открытое оперативное вмешательство по Ниссену осуществлялось через верхнесрединную или, у грудных детей, через поперечную лапаротомию. Операция состояла в мобилизации брюшного отдела пищевода, проксимальных отделов желудка по большой и малой кривизне и создании полной фундопликационной манжетки вокруг абдоминального от-

дела пищевода. Манжетка фиксировалась к пищеводу и диафрагме для предотвращения ее соскальзывания.

Показания к наложению отдельных швов на ножки диафрагмы возникали при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. Пилоропластику не производим.

При выполнении открытой фундопликации по Ниссену интраоперационные осложнения в виде повреждений желудка или селезенки имели место у 5 детей, во всех случаях при повторных операциях. В одном случае это привело к летальному исходу.

Наш опыт показал, что полная фундопликация по Ниссену может довольно эффективно предотвратить ГЭР. Хорошие и удовлетворительные результаты получены в данной группе у 89 % детей. Тем не менее, у 14 больных в первые дни после операции имел место синдром «газового растяжения желудка» (СГРЖ) и дисфагия, что потребовало повторных его зондирований. У одного ребенка 1,5 лет на этом фоне возникла неполная эвентрация кишечника и необходимость повторного ушивания лапаротомной раны. Релапаротомия по поводу ранней спаечной кишечной непроходимости потребовалась 4 больным.

Повторно были оперированы 4 ребенка, один из них дважды. Во всех случаях на первой операции была наложена «тугая» манжетка. Следует отметить, что вследствие обширного спаечного процесса, повторные фундопликации трансабдоминально выполнять трудно.

Всего в данной группе погибло 5 больных. Однако в 4 случаях дети погибли в отдаленные сроки после операции от осложнений основного заболевания.

Лапароскопическая фундопликация по Ниссену была использована в нашей клинике у 92 детей. Самым маленьким ребенком у которого использовался лапароскопический доступ, был ребенок 12 дней, страдающий врожденной эзофагеальной грыжей больших размеров. Главным противопоказанием к лапароскопической операции были перенесенные ранее вмешательства на брюшной полости, затрудняющие операцию вследствие спаечного процесса или необходимость симультантных операций – устранение пороков развития, гастростомия и др.

После внедрения в нашей клинике лапароскопического метода, мы предпочитали его использование во всех случаях, когда это было возможно. Основанием к этому были общие преимущества лапароскопической операции – отсутствие болевого синдрома, возможность рано начать кормление ребенка, сокращение сроков пребывания в стационаре, хороший косметический эффект. Очень важным преимуществом лапароскопической техники является снижение спайкообразования в брюшной полости. Во время лапароскопического вмешательства отпадала необходимость в мобилизации левой доли печени. Хорошая визуализация, вследствие увеличения, позволяла проводить вмешательство более анатомично.

Опыт открытых фундопликаций по Ниссену позволил нам выбрать

оптимальный вариант лапароскопической операции. С другой стороны, особенности лапароскопической техники, позволили нам внести ряд усовершенствований при выполнении этих операций у детей. Это касается фиксации печени при помощи нити, использованию кишечного зажима для удержания желудка, мобилизации большой кривизны желудка через «окно» позади от пищевода. Данные усовершенствования позволяют проводить вмешательство при помощи 4 троакаров, вместо 5, и, с другой стороны, сокращают время проведения операции.

В настоящее время длительность лапароскопической фундопликации составляет 1 - 1,5 часа, то есть вполне сопоставима по времени с открытым вмешательством. Больше времени занимают операции по поводу ГПОД. Следует отметить, что чем младше ребенок, тем обычно меньше времени требуется на лапароскопическую фундопликацию.

Операцию осуществляем при помощи аппаратуры фирмы Storz (Германия), с двумя мониторами и стандартным набором инструментов.

Мы считаем, что при выполнении лапароскопической операции у детей наиболее удобным является «французское» расположение бригады. Вмешательство проводим по общим правилам лапароскопических операций с использованием биполярной электрокоагуляции и/или ультразвукового коагулятора.

Оптический порт, размером 5 или 10 мм, в зависимости от возраста ребенка, проводим в околопупочной области. Вместо печеночного ретрактора в последнее время мы используем толстую нить. Этот способ позволяет надежно отвести печень из зоны операции и не требует дополнительного порта для печеночного ретрактора. Устанавливаются порты для тракции желудка и рабочих инструментов.

Лапароскопическое вмешательство состоит из нескольких этапов. Сначала выделяется брюшной отдел пищевода с сохранением левых желудочных сосудов. Мобилизацию желудка по большой кривизне лапароскопически намного удобнее делать через «окно» позади от брюшного отдела пищевода. После мобилизации желудка накладывали возможно широкую манжетку длиной 2-4 см, на зонде № 18-36 F, 2-4 швами, в которые обязательно захватывались стенка пищевода и ПОД, то есть также как и при открытой операции.

При выполнении лапароскопической фундопликации сужение ПОД, чаще 1-2 швами выполнялось у детей с ГПОД. Дренирующие операции на желудке в этой группе детей не применялись. Во время операции у одного ребенка имело место повреждение желудка в кардиальном отделе, которое было ушито лапароскопически. Других осложнений не было.

Переход на открытую операцию из-за обширного спаечного процесса потребовался одному ребенку 2 лет, который в период новорожденности был оперирован по поводу ложной диафрагмальной грыжи. Повторная лапароскопическая операция потребовалась трем детям, у которых имел место частичный рецидив эзофагеальной грыжи после кор-

рекции «внутригрудного» желудка. В целом, хорошие отдаленные результаты имели место у 84 (91,3 %) больных, удовлетворительные – у 8 (8,7 %) детей. Таким образом, лучшие результаты при хирургическом лечении ГЭРБ были получены после фундопликации по Ниссену, особенно при использовании лапароскопической техники.

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ

В.В. Троян, Ю.М. Гриневич

*Кафедра детской хирургии БелМАПО, кафедра детской хирургии БГМУ,
Минск, Беларусь*

Congenital diaphragmatic hernia (CDH) and Esophageal atresia (EA) are not rare anomaly in newborns. They occur with an average rate of 1 : 2000-3000 newborns. Last years progress in neonate surgery showed the better survival but many outlasting complications in CDH and EA patients. The main of this problem is gastroesophageal reflux disease (GERD), which often requires fundoplication for its symptoms arrest. Because of this problem there is opinion to perform fundoplication at the first operation during congenital malformation repaire. We hope that our presentation will give some help to resolve this questions

Key words: Congenital malformations, children, long term results, gastroesophageal reflux disease, treatment, surgery,

Введение. В последние годы отмечено значительное улучшение результатов хирургического лечения тяжелых врожденных пороков развития (ВПР) у новорожденных. Повышение выживаемости этих больных привело к тому, что у многих из них стали выявляться осложнения и заболевания в отдаленном периоде после операции, наиболее частым из которых является гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). Причины, почему возникает ГЭРБ, у этих детей не совсем понятны. Считается, что при атрезии пищевода, после первичной пластики, происходит укорочение пищевода и смещение нижнего пищеводного сфинктера в средостение. Замечено, что ГЭРБ более выражена у детей с большим первичным диастазом между сегментами пищевода. У новорожденных с врожденными ложными диафрагмальными грыжами (ЛДГ), при пластике купола диафрагмы, по-видимому происходит растяжение пищеводного отверстия диафрагмы и выключение из работы ее ножек, одного из компонентов замыкательного антирефлюксного механизма кардии. ГЭРБ у этих детей более выражена именно при большом

первичном дефекте в диафрагме. В настоящей работе представлены результаты лечения некоторых ВПР у новорожденных и рассмотрены проблемы, возникающие у этих детей в отдаленном периоде. Вопросы ГЭРБ при врожденных грыжах пищеводного отверстия диафрагмы являются темой для отдельного исследования и в данной работе не рассматриваются.

Материал и методы. В Детском хирургическом центре г. Минска в 2000 – 2011 г.г. было оперировано 162 новорожденных с атрезией пищевода и врожденным трахеопищеводным свищем (АП и ТПС), из которых выжило 146 (90,1 %). В этот же период было оперировано 83 больных с ЛДГ, из которых выжило 63 (75,9 %). У 8 детей имела место ларинготрахеопищеводная расщелина (ЛТПР), после хирургического лечения которой выжило только 4 (50 %) больных.

Согласно нашим наблюдениям, наиболее частым заболеванием у выживших больных была ГЭРБ. Данное заболевание было отмечено более чем у 80 % детей. ГЭРБ у этих больных часто протекал тяжело, с явлениями выраженного эзофагита. В одном случае у ребенка имел место пептический стеноз пищевода. Особенно часто наблюдается тяжелые респираторные осложнения, аспирационные пневмонии, в том числе с исходом в фиброателектаз доли легкого, потребовавшей резекции у 2 детей.

Результаты и их обсуждение. Лечение ГЭРБ у детей после коррекции ВПР начинали с консервативных мероприятий. Следует отметить, что эти дети плохо отвечали на консервативное и медикаментозное лечение. Поэтому у них часто возникали показания к оперативному лечению.

В период с 2000 по 2011 год в нашей клинике было выполнено 20 антирефлюксных операций у детей после коррекции ВПР, у 11 после коррекции АП и ТПС, у 7 - после пластики диафрагмы по поводу ЛДГ. Антирефлюксные операции потребовались так же 3 детям ЛТПР и одному ребенку в возрасте 2 месяцев с врожденной клоакой.

В целом было оперировано по поводу ГЭРБ 7,5 % детей выживших после АП и ТПС, 11,1 % после коррекции ЛДГ и 75 % больных с ЛТПР.

Оперативное лечение из-за выраженности симптомов ГЭРБ потребовалось в возрасте 1-2 месяца 9 детям, в возрасте до 1 года – еще 3 больным. Остальные 6 больных были оперированы в старшем возрасте, от 1 года до 6 лет. Учитывая высокую частоту ГЭРБ и трудность повторных операций на брюшной полости, двум новорожденным фундопликация по Ниссену была выполнена сразу, во время первичной коррекции ЛДГ из лапаротомного доступа с хорошим результатом.

Всем больным выполнялась фундопликация по Ниссену. Наши наблюдения убедительно показали, что наилучшие результаты имеют место при наложении широкой и относительно короткой фундопликационной манжетки.

Лапароскопическая фундопликация была выполнена у 4 детей после первичной пластики АП и ТПС, на интактной брюшной полости. В остальных 16 случаях потребовалась открытая лапаротомия из-за невозможности выполнить лапароскопический вариант операции. У одного ребенка 2,5 лет после коррекции ЛДГ, начатая лапароскопическая операция потребовала конверсии на лапаротомию из-за выраженного спаечного процесса в верхнем этаже брюшной полости. Данное наблюдение подтверждает целесообразность одновременного выполнения фундопликации при первичной внутрибрюшной коррекции ВПР у новорожденных.

Выводы. Таким образом, наши наблюдения, как и данные литературы, показывают, что ГЭРБ часто встречается у детей после коррекции ВПР в период новорожденности и значительно снижает качество жизни этих больных. Консервативное и медикаментозное лечение не всегда эффективно. Хирургическое лечение может быть затруднено предыдущими операциями на брюшной полости. Поэтому считаем целесообразным в случае внутрибрюшной коррекции порока одновременно выполнять антирефлюксную операцию по Ниссену для профилактики возникновения в последующем ГЭРБ.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АХАЛАЗИИ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ

Троян В.В., доктор мед. наук, зав. кафедрой

БелМАПО, кафедра детской хирургии, Минск, Беларусь

The aim of this work is to present our experience in diagnosis and treatment of esophageal achalasia in children. Our investigation shows that esophageal achalasia is a rare condition in children, revealing mainly in teenagers. The main treatment in this case is balloon dilatation. If dilatation is ineffective the technique of choice should be cardiomyotomy by Heller with Thal fundoplication.

Key words: Esophagus, achalasia, treatment, children

Ахалазия пищевода, в основе которой лежит повышенный тонус и неполное раскрытие при глотании нижнего пищеводного сфинктера, редко встречается у детей. Этим заболеванием чаще страдают подростки, хотя описаны случаи и в грудном возрасте. Повышение тонуса и неполное раскрытие нижнего пищеводного сфинктера приводит к нарушению опорожнения пищевода, расширению его просвета (мегаэзофагус), «пищеводной» рвоте. Дети плохо развиваются, плохо набирают массу тела, часто болеют пневмониями и другой респираторной патологией вследствие аспирации содержимого пищевода. Следует отметить, что

несмотря на повышенный тонус НПС, примерно у 20 % больных отмечается гастроэзофагеальный рефлюкс.

В 2000-2011 годах в нашей клинике находилось на лечении 14 больных ахалазией пищевода, причем за последние 5 лет обратилось 8 детей. Мальчиков было 7, девочек 7. Самым младшими детьми были две девочки в возрасте 6 месяцев и 1 год. Остальные больные были в возрасте от 2 до 14 лет. Примерно у половины старших детей в анамнезе можно было выявить стрессовые ситуации – сильный испуг, неблагоприятная обстановка в семье и т. д. Длительность заболевания при первом поступлении составляла от 6 месяцев до 2 лет.

Все дети жаловались на «пищеводную» рвоту. Пищу они принимали с трудом, часто запивая водой. У 3 детей на этом фоне имели место пневмонии с астматическим компонентом. Все больные были пониженного питания.

Главным способом диагностики ахалазии пищевода является рентгенологический. Уже на обзорном снимке в вертикальном положении примерно у половины детей можно обнаружить горизонтальный уровень жидкости в пищеводе. При бариевой эзофагоскопии определялся мегаэзофагус с характерным «птичьим клювом», задержка эвакуации из пищевода в желудок в течение 15-30 и более минут. Часто отмечалась усиленная перистальтика пищевода. Фиброэзофагоскопия давала меньше информации. Отмечалось расширение пищевода с остатками пищи, явления эзофагита. Однако механического препятствия в кардиальном отделе не было и эндоскоп свободно проходил в желудок. В последние годы, в качестве дополнительного метода использовали ультразвуковое исследование брюшного отдела пищевода. Метод позволял четко определить ширину просвета, длину и толщину стенки брюшного отдела пищевода и этим подтвердить диагноз ахалазии.

Консервативное лечение с использованием спазмолитиков и/или блокаторов кальциевых каналов (нефидипина) было малоэффективно у этих детей. Основным методом лечения была баллонная дилатация желудочно – пищеводного перехода. Дилатацию проводили пищеводными дилататорами «Bard» или «Microvasive» № 30-60 F в зависимости от возраста ребенка. Растяжения выполняли 2-3 раза, через один день. Непосредственный положительный эффект имел место у всех больных. Особенно эффективна баллонная дилатация была у детей младшего возраста. Повторный курс лечения через 2-3 месяца потребовался еще 4 больным. В многократном повторении, более двух раз, курса дилатаций нуждались 8 детей. В целом положительный эффект получен у 8 детей. У 6 больных, несмотря на неоднократные курсы баллонной дилатации длительного улучшения не отмечено.

Оперативное вмешательство было выполнено 5 больным. Показанием к операции были неэффективность консервативного лечения и баллонных дилатаций.

Операцию осуществляли через лапаротомный доступ. Выполняли

внеслизистую эзофагокардиомиотомию брюшного отдела пищевода с переходом на желудок. Для предотвращения гастроэзофагеального рефлюкса и укрытия места эзофагомиотомии выполнили фундопликацию по Ниссену, у одного больного и по Талю у 4 детей. Считаем фундопликацию обязательным элементом операции по поводу ахалазии у детей, поскольку операция Геллера предусматривает разрушение нижнего пищеводного сфинктера и создает условия для развития в последующем гастроэзофагеального рефлюкса. Следует отметить, что операция по Талю более легко выполнима у этих больных, не требует широкой мобилизации желудка и достаточно эффективна. В настоящее время эта операция является методом выбора в нашей клинике при ахалазии пищевода у детей. При выполнении фундопликации по Ниссену обязательно следует накладывать короткую флоппирующую манжетку для свободного поступления содержимого пищевода в желудок.

Отдаленные результаты у оперированных больных через 2-8 лет показали хороший исход у всех детей.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что ахалазия пищевода является редким заболеванием у детей. Чаше страдают дети подросткового возраста. Основным методом лечения является баллонная дилатация, особенно показанная детям младшего возраста. При отсутствии эффекта у старших детей методом выбора является кардиомиотомия с фундопликацией по Талю.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЕМАНГИОМ У ДЕТЕЙ

Трояновская М.С. – ассистент

*ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
кафедра челюстно-лицевой хирургии, Минск, Беларусь, maria_doc@tut.by*

The review of methods of treatment hemangiomas in children.

Key words: children, hemangioma of maxilla-facial area, treatment of hemangiomas.

Введение. Гемангиома — доброкачественная сосудистая опухоль, поражающая детей до 1-го года и имеющая характерное клиническое течение.

Гемангиомы встречаются примерно у десяти из ста малышей. У 80% детей эти опухоли появляются в период от первых 2-х недель до 2-х месяцев после рождения. Чаше встречаются у девочек, чем у мальчиков (в соотношении 3:1) и у недоношенных детей. Количество гемангиом у ребенка может варьировать от одной до нескольких сотен, их размер — от 2-3 мм² до 1000 см².

Гемангиомы могут быть как изолированными кожными поражениями, так и компонентом сложных наследственных синдромов. Клинические проявления гемангиом имеют характерные особенности и являются ведущими в их диагностике. В 83% случаев гемангиомы развиваются на голове и шее.

Особая группа больных—это дети с гемангиомами критической локализации, которые, как правило располагаются на лице и шее.

Эти гемангиомы отличаются определенным своеобразием — бурным ростом, клинической «злокачественностью» течения, характеризующимся разным уровнем деструкции окружающих тканей, изъязвлениями, анемизацией больных. Кроме того, при локализации гемангиомы на веках, ушной раковине, носу, а также на слизистой ротовой полости, помимо косметических проблем, часто возникают и другие, в виде нарушений функций органов зрения, слуха, дыхания [1].

Методы лечения гемангиом чрезвычайно разнообразны и зависят от их формы, размеров и расположения, интенсивности роста, а также возраста и соматического состояния ребенка, квалификации врача и т.п.

Важнейшими моментами при лечении гемангиом являются по возможности раннее диагностирование и раннее лечение опухоли. Это обуславливает выбор соответствующего метода, позволяющего предотвратить многие неудачи, связанные в дальнейшем с лечением, и отрицательные последствия его.

Хирургические методы лечения. В настоящее время на долю хирургических методов лечения гемангиом, включая опухоли сложной анатомической локализации, приходится менее 1% в год, так как хирургическое иссечение обширной гемангиомы на лице нередко осложняется повреждением лицевого нерва или его ветвей, либо массивным кровотечением [Faguer K, et al 2002].

Склерозирующая терапия. Различные методики склерозирующей терапии продолжают успешно использовать в нашей стране, в том числе и для комплексного лечения гемангиом сложной анатомической локализации. Однако длительность процесса лечения и возникающие в отдаленном периоде грубые рубцовые деформации ограничили применение этого метода при лечении обширных гемангиом лица [1, 3].

Лучевая терапия. Изучение механизма действия ионизирующего излучения на сосудистую опухоль показало, что биологическая трансформация, совершающаяся в простой капиллярной гипертрофической гемангиоме под влиянием облучения, во многом совпадает с процессами ее спонтанной регрессии, но отличается более быстрым завершением процесса, что, в свою очередь, связано с высокой радиочувствительностью гемангиом у детей раннего возраста. Принципиальный пересмотр позиций лучевой терапии гемангиом наружных покровов показал, что при лучевом воздействии необходимо ориентироваться не на рубцевание сосудистой опухоли, а на стимулирование процессов самопроизвольного ее излечения. Учитывая, что обширные гемангиомы практиче-

ски не подвергаются спонтанной регрессии, остается заключить, что лучевой метод применим, как вспомогательный, при локализации гемангиом в анатомически сложных областях, например – периорбитальной области. Однако возникающие впоследствии такие осложнения, как лучевая катаракта, атрофия кожных покровов, экссудативный дерматит, нарушение роста костей лицевого черепа и прочее ограничивают применение лучевого метода при лечении обширных гемангиом лица [Sefau S.O., Dorey M.W. et al 2003].

Гормональное лечение. В сочетании с другими методами лечения гормонотерапия дает ощутимый результат [3]. Исследования отдаленных последствий применения кортикостероидов показали, что их применение ведет к длительному иммунологическому компромиссу, проявляющемуся в виде депрессии Т-клеток, увеличении частоты респираторных инфекций у детей на протяжении последующих 5-ти лет.

Криодеструкция гемангиом. Метод криодеструкции позволяет разрушить патологический очаг, при этом избежать болевого синдрома, кровотечения, получить четко демаркированный очаг некроза, который быстро замещается регенератом, близким к органотипическому. Однако при обширных гемангиомах сложной анатомической локализации методом криодеструкции невозможно добиться полного устранения опухоли [Шафранов В.В. 2003].

СВЧ-гипертермия. Новым направлением в лечении обширных гемангиом лица можно считать начало применения свойств СВЧЭМП. Для локальной гипертермии крупных и обширных гемангиом применяется генератор СВЧ ЭМП, обладающий большим диапазоном мощности (до 150 Вт), частотой СВЧ-поля 915 МГц, длиной волны 33 см, температура 43-47 Со. Глубина области нагрева с помощью СВЧ – поля составляет 3-4 см. При этом распределение температур в опухоли практически однородно. Методика СВЧ-гипертермии применима при обширных гемангиомах в области лица объемом до 150 см³, диффузным кровоснабжением и скоростью кровотока в опухоли менее 20 см/сек.

СВЧ-криодеструкция. В настоящее время широко и успешно применяется метод СВЧ – криодеструкции гемангиом. Следует заметить, что изолированно эти два метода применялись задолго до этого. Однако методика предварительного облучения опухоли СВЧЭМП(сверхвысокочастотное электромагнитное поле) позволила сдвинуть равновесный баланс клеточных структур к патологическому порогу и создать предпосылки для более эффективного разрушения биотканей с последующим воздействием низкими температурами, несмотря на повышение местной температуры. Однако при обширных, быстрорастущих гемангиомах данный метод не всегда оказывается эффективным. Это связано с тем, что через гемангиому зачастую проходит питающий ее мощный ствол, чаще аномального характера, который и создает условия для активного роста опухоли. Поэтому прежде чем провести тепловое воздействие на опухоль, необходимо блокировать ее питание.

Метод эмболизации приводящих сосудов гемангиомы. Суть метода состоит во введении биоинертного материала в просвет приводящего сосуда с целью его обтурации. Сначала выполняется ангиография головы и шеи, анализируется схема расположения приводящих сосудов. Потом под контролем рентген-монитора по катетеру вводится эмболирующий материал, который должен быть биологически совместимым, рентгеноконтрастным, неадгезивным и иметь низкую вязкость - проходить через катетер диаметром 0,5 мм. После такого вмешательства спустя некоторое время проводится второй этап лечения - хирургическое удаление гемангиомы на обескровленной ткани в условиях челюстно-лицевого отделения. Первый анализ опыта таких вмешательств позволяет говорить об их эффективности [2].

Лазеротерапия. Из более поздних методов лечения гемангиом на современном этапе невозможно оставить без внимания фотокоагуляцию. Основанием для применения этого метода многие авторы считают неконтролируемый рост опухоли, который может повредить жизненно важным структурам, примыкающим к опухоли (глаз, нос, язык). Аппликационная методика, когда воздействие лазера происходит в пределах поверхности опухоли, и интерстициальная методика, когда производится глубокая коагуляция тканей за счет введенной в глубь тканей специальных игл, имеют свои показания [Vesnaver A., Dovsak D.A. 2006]. И, надо заметить, что при всей привлекательности этого метода в лечении обширных гемангиом лица он также имеет вспомогательное применение.

Метод заполнения внутрикостных гемангиом полимерным адгезивом КЛ-3 предусматривает введение клея с ускорителем полимеризации в костную полость шприцем под давлением. Полимеризационный материал заполняет всю полость, а кровь, которая содержится там, ускоряет полимеризацию. С целью профилактики нагноения в клей добавляют антибиотики. Параллельно деструкции и вымыванию полимерной массы полость заполняется молодой костной тканью [2].

В последнее время при осложненных гемангиомах с большой эффективностью и хорошей переносимостью применяется пропранолол (бета-блокатор).

Эффект пропранолола на гемангиомы очень мало изучен, и о механизмах его воздействия известно немного. Представлены обобщенные современные знания о влиянии пропранолола на эндотелиальные клетки, сосудистый тонус, ангиогенез и апоптоз. Ранние и отдаленные эффекты пропранолола на гемангиомы может быть связан с различными фармакологическими целями: ранние эффекты (посветление поверхности гемангиомы в течение 1-3 дней после начала терапии) связаны с вазоконстрикцией в связи со снижением высвобождения NO. Дальнейший эффект связан с блокированием проангиогенных сигналов (VEGF, bFGF, MMP 2/9), в результате чего подавляется рост сосудов. Отдаленные эффекты характеризуются индукцией апоптоза в пролиферирующих эндо-

телиальных клетках, что приводит к регрессии опухоли.

Большой выбор методов лечения при гемангиомах у детей, с одной стороны, облегчает задачу врачей, а с другой - усложняет, поскольку требует больших знаний и опыта в выборе одного из них, оптимального для конкретного пациента.

Следствиями неудачного лечения могут быть значительные деформации мягких тканей, костей лицевого скелета, нарушение функций. Это в дальнейшем требует многоэтапного, но не всегда успешного продолжительного хирургического и ортодонтического лечения.

Поиски оптимальных методов лечения гемангиом у детей в настоящее время продолжаются.

Список литературы:

1. Буторина А. В. Современное лечение гемангиом у детей / А. В. Буторина, В. В. Шафранов // Лечащий врач. – 1999. - N 5. – С. 61-64.
2. Гассан Т.А. Рентгеноэндоваскулярная окклюзия в лечении гемангиомы селезенки у детей / Т. А. Гассан [и др.] // Дет. больница. - 2007. – N 2. - С. 3-6.
3. Дьякова С.В. Лечение гемангиом критической локализации челюстно-лицевой области у детей // в соавт. Дьякова СВ., Иванов А.В., Шафранов В.В., Борхунова Е.Н., Евдокимов Г.В // Сборник тезисов Российского научного форума с международным участием «Стоматология нового тысячелетия» МЗ РФ, МГМСУ, МОРАГ-ЭКСПО., М., 2002, с. 226-228.
4. Мельник Д.Д. Криолечение гемангиом покровных тканей / Д.Д.Мельник, В. Э. Гюнтер, Е. В. Чугуй и др. // Дет. хирургия. - 2005. – N 6. - С. 32-34.
5. Сидоренко Ю.С. Фотохромотерапия в лечении детей с врожденными пролиферирующими и осложненными гемангиомами кожи и мягких тканей / Ю. С. Сидоренко [и др.] // Вестн. Рос. онкол. научн. центра им. Н. Н. Блохина РАМН. - 2007. - N 2. - С. 54.

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГАХ ПОЛОСТИ РТА, ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ

Хмеленко А.В. – ассистент; Ковальчук В.И. – д.м.н., заведующий кафедрой детской хирургии

УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра детской хирургии, Гродно, Беларусь, hmelenkoalex@mail.ru

The results of treatment of chemical combustions of oral cavity, esophagus and stomach are presented in this article.

Key words: esophagus, stomach, chemical combustions, children.

Введение. Одной из тяжелых патологий детского возраста являются химические ожоги пищевода, возникающие после проглатывания концентрированных растворов кислот или щелочей, чаще всего по недосмотру взрослых. Основные трудности в лечении данной группы больных связаны с последствиями ожогов - рубцовыми сужениями пищевода.

Материалы и методы исследований. В клинике детской хирургии Гродненского государственного медицинского университета за период с 2000 по 2009 годы находились на лечении 39 пациентов с химическими поражениями полости рта, глотки, пищевода, желудка. Всем детям выполнялось эндоскопическое исследование пищевода, желудка, при котором выявлено, что химические ожоги полости рта и глотки наблюдались у 21 пациента, поверхностные поражения полости рта, пищевода, желудка (ожоги I степени) - у 14, глубокие ожоги пищевода (II-III степени) - у 4 пациентов. Большая часть химических ожогов полости рта, глотки, пищевода связана с употреблением концентрированной уксусной кислоты (70%), реже - нашатырный спирт, технические щелочи и кислоты, препараты чистотела. Среди пациентов мы выделили несколько групп в зависимости от возраста: до 2 лет- 23 больных, 3-7 лет - 9, старше 7 лет- 7. Количество мальчиков среди наших пациентов составило 31, девочек- 8. Средняя продолжительность пребывания в стационаре составила 6,4 дня.

Результаты и их обсуждение. Подавляющему большинству пациентов (34) выполнялось промывание желудка еще на догоспитальном этапе - врачом скорой помощи, что является одним из основных компонентов профилактики как глубоких ожогов, так и возможного отравления химическим веществом. В зависимости от вида химического вещества методика промывания желудка варьировала, например, при употреблении кислотосодержащих веществ необходимо использовать слабощелочные растворы (0,5% раствор гидрокарбоната натрия).

Все дети, поступавшие с подозрением на химический ожог пищевода, госпитализировались в отделение реанимации, им выполнялось эндоскопическое исследование пищевода, желудка в 1-2 сутки. Консервативное лечение (антибактериальная терапия, инфузионная терапия, десенсибилизация, местное лечение - смесь Жукова) проводилось больным как с поверхностными, так и с глубокими ожогами пищевода, желудка. На 5-6 сутки от момента начала заболевания выполнялось контрольное эндоскопическое исследование и при сохраняющихся выраженных изменениях слизистой пищевода (кольцевидные фибринозные наложения, грануляции и эрозии - II-III ст) - приступали к проведению профилактического бужирования пищевода, продолжавшегося до 2 недель. Результат профилактического бужирования оценивался при помощи ФЭГС. Данная процедура была эффективна у 10 больных с ожогом пищевода I-II степени. При признаках рубцового стеноза пищевода проводилось лечебное бужирование ежедневно до 1 месяца. У одного из па-

циентов в связи с развившимися осложнениями (перфорация пищевода, медиастинит) потребовалось оперативное лечение – торакотомия, гастро- и эзофагостомия.

Таким образом, ранние профилактические меры (промывание желудка), своевременное, комплексное консервативное лечение химических ожогов полости рта, глотки, пищевода как на догоспитальном этапе, так и на этапе стационарного лечения, использование дифференцированного подхода в выборе лечебной тактики, основанного на этапных диагностических ФЭГС, позволяет значительно снизить время пребывания в стационаре, уменьшить число осложнений, избежать оперативного вмешательства. Чем раньше и квалифицированнее выполняется промывание желудка, тем меньше опасность развития отравления или тяжелого ожога пищевода.

Список литературы:

1. Исаков Ю.Ф. Лечение химических ожогов у детей // Хирургия. – 1996. - №4. – с.4-8.
2. Разумовский А.Ю., Васильев Г.С., Романов А.В. и др. Тактика лечения детей с химическими ожогами пищевода // Проблемы детской хирургии нового века. Материалы Международной научно-практической конференции. - Гродно, 2001, - с. 32 -34.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КРИПТОРХИЗМА У ДЕТЕЙ

**Хмеленко А.В. – ассистент; Ковальчук В.И. – д.м.н., заведующий
кафедрой детской хирургии; Иодковский К.М. – к.м.н., доцент**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
детской хирургии, Гродно, Беларусь, hmelenkoalex@mail.ru*

Cryptorhidism (undescendent testis)is an actual problem in pediatric urology. It is one of the leading causes of infertility in men.

Key words: cryptorhidism, undescendent testis, infertility, children.

Введение. Крипторхизм - аномалия эмбрионального развития, при которой к моменту рождения плода одно или оба яичка не опускаются из забрюшинного пространства в мошонку [1]. Крипторхизм – одна из основных причин мужского бесплодия. Врожденная дисплазия и воздействие повышенной температуры повышают риск малигнизации неопущенного яичка в 50 и более раз. Дегенеративные изменения отчетливо прослеживаются уже с 2-3 летнего возраста, в связи с чем оперативное лечение рекомендуется выполнять именно в этот период [2]. Заболевание требует более глубокого изучения, разработки вариантов не только оперативного, но и поиск способов улучшения дальнейших результа-

тов с помощью консервативного лечения.

Цель исследования. Оценить эффективность оперативного лечения крипторхизма у детей, выявить осложнения оперативного вмешательства непосредственно после операции и в отдаленном периоде.

Материалы и методы исследований. В Гродненской областной детской клинической больнице за период с 2005 по 2010 находилось на лечении 459 пациентов различного возраста с различными формами неопущения яичек.

Результаты и их обсуждение. За 2005 год в хирургическом отделении УЗ «ГОДКБ» проведено оперативное лечение 67 мальчикам с крипторхизмом, в 2006 году – 76, в 2007 году – 62, в 2008 - 89, в 2009 – 88, 2010 – 77.

Из всех 459 пациентов 155 из г. Гродно, 304 из Гродненской обл.

У 326 мальчиков патология выявлена с рождения, что составило 71%, у других 133 (29%) в более поздние сроки, преимущественно во время профилактических осмотров. Средняя продолжительность пребывания в стационаре составила 8,9 дней.

Большую часть пациентов составили дети с правосторонним паховым крипторхизмом – 271, левосторонний паховый крипторхизм выявлен у 140 пациентов, двусторонний паховый – у 40, брюшная форма ретенции – 26, паховая эктопия – 15. 21 ребенок оперирован по поводу рецидива крипторхизма.

У 362 пациентов с неопущением яичка, что составило 79,9% случаев, сохранен нормальный размер яичек, однако у 97 из них (21,1%) наблюдались осложнения в виде гипоплазии - 54, аплазии - 31, атрофии оперированного яичка - 14.

В таблице 1 приводится средний возраст оперированных нами пациентов. Несмотря на то, что у большинства детей (326) патология выявлена сразу после рождения, только у 144 из них оперативное вмешательство выполнено в оптимальные сроки (до 2-3 лет).

Таблица 1 — Средний возраст пациентов.

2005	2006	2007	2008	2009	2010
5,76 лет	6,33 лет	6,64 лет	5,71 лет	5,29 лет	5,1 года

За рассмотренный период оперативное лечение преимущественно осуществлялось путем низведения яичка в мошонку с фиксацией по Петривальскому - Шумакеру (269 пациентов), в 107 случаях использована методика Микстера, у 25 мальчиков выполнено низведение яичка с фиксацией «на шарике», у 7- фиксация ко дну мошонки. В 45 случаях в связи с выраженными дегенеративными изменениями в яичке последнее было удалено. У 11 пациентов с брюшной формой крипторхизма потре-

бывалось выполнение второго этапа операции. В последние годы предпочтение отдается методу Петривальского – Шумахера, как менее травматичному.

Выводы:

1. Основным методом лечения крипторхизма в настоящее время является методика Петривальского - Шумахера.

2. Оперативное лечение неопущения яичек необходимо выполнять в более раннем возрасте (до 2-3 лет), что требует своевременного выявления и оперативного лечения данной патологии.

3. Остается высоким уровень осложнений неопущения яичек (гипоплазия, аплазия) – 21,1%.

Список литературы:

1. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Михельсон В.А . Хирургические болезни у детей. Учебное пособие // М. «Медицина» - 1998г.

2. Ерохин А.П. Крипторхизм - 1995г. - 400 стр.

ЛЕЧЕНИЕ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО ЭНТЕРОКОЛИТА У НОВОРОЖДЕННЫХ

**Хмеленко А.В. – ассистент; Ковальчук В.И. – д.м.н., заведующий
кафедрой**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
детской хирургии, Гродно, Беларусь hmelenkoalex@mail.ru*

Results of treatment of necrotising enterocolitis in newborn are described. Analysis of special methods of diagnostic and operative treatment is performed.

Key words: necrotising enterocolitis, newborns, treatment, operation.

Введение. Некротизирующий энтероколит (НЭК) является одним из наиболее тяжелых заболеваний периода новорожденных и недоношенных детей. Интранатальный стресс ведет к нарушению микроциркуляции и ишемии стенки кишечника, что способствует повышению ее проницаемости. Это, в свою очередь, облегчает проникновение в системный кровоток инфекционного агента, что ведет к нарушению барьерной функции слизистой оболочки, которая у недоношенных детей несовершенна как физиологически, так и иммунологически [1]. Зачастую НЭК развивается на фоне энтерального питания (ЭП), поэтому факт наличия ЭП относят к факторам риска развития ЯНЭК. В настоящее время не вызывает сомнений необходимость строгого клинического и лабораторного контроля над усвоением энтерального питания недоношенными детьми [2].

Цель исследования: изучение особенностей клинической картины

и лечения больных с ЯНЭК.

Материалы и методы исследования. В клинике детской хирургии ГОДКБ за период с 2001 по 2010 находилось на лечении по поводу ЯНЭК 26 детей, из них - мальчиков-16, девочек-10.

Возраст детей при поступлении составил от 1 до 17 суток. Большинство детей (19) родились недоношенными в сроке от 180 дней (в среднем- 228 ± 14 суток), с весом от 880 грамм(в среднем- 1670 ± 250 гр).

В большинстве случаев первые клинические проявления некротического энтероколита начинались на 2-6 сутки жизни - 12 пациентов (46%), на 7-10 сутки – 7 (27%), на второй неделе жизни и позже – 7(27%).

Результаты и их обсуждение. Для клинической картины некротического энтероколита характерна стадийность процесса. Согласно классификации Walsh и Kliegman в 1 стадию НЭК характерно незначительное вздутие живота, примесь яркой красной крови в каловых массах. Для 2 стадии – характерны те же изменения + парез кишечника; для 3 стадии характерен генерализованный перитонит, резкое вздутие живота, кровавый стул, парез кишечника с реакцией на пальпацию передней брюшной стенки[1].

В основе диагностического процесса, наряду с общеклиническими методами исследования, лежат обзорная рентгенография и УЗИ брюшной полости, бактериологического исследования из кишечника, крови. Одним из основных методов диагностики НЭК является рентгенологическое обследование, при помощи которого можно выявить следующие характерные симптомы: расширение кишечных петель, снижение газонаполнения и ассиметричное расположение кишечных петель, пневматоз кишечной стенки, газ в системе воротной вены, пневмоперитонеум. В сложных случаях окончательным методом диагностики является диагностическая лапароскопия.

Сопутствующая патология была представлена респираторным дистресс-синдромом, внутриутробной пневмонией, внутричерепными кровоизлияниями различной степени тяжести, гипотрофией и др., что подтверждалось дополнительными методами обследования, в частности нейросонографией, эхокардиографией, рентгенографией органов грудной клетки. Большинство всех заболевших новорожденных имели в анамнезе факторы, ведущие к централизации кровообращения вследствие перинатальной гипоксии или асфиксии.

Всем детям проводилась активная консервативная терапия, направленная на предотвращение возможных осложнений ЯНЭК - перфорации и некроза тонкой кишки, включавшая в себя декомпрессию желудочно-кишечного тракта, инфузионную терапию (регидратация, улучшение микроциркуляции, реологических свойств крови, парентеральное питание), антибиотикотерапию (не менее двух препаратов широкого спектра действия), что по нашему мнению во многих случаях позволило предотвратить развитие такого грозного осложнения ЯНЭК, как некроз

и перфорация тонкой кишки с последующим развитием перитонита.

Оперативное лечение в связи с развившимися осложнениями (перфорация тонкой кишки, червеобразного отростка) потребовалось 10 пациентам и заключалось в 2 случаях - в ушивании перфорационного отверстия; в 5 случаях - в резекции некротизированного участка тонкой кишки с наложением илеостомы и последующим (через 35-65 дней) наложением кишечного анастомоза; наложение цекостомы при перфорации слепой кишки и ее закрытием через 70 суток и проводилось в первые 4-6 часов с момента появления клиники перфорации после интенсивной предоперационной подготовки. Лапароскопия использована у 4 пациентов, в 2 случаях - выявлена перфорация подвздошной кишки, что явилось показанием для выполнения лапаротомии и резекции некротизированного участка кишечника.

Основными показаниями для оперативного вмешательства являлись признаки перфорации полого органа брюшной полости, что подтверждалось при выполнении рентгенографического исследования, и появление симптомов перитонита.

Среди наших пациентов умерло 6 детей, причиной смерти явилась тяжелая сопутствующая патология (врожденная инфекция, двусторонняя пневмония, менингоэнцефалит, бронхолегочная дисплазия, ДВС-синдром).

Выводы. Основными причинами развития НЭК у обследованных больных мы считаем наличие заболеваний, ведущих к централизации кровообращения, выраженным нарушениям микроциркуляции в стенке кишечника.

Лучевые методы диагностики (УЗИ, рентгенография) остаются основными методами диагностики для определения нуждаемости пациента в хирургическом лечении. Показаниями для хирургического вмешательства являются признаки перфорации полого органа брюшной полости (наличие свободного газа и жидкостного содержимого в брюшной полости), образование инфильтрата с явлениями кишечной непроходимости.

Основным методом хирургического лечения осложненных форм НЭК является наложение кишечного свища с последующим наложением анастомоза.

Все большее значение в диагностике и лечении НЭК приобретает лапароскопия.

Список литературы:

1. Ю.Ф. Исаков., А.Ф. Дронов. Детская хирургия: национальное руководство. Москва., 2009.
2. Н.Н. Володин. Неонатология - национальное руководство. Москва, 2008.
3. С.В. Ионушене, Т.В. Красовская, В.А. Новожилов, Е.И. Кикина, А.Ю. Кузьмин. Значение сочетаний факторов риска в развитии некротического энтероколита у новорожденных детей // Вопросы современной

педиатрии, 2003.- Т.2.- №1.- С.41-44.

4. J, Achanti B, Lilien L, Stepka EC, Mehta SK: Prevention of necrotizing enterocolitis in preterm infants: a 20-year experience. Pediatrics. 2007Jan; 119(1):e164-70. United States.

5. Oldham, Keith T.; Colombani, Paul M.; Foglia, Robert P.; Skinner, Michael A. Principles and Practice of Pediatric Surgery, 4th Edition. Lippincott Williams & Wilkins 2005.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С БАКТЕРИАЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Шейбак В.М. – к.м.н., доцент; Рандаревич А.В.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно,
Республика Беларусь*

Produced by studying the results of treatment of children with complications of bacterial pneumonia destructive. All the children with pleural empyema performed thoracoscopic pleural cavity sanitation. Revealed that the clinical effect of video-operation manifests itself in the positive dynamics of the child, the reduction of intoxication and respiratory distress, increasing the excursion of the chest, improving the auscultatory pattern of breathing. A study of laboratory parameters, duration of hospital stay led to the conclusion about the need to implement this method in the treatment of children with bacterial destruction of the lungs.

Key words: bacterial destruction of the lung, empyema, children, sanitation, VATS.

Введение. В структуре детской заболеваемости патология органов дыхания занимает одно из ведущих мест. Деструктивные пневмонии многообразны по причинам возникновения, морфологическим изменениям, клиническим проявлениям, и среди прочих гнойно-септических заболеваний у детей занимают одно из первых мест по тяжести течения и частоте летальных исходов. Дети с данной патологией после выписки из стационара требуют длительных реабилитационных мероприятий с целью профилактики развития хронической эмпиемы плевры и деформации грудной клетки. В последние десятилетия происходят изменения в качественной структуре возбудителей бактериальной деструкции легких (БДЛ), микробное зеркало чрезвычайно разнообразно: синегнойная и кишечная палочка, протей, пневмококки, стрептококки, палочка Фридлендера, грибы, простейшие, микст-инфекция. Вновь стали появляться сообщения о ведущей роли в возникновении легочных нагноений штаммов стафилококка, который в 80-х годах прошлого столетия выделялся в 64 % наблюдений. Деструктивные пневмонии составляют до 10

% от общего количества пневмоний в детском возрасте, а летальность среди этих больных достигает 2–4 %. Несмотря на достижения в лечении гнойно-деструктивных заболеваний бронхолегочной системы у детей, эта проблема до сих пор остается актуальной. Это связано с большим количеством легочно-плевральных форм бактериальной деструкции, сопровождающихся исходом в хронические формы, что ведет к последующей инвалидизации данной категории больных детей. Изменение патоморфоза пневмонии в целом и бактериальной деструкции легких в частности, бурное развитие материально-технической базы системы здравоохранения привели к существенной эволюции подходов к лечению этих заболеваний. Если в середине прошлого столетия предпочтение отдавали радикальному оперативному лечению, а к концу XX века тактикой выбора было комплексное консервативное лечение и дренирование плевральной полости, то в настоящее время предметом дискуссии служит применение малоинвазивных и эндохирургических торакальных вмешательств. Общепринятыми методами лечения плевритов у детей являются пункция и дренирование плевральной полости. Однако при этих методах в 41-45% случаев легкое длительное время остается не расправленным. Комплекс консервативных мероприятий в большинстве случаев не дает выраженного положительного эффекта. При наличии отрицательной динамики, отсутствии эффекта от длительного консервативного лечения, усугублении проявлений дыхательной недостаточности вследствие развития хронической эмпиемы и ограниченной резекпансии легкого проводились торакотомия, санация плевральной полости, пневмолиз или декортикация легкого. Однако следует учитывать, что торакотомия при этом заболевании является весьма травматичной операцией, высок риск осложнений. В нашей работе выявлены факторы риска формирования пиофибриноторакса у детей на фоне острой бактериальной деструкции легких, сформулированы критерии определения показаний, сроков и методики санационной видеоторакоскопии, направленные на предупреждение развития хронического бронхолегочного и внутриплеврального воспаления. Предложен лечебно-диагностический алгоритм с использованием ультразвукового сканирования, компьютерной томографии легких и плевральной полости, видеоторакоскопической операции при легочно-плевральных формах бактериальной деструкции легких у детей. Разработанный комплекс диагностических мероприятий определяет показания к наиболее оптимальному для каждого пациента способу лечения, и тем самым улучшает непосредственные и отдаленные результаты лечения больных с пиофибринотораксом. Использование санационных видеоторакоскопических операций у детей с пиофибринотораксом позволяет радикально провести санацию плевральной полости с удалением фибринозных масс и патологических напластований. Санационные видеоторакоскопические операции у детей с пиофибринотораксом приводят к более легкому течению послеоперационного периода, сокращению сроков реабилитации, снижению инвали-

дизации и уменьшению материальных затрат на лечение больных с данной патологией.

Материалы и методы исследований. Нами проведен анализ историй болезни детей с бактериально-деструктивной пневмонией, осложненной эмпиемой плевры. С 2009 года в клинике детской хирургии ГрГМУ внедрен новый метод торакоскопической санации плевральной полости. Оперировано 5 детей с фибринозно-гнойными и фибринозно-экссудативными формами плеврита. Из них 4 девочки и 1 мальчик. По возрасту: трое детей дошкольного периода, двое младшего школьного. Городских - 4, и 1 - из сельской местности. Торакоскопия выполнялась на 1-е, 2-е, 4-е, 18-е, 27-е сутки после госпитализации. Показаниями к операции явились: выраженная клиническая картина гнойно-септического заболевания, гомогенное затемнение плевральной полости, утолщение междолевой и костальной плевры, усиление корневого рисунка пораженной половины грудной клетки, а в некоторых случаях и смещение органов средостения на обзорной рентгенограмме, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево у троих детей (11.7 , 16.2 и $25.1 \cdot 10^9/\text{л}$) и повышение СОЭ у всех детей (от 34 до 69 мм/ч); наличие экссудата в плевральной полости при ультрасонографическом исследовании и эхографии; наличие: лейкоцитоз, эритроцитоз, повышение общего белка и СРБ в плевральных пунктатах. У троих пациентов положительная проба Ривольта. Также одному ребёнку выполнена рентгенокомпьютерная томография.

Результаты. После предоперационной подготовки под эндотрахеальным наркозом выполнена видеоторакоскопическая ревизия плевральной полости. Во всех 5 случаях поражённое лёгкое коллабировано, вся плевральная полость в массивных фибринозных сращениях, образующих множественные карманы в виде «сот», в которых находилось от 100 до 250 мл выпота. В 4-х случаях – гнойный экссудат, в 1-м - серозная жидкость. На париетальной и висцеральной плевре - массивные наложения фибрина от 0,5 до 1,5 см. толщиной. У одного пациента с фибринозно-гнойным плевритом после разделения сращений был обнаружен кортикальный абсцесс, который вскрыли, санировали и дренировали. У всех больных произведено разделение сращений между париетальной и висцеральной плеврой, удаление фибринозных наложений. Лаваж плевральной полости выполнен 0,9% раствором NaCl. Завершена операция дренированием плевральной полости. В послеоперационном периоде проводилась активная аспирация, интенсивная терапия, антибиотикотерапия. Введение в плевральную полость стрептокиназы произведено четверым пациентам. Количество введений в плевральную полость составило от 2 до 4 раз. В результате лёгкое на стороне поражения полностью расправилось и гнойно-деструктивный процесс ликвидировался (подтверждено данными клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования). Терапевтический эффект видеоторакоскопических операций проявляется в положительной динамике состояния

ребёнка, уменьшении явлений интоксикации и дыхательной недостаточности, увеличении экскурсии грудной клетки, улучшении аускультативной картины дыхания. Результаты лечения благодаря видеоторакоскопическим операциям улучшились, а сроки госпитализации сократились. Дети выписаны домой в удовлетворительном состоянии на 15-й, 17-й, 18-й, 22-й и 24-й дни после операции.

Выводы:

1. Торакоскопическая операция - это современный подход в лечении легочно-плевральных форм БДЛ.
2. Преимущество торакоскопической санации - хорошая визуализация плевральной полости, эффективность и малотравматичность, снижение степени и длительности интоксикации.
3. Ранняя санация плевральной полости является профилактикой развития хронической эмпиемы плевры и сокращает сроки лечения детей с БДЛ.

Список литературы:

1. Румянцева Г.Н., Сергеечев С.П., Бревдо Ю.Ф. и др. Видеоторакоскопия в лечении деструктивной пневмонии у детей. // Материалы девятого Российского конгресса «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии», Москва, 2010 г.. с.410-411.
2. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Котлобовский В.И. Эндоскопическая хирургия у детей.// Москва, издательский дом «Геотар-мед», 2002.-с.261-268.

РЕАЛИЗАЦИЯ АНТЕНАТАЛЬНОГО ГИДРОНЕФРОЗА: ХИРУРГИЯ ИЛИ ТЕРАПИЯ?

**Кисель Р.Р. – врач-уролог; Тюлькина Ж.П. – врач-педиатр;
Мацкевич Б.И – д.м.н., профессор; Шейбак В.М.- к.м.н., доцент**

*УЗ «Гродненская городская центральная поликлиника»
УО «Гродненский государственный медицинский университет»
Гродно, Республика Беларусь*

In the article results of investigation of antenatal diagnostic of dilatation of renal pelvis and calices are presented. Dynamics of development of antenatal hydronephroses, the clinical data, the laboratory researches, ultrasonic research are traced. Results of supervision and treatment of children with the given pathology are described.

Key words: hydronephros, children, diagnostic, treatment

Введение. Аномалии развития почек и мочевых путей встречаются у 10% населения. В некоторых случаях они не имеют клинического значения и могут выявляться при скрининговом обследовании, в других

представляют опасность для здоровья. У 45% детей их считают причиной хронической почечной недостаточности; нередко они имеют наследственный характер и сочетаются с аномалиями других органов. Поэтому важна ранняя диагностика данного порока и адекватное ведение детей с выявленной аномалией. Среди аномалий мочевыделительной системы особое место занимают пиелозктазии, которые рассматривают как результат функциональных или органических изменений пиелоуретрального сегмента. По литературным данным, пиелозктазии у новорожденных встречается, по данным УЗИ, в 18 %, а у новорожденных с нефропатией в 90%. Причинами развития пиелозктазий может быть осложненное течение антенатального периода, ишемия, незрелость почек, применение нефротоксичных антибиотиков. В раннем неонатальном периоде пиелозктазии можно рассматривать как пограничное состояние, потому, что они являются проявлением морфофункциональной незрелости почек. Однако при определенных условиях пиелозктазии могут приобретать патологические черты, что требует постоянного динамического контроля за ребенком, компетентной оценки эволюции таких признаков как отеки, размеры почек, нарушение диуреза, наличия и степени выраженности мочевого синдрома.

Материалы и методы исследований. Изучены амбулаторные карты детей, эпикризы новорождённого, фетальный паспорт, проведено исследование мочи, ультразвуковое исследование почек в динамике. В 2007 году по ДП №2 г. Гродно впервые зарегистрировано пороков развития у детей – 31 человек, из них пороков мочеполовой системы – 10 пациентов. В 2008 году впервые зарегистрировано 30 детей с врождёнными пороками развития. Из них с пороками мочеполовой системы 16 человек. В 2009 году впервые зарегистрировано 44 ребёнка с врождёнными пороками развития, из них с пороками мочеполовой системы 18 человек. Проведен анализ данных амбулаторных карт ребёнка, эпикризов новорождённого у 40 детей 2007-2009 года рождения, у которых выявлены пиелозктазия или гидронефроз внутриутробно или постнатально, из них мальчиков – 29, девочек – 11. По данным фетального паспорта, внутриутробно расширение чашечно-лоханочной системы отмечалось у 35 плодов. Размеры лоханки были: до 6 мм в 7-ми случаях, 7-10 мм у 24 плодов, 11-15 мм у 2-х, 16-18 мм у 1-го плода, более 20 мм у одного плода. При выписке из роддома диагноз пиелозктазии выставлен 19 детям (мальчиков-14, девочек-5); из них односторонняя – 11 пациентам (справа-6, слева-5), а двусторонняя 8 пациентам. Диагноз гидронефроза выставлен 21 ребёнку, из них мальчиков 14, девочек 7. Одностороннее поражение почки у 13 человек, двухстороннее у 8, гидронефроз I степени – 15, гидронефроз II степени- 6. Имели сопутствующую патологию во время беременности и родов все матери наблюдаемых детей. Из них: резус- отрицательный фактор у матери и резус-положительный у плода, угроза прерывания беременности – 3, обострение хронического пиелонефрита у матери – 3, экстрагенитальная патология у матери – 15, хла-

мидиоз у матери 2, перенесённые во время беременности простудные заболевания – 14, инфекция мочевыводящих путей у матери в анамнезе – 4, - анемия беременной – 5, кесарево сечение – 5. Сопутствующую патологию в период новорождённости имели – 36 детей, в т.ч. синдром внутриутробного инфицирования – 25 пациентов, неврологическая патология – 9, недоношенные – 2 (родились в сроке 29 и 34 недели), крупный плод – 5, анемия – 2, гипербилирубинемия – 8, сочетанную патологию имели 29 детей, не имели сопутствующей патологии – 4 ребёнка.

Результаты. Наблюдение урологом за детьми велось в течение 1-3х лет: из них 6 месяцев наблюдались 5 чел, 1 год наблюдались 18 пациентов, 1,5 года наблюдались 6, 2 года наблюдались 6 детей, 3 года 5 человек. Амбулаторно проводилось обследование: УЗИ почек и анализы мочи в 1, 6, 12, 18, 24, 30, 36 месяцев. Имели нормальные анализы мочи 22 человека (55 %), имели изменения в анализах мочи – 18 (45 %); в т.ч. кристаллургию – 15 пациентов, из них в одном анализе мочи – 9, в 2-3 анализах мочи – 6; оксалурия отмечалась у 12, фосфатурия у 1, оксалурия + фосфатурия у 2, лейкоцитурия у 3-х детей. 31 пациенту назначался канефрон в дозе 10 капель 3 раза в день внутрь 20 дней (дети до года) и по 15 капель 3 раза в день внутрь 20 дней дети старше года. Один курс получили 12 человек, 2 курса получили 12, 3 курса получили 7 пациентов. Не получали канефрон – 5 детей. Диагноз пиелозктазии был снят в связи с выздоровлением: 9 детям в 6 месяцев, 6 в 12 месяцев, 1 ребенок в 1,5 года, 1 ребенок в 2 года. Двое детей, у которых отмечалась двусторонняя пиелозктазия и имелась сопутствующая патология во время беременности у матери (возрастная первородящая кесарево сечение - одна, хронический пиелонефрит – вторая); и в период новорожденности имели синдром внутриутробного инфицирования - были направлены в стационар на обследование в связи с увеличением размеров лоханок в 1,5 года; им был выставлен диагноз гидронефроз 1-2 степени. Из 21 ребенка с диагнозом гидронефроз сняты с наблюдения после восстановления размеров лоханок-14 человек (8 мальчиков, 6 девочек). Из них в возрасте 6 месяцев-2, 12 месяцев -4, 18 месяцев-1, в 2 года – 6, в три года -1 ребенок. Продолжают наблюдаться 7 детей (6 мальчиков, 1 девочка). Из них 1 мальчик прооперирован в возрасте 2-х лет.

Выводы:

1. Дети с выявленной внутриутробно и в роддоме патологией почек, в частности, с расширением чашечно-лоханочной системы, нуждаются в наблюдении уролога и педиатра, контрольном УЗИ почек и анализах мочи в плановом порядке с интервалом через 6 месяцев, а также контроле анализов мочи при простудных заболеваниях – для исключения пиелонефрита.

2. Рекомендован прием канефрона по 2-3 курса за год при наличии кристаллургии.

3. При гидронефрозе I степени и пиелозктазии у детей после 12 месяцев при стабилизации или положительной динамике на УЗИ почек и

нормальных анализах мочи – срок наблюдения может быть продлён до 2-х лет.

4. При гидронефрозе II–III степени при отрицательной динамике на УЗИ почек, при рецидивирующей лейкоцитурии рекомендуется обследование в стационаре с 3-6 мес. жизни для решения вопроса о дальнейшей тактике лечения.

5. При стойком расширении лоханки показано урологическое обследование (внутривенная урография, функциональные методы), в зависимости от их результатов определяется дальнейшая тактика – пиелостомия, радикальное лечение, или дальнейшее наблюдение.

Список литературы:

1. Панова Л.Д. Ахметшин Р.З., Хасанов Р.М., Исмагилова А.Р. Пиелозктазии новорожденных детей. // Материалы конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». Москва 19-22 октября 2010 г., с. 261.

2. Левитская М.В., Меновщикова Л.Б. и др. Реализация антенатального гидронефроза // Материалы конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». Москва 21-23 октября 2008 г., с. 441-442.

3. Педиатрия (под редакцией Р.Е Бергмана, В.К.Вогана) книга 5. Москва, «Медицина», 1988, 511 с.

4. Хлебовец Н.И., Парамонова Н.С. Клиника и диагностика заболеваний мочевой системы у детей. Гродно. ГрГМУ, 2009, 128 с.

ПОСЛЕОЖГОВЫЕ РУБЦОВЫЕ СУЖЕНИЯ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ

Шейбак В.М. - к.м.н., доцент, В.М., Ковальчук В.И. - д.м.н., доцент

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно,
Республика Беларусь*

In this article presents results treatment cicatricial stricture of esophagus in childrens.

Key words: cicatricial stricture, esophagus, treatment.

Введение. В настоящее время проблема лечения детей с химическими ожогами пищевода стоит достаточно остро. Постоянно в течение года в больницу обращаются родители с детьми, которые по ошибке выпили различные жидкости, применяемые в быту. Предприятия, производящие данные средства бытовой химии, стараются упаковать их в красочную оболочку и придать приятный запах. У ребенка возникает соблазн выпить этот «напиток». Часто у доктора возникает проблема определить качественный состав этой жидкости, чтобы в дальнейшем

спрогнозировать течение болезни и возможные осложнения, т.к. щелочи дают более глубокие поражения пищевода и приводят к развитию стеноза. Рубцовые сужения пищевода у детей достаточно сложная проблема. Иногда при приеме достаточно агрессивной жидкости встает вопрос о выполнении тотальной экстирпации пищевода с дальнейшей пластикой. Наиболее распространенным методом профилактики стенозов пищевода является раннее бужирование, которое проводится различными методами (слепое бужирование, эндоскопическое, за нить, по проводнику). Целью нашей работы являлся анализ результатов лечения больных с рубцовыми сужениями пищевода, сформировавшимися после химического ожога.

Материалы и методы исследований. В клинике детской хирургии Гродненского медицинского университета с 2000 по 2010 годы находились 8 пациентов с данной патологией, что составляет 20% от количества больных, получивших лечение по поводу химического ожога пищевода. Этиологическим фактором явились уксусная эссенция, концентрированная соляная кислота, аккумуляторная щелочь, каустическая сода, средство для очистки труб «Крот», «Ника». Все дети в возрасте от 2 до 6 лет, мальчиков 5, девочек 3, городских жителей 2, проживающих в деревне 6. Пациенты поступили в клинику из районных больниц через 2 – 3 суток после получения ожога. При поступлении и на 6 - 7 сутки проведено эндоскопическое исследование, на котором диагностирован химический ожог пищевода II-III степени.

Результаты. При установлении диагноза химический ожог пищевода III степени, или уже сформировавшегося рубцового сужения больным проводилось профилактическое или лечебное бужирование. Пятеро из них были выписаны домой в удовлетворительном состоянии без признаков дисфагии и поступили повторно через 2-3 месяца спустя с жалобами на затруднение при глотании твердой пищи. Трех пациентов лечили продолжительно, не выписывая из стационара. При эзофагоскопии выявлено сужение пищевода (верхняя треть – 2, средняя – 4, нижняя - 3). Двоим пациентам в связи с выраженным стенозом наложена гастростома и начато бужирование по проводнику и за нить. При бужировании за нить произошла перфорация пищевода с развитием гнойного медиастинита, в последующем этому пациенту выполнена экстирпация пищевода и пластика толстой кишкой. Анемия легкой степени наблюдалась у трех детей, белково-энергетическая недостаточность у двоих. Биохимические показатели крови у всех пациентов без патологических изменений. При поступлении, в зависимости от степени сужения пищевода и особенностей последнего, после диагностической эзофагоскопии и при необходимости рентгенологического исследования, начато лечебное бужирование, как с использованием фиброволоконных оптических инструментов (фибробронхоскоп, гастроскоп), так и методом слепого бужирования, постепенно увеличивая диаметр. Двум пациентам бужирование осуществлялось методом слепого бужирования остроконечными бужа-

ми, осложнения после процедур не отмечалось. Лечебное бужирование осуществлялось в сроки от 1,5 до 2,5 лет, когда при контрольной эзофагоскопии признаков стеноза выявлено не было. У всех детей после данного лечения наблюдалась рубцовая деформация пищевода. Преимуществ какого-либо метода бужирования пищевода не выявлено.

Выводы:

Данная патология требует дальнейшего диспансерного наблюдения детским хирургом и педиатром.

Необходимо активнее проводить профилактическую работу среди населения по предупреждению химических ожогов пищевода.

Основным методом профилактики рубцовых сужений является профилактическое бужирование по методике, хорошо освоенной в клинике.

Список литературы:

1. Аверин В.И., Нестерук Л.Н., Гриневич Ю.М. Осложнения лечения химических ожогов пищевода методом бужирования // Актуальные вопросы детской хирургии. Материалы Республиканской научно-практической конференции детских хирургов. Витебск, 2008. – с. 10 -12.

2. Исаков Ю.Ф. Лечение химических ожогов у детей // Хирургия. – 1996. - №4. – с.4-8.

3. Разумовский А.Ю., Васильев Г.С., Романов А.В. и др. Тактика лечения детей с химическими ожогами пищевода // Проблемы детской хирургии нового века. Материалы Международной научно-практической конференции. - Гродно, 2001, - с. 32 -34.

НАШ ОПЫТ ФЕМИНИЗИРУЮЩЕЙ ГЕНИТОПЛАСТИКИ

Шибeko E.B. врач-уролог; Самосейко Ю.А. врач-уролог; Дружинин Г.В. врач-уролог; Дубров В.И. врач-уролог, зав. отделением; Скобеюс И.А* - к.м.н., доцент

УЗ «2-я Городская детская клиническая больница»,

** БГМУ, кафедра урологии, Минск, Беларусь, shalenska@yandex.ru,*

In this article are presented results of surgical treatment of patients with various forms hermaphroditism. The choice of a method of operative treatment of children was analysed.

Key words: children, hermaphroditism, congenital dysfunction of adrenal cortex, klitorovaginoplastika.

Введение. Аномалии органов мочеполовой системы являются полиэтиологичными пороками, связанными с хромосомными и генными аномалиями, гормональными нарушениями в период органогенеза, тера-

тогенным воздействием на эмбрион и плод различных факторов. Врожденная вирилизация женщин приводит к развитию псевдогермофродитизма, в основе которого чаще всего лежит адреногенитальный синдром (АГС). Степень вирилизации у этой категории может быть разной: от гипертрофии клитора с частичным сращением больших половых губ в области задней комиссуры до полного сращения губно-мошоночных складок и формирования у плода урогенитального синуса, открывающегося на теле или головке клитора одним отверстием. В таких случаях промежность, как правило, плоская, практически не имеющая углубления в месте проекции влагалища, что соответствует 3-4 степени атрезии влагалища по классификации Prader [2; 3]. Половая идентификация соответствует генетическому и гонадному женскому полу. Диагноз устанавливается в первые месяцы жизни, тогда же назначается заместительная гормональная терапия. Феминизирующую генитопластику рекомендуется осуществлять в возрасте от 6 месяцев до 3-х лет [4; 5]. Хирургическая коррекция наружных гениталий у девочек с различными видами гермафродитизма остается важной проблемой реконструктивной урологии. Связано это с относительной редкостью патологии (1:5000, 1:14000 новорожденных), а также с необходимостью достижения не только хорошего косметического, но и функционального результата. При подходе в лечении мы определяли генетический, гонадный, фенотипический и гормональный статус этих больных.

Материалы и методы исследований. За период с 2003 по 2011 гг. нами проведены тридцать две пациентки в возрасте 3-15 лет. Преобладали пациентки с врожденной дисфункцией коры надпочечников (ВДКН) - 87% детей. Ведение таких больных осуществлялось совместно с эндокринологами. Все они получали необходимую гормональную терапию. В течение 3-х дней до клиторопластики дозы получаемых гормонов увеличивались в 1,5-2 раза.

Целью хирургической коррекции являлось: добиться соответствия строения наружных гениталий нормальным женским. Для этого применялась операция, уменьшающая размеры клитора, и операция по формированию влагалища.

Операции выполнялись с применением 2,5 кратного увеличения.

Для определения уровня соединения мочевых и половых путей всем детям перед операцией выполнялась цистоскопия. Мы являемся сторонниками дифференцированного подхода к вагинопластике у детей раннего возраста.

При соединении выше мочеполовой диафрагмы выполнялась клиторопластика, при низком соединении – клиторовагинопластика.

Обсуждение. При выполнении клиторопластики (23 пациента) выкраивается уретральная площадка. Кожа, укрывающая дистальную часть клитора, отсекалась окаймляющим разрезом от головки клитора и препарировалась от кавернозных тел. Головка клитора отделялась от кавернозных тел вместе с дорсальным сосудисто-нервным пучком (рис. 5) и с

сохранением уретральной площадки на валярной поверхности. Дистальные части кавернозных тел резецировались и удалялись на уровне лонного сочленения, культя кавернозных тел лигировалась нерассасывающейся нитью 2/0. Затем, головка клитора фиксировалась швами викрил 4/0 к культе кавернозных тел. Избыток кожи клитора рассекался вдоль, до основания, и перемещался книзу, ко входу во влагалище. Из него формировались малые половые губы, края раны сшивались нитью монокрин или викрил 6/0. Кожная рана ушивается узловыми швами. Моча из мочевого пузыря отводилась катетером Фолея 2-4 дня. Дренаж в ране оставался в течение суток после операции

В 9 наблюдениях пластика клитора сочеталась с разделением уrogenитального синусана, уретру и дистальную треть влагалища и пластикой влагалища. Вагинопластику выполняли с выкраиванием кожного лоскута с основанием, направленным к анусу.

Наиболее удовлетворительный косметический результат получился у детей в возрасте 3-4 лет. На контрольных осмотрах детей через 1-5 лет хороший результат вагинопластики получен в 80% случаев. В 20% имелся стеноз входа во влагалище.

Наш опыт показал, что дети, оперированные в этом возрасте, через некоторое время не помнят о врожденном пороке и перенесенной операции, что благотворно сказывается на психическом статусе ребёнка.

Выводы. Основную роль в достижении хорошего косметического результата и адекватной социальной адаптации девочек играет ранняя диагностика и своевременное направление больных в специализированный медицинский стационар. Предпочтительный возраст 3 года, так как получается хороший косметический эффект и сохраняется нормальный психический статус ребёнка.

Список литературы:

1. Joint ESPE/LWPES CAN working group “ Consensus Statement on 21-Hydroxylase Deficiency from The European Society for Pediatric Endocrinology and The Lawson Wiekens Pediatric Endocrine Society” Horm. Res. 2002, N58, P188-195.
2. Baskin L.S., Erol A., Li Y.W., Lie W.H., Kurzrock E.: “ Anatomical Studies of the human clitoris”. J. Urol. 1999, N 162, P1015-1020.
3. Манагадзе Л.Г., Лопаткин Н.А. и др.: «Оперативная урология. Классика и новации: Руководство для врачей.» - М.: Медицина, 2003. С.374-380.
4. Rink R.C., Adams V.C. “Feminizing genitoplasti: State of the art.” Wold J. Urol. 1998; N 16, P.212-218.
5. Schnitzer J.J., Donahoe P.K. “Surgical treatment of congenital adrenal hyperplasia” Endocrinol. M. Clin. North.Am. 2001, N30, P137-154.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СОСУДАХ ПРИ ОСТРОМ АППЕНДИЦИТЕ, ПЕРИТОНИТЕ У ДЕТЕЙ

Шмаков А.П. – к.м.н. доцент; Литвяков А.М. – д.м.н. профессор;
Литвяков М.А., Зуев Н.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет»,
Витебск, Беларусь

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной ограничения продолжительности жизни в экономически благополучных странах. При наличии предрасполагающих обстоятельств, атерогенные изменения сосудистого русла возникают уже в самый ранний, неонатальный период жизни человека.

Проатерогенный процесс протекает латентно. Инициировать его возникновение способны воспалительные процессы, вызываемые различными возбудителями. Описаны случаи артериопатии у детей с инфекциями, вызванными вирусом ветряной оспы, вирусом простого герпеса тип-1, вирусом Эпштейн-Барра и энтеровирусами. У взрослых выявляется связь между морфофункциональными изменениями в стенке артерий и стрептококками, стафилококками, хламидиями, микоплазмами, *H. pylori*, различными грамм-негативными бактериями, в том числе *Proteus* и *Klebsiella*.

Практически у всех детей старше 3-х лет появляются депозиты липидов в интима артерий в виде жирных полос, количество и величина которых нарастает к восьми годам жизни, а в юношеском возрасте в коронарных артериях уже встречаются типичные для ИБС атеросклеротические бляшки.

Ранние, системные атероматозные изменения, в том числе и коронарных сосудов, оказались тесно связанными с семейной предрасположенностью к атеросклерозу и ИБС. У детей в возрасте до 15 лет, в родительском анамнезе которых имелись сведения о ранних инфарктах миокарда, отмечается увеличение толщины интима-медиа (ТИМ) крупных артерий эластического типа независимо от присутствия патологических изменений липидного обмена, уровня аполипотеинов. Вместе с тем, как и у взрослой популяции, проатерогенные изменения сосудистой стенки у детей ассоциируются с увеличенным артериальным давлением, сниженным уровнем холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), повышенным уровнем содержания триглицеридов (ТГ), инсулина, увеличением индекса инсулинрезистентности. Тучные дети, по сравнению с детьми, имеющими нормальный вес, имеют увеличенную ТИМ сонных артерий. Уменьшение их массы тела вместе с нормализацией АД, уровня триглицеридов, инсулина, индекса инсулинрезистент-

ности, с увеличением содержания холестерина ЛПВП приводит к уменьшению изменений в стенке артерий. Табакокурение у лиц детской популяции ведет к выраженным проатерогенным изменениям функции эндотелия, снижению эластичности артериальной стенки.

При детских инфекциях в первую очередь существенно подавляется системная эндотелийзависимая артериальная вазодилатация (расслабления), что считается одним из ранних доклинических признаков развития атероматозных изменений.

Независимо от типа возбудителя, острые легочные, кишечные, мочеполовые инфекции у детей сопровождаются типичными для прогрессирующего атеросклероза нарушениями - подъемом уровня антител к окисленным липопротеидам низкой плотности (ЛНП (oxLDL)), снижением уровня ЛВП, увеличением ТИМ сонных артерий. Своевременное эффективное применение антибиотиков тормозит эти процессы. Однако изменения сохраняются не менее 3 месяцев после угасания болезни.

Кроме системных проатероматозных сосудистых сдвигов, проявляющихся такими изменениями, как снижение эндотелийзависимого расслабления, увеличение ТИМ и ригидность стенки артерий, важное клиническое значение имеют фокальные поражения артерий – атеросклеротические бляшки. В формировании атеросклеротических бляшек важнейшее значение имеет инфекционный фактор. Именно в бляшках выявляются жизнеспособные возбудители, имеющие значение в патогенезе атеросклероза. Фокальная артериопатия относится к наиболее типичным вариантам поражения артериального русла, ассоциированным с недавно перенесенными острыми респираторными заболеваниями у детей, и способным вызывать у детей инсульты с тяжелыми мозговыми расстройствами, тогда как сепсис являлся менее вероятным фактором развития подобных сосудистых катастроф. И если проатерогенные сосудистые сдвиги после излеченных острых инфекционных заболеваний и вакцинаций все же обратимы, то хронические, клинически латентные инфекции, способны формировать у детей устойчивый системным проатероматозный статус в том числе и с риском раннего формирования ИБС и неблагоприятным прогнозом во взрослом периоде жизни.

Материалы и методы исследований. Исследование проведено на 39 пациентах клиники детской хирургии Витебского государственного медицинского университета в возрасте от 1 года до 16 лет. В основную группу вошли 25 детей, лечившихся по поводу острого деструктивного аппендицита, осложненного перитонита. Контрольную группу составили 14 детей, поступивших для планового оперативного лечения по поводу врожденных заболеваний, связанных с нарушением обратного развития влагалищного отростка брюшины (паховые грыжи, гидроцеле).

Таблица 1 - Распределение обследованных пациентов по возрасту

Подгруппа	Контрольная группа	Основная группа
1-5 лет	$2,67 \pm 1,53$	$3,00 \pm 1,53$
6 – 11 лет	$7,33 \pm 1,53$	$9,57 \pm 1,72$
12 – 16 лет	$13,50 \pm 0,58$	$13,83 \pm 1,83$

Пациентам основной группы выполнено обследование ТИМ и ЭЗР на 6-7 день после операции. Больным контрольной группы проведены эти же обследования перед операцией. Все больные клинически обследованы: общий анализ мочи, общий анализ крови, биохимический анализ крови (количественный СРП, ЛПНП, ЛПВП, ТГ, общий холестерин).

- Измерение толщины комплекса интима-медиа общих сонных артерий с использованием ультразвуковой визуализации. ТИМ является основным показателем ранних морфологических изменений в стенке артерий. Его определение методом УЗИ по точности сопоставимо с данными прямой гистологической экспертизы, которая особенно важна для диагностики субклинических форм атеросклероза артерий;

- Измерение эндотелий-зависимого расслабления манжеточным способом на плечевой артерии с использованием ультразвуковой визуализации. Метод позволяет оценить степень дисфункции эндотелия, являющейся важнейшим следствием системного воспаления и механизмом его атерогенного действия, что отражает наиболее ранние функциональные изменения реактивности сосуда.

Результаты:

Таблица 2 - Показатели ТИМ, ЭЗР, СРП и СОЭ у пациентов контрольной группы

Подгруппа	ТИМ (мм)	ЭЗР (%)	СРП (мг/л), макс. значение	СОЭ (мм/ч), макс. значение
1- 5 лет	$0,32 \pm 0,01$	$13,09 \pm 1,81$	<6	$2,33 \pm 0,58$
6 – 11 лет	$0,34 \pm 0,03$	$12,00 \pm 2,84$	<6	$2,67 \pm 0,58$
12 – 16 лет	$0,38 \pm 0,03$	$12,30 \pm 2,46$	<6	$3,50 \pm 0,58$
Вся группа	$0,34 \pm 0,03$	$12,46 \pm 2,33$	<6	$2,90 \pm 0,74$

Таблица 3 - Показатели ТИМ, ЭЗР, СРП и СОЭ у пациентов основной группы

Подгруппа	ТИМ (мм)	ЭЗР (%)	СРП (мг/л), макс значение	СОЭ (мм/ч), макс значение
1-5 лет	0,52 ± 0,05	6,14 ± 1,55	75,00 ± 40,29	32,29 ± 3,79
6 – 11 лет	0,53 ± 0,04	6,46 ± 1,66	190,00 ± 98,71	41,43 ± 5,35
12 – 16 лет	0,55 ± 0,05	7,18 ± 2,83	93,67 ± 53,21	29,38 ± 16,39
Вся группа	0,54 ± 0,05	6,59 ± 2,06	119,56 ± 82,05	35,50 ± 10,65

Обсуждение. Отсутствие в мировой литературе сведений о проатерогенном влиянии микрофлоры, вызывающей острые хирургические заболевания, на сосудистую стенку явилось мотивацией для проведения настоящего исследования.

Приведенные данные свидетельствуют что, при значительном повышении уровня СРП и СОЭ, связанных с острым воспалительным процессом в брюшной полости, происходит увеличение ТИМ общей сонной артерии в среднем на $0,19 \pm 0,01$ мм по сравнению с контролем. В сформированных возрастных группах имела лишь тенденция к увеличению ТИМ, однако достоверных результатов его не наблюдалось. Кроме того, выявлялось увеличение количественного показателя ЭЗР плечевой артерии по возрастным группам. По сравнению с контрольной группой имело место уменьшение этого показателя в среднем на $5,87 \pm 0,78$ %, что свидетельствует о снижении эластичности стенки плечевой артерии.

Изучена корреляция между данными эндотелийзависимого расслабления плечевой артерии и толщины комплекса интима-медиа общих сонных артерий. Выявлено, что между ними существует сильная положительная корреляция (коэффициент корреляции – 0,98), что указывает на тесную взаимосвязь между структурными и функциональными изменениями в стенке артерий у больных острым воспалительным процессом в брюшной полости.

По мнению многих исследователей изменения ТИМ и ЭЗР в связи с воспалением свидетельствуют о ранних проатерогенных процессах, развивающихся в артериальной сосудистой стенке уже в раннем детском возрасте.

Выводы:

В мировой литературе отсутствуют данные о морфофункциональном состоянии сосудистой стенки при острых воспалительных процессах в брюшной полости у детей, вызванных соответствующей микрофлорой.

Гнойно-воспалительные процессы в брюшной полости инициируют изменения в стенке артерий у детей независимо от возраста, что является свидетельством проатерогенной трансформации.

Современными, доступными, информативными и неинвазивными методами диагностики проатерогенных васкулопатий являются измерение ТИМ сонных артерий и определение ЭЗР плечевой артерии ультразвуковым методом.

Показатели ультразвукового сканирования сонной артерии (ТИМ) и функционального состояния стенки плечевой артерии (ЭЗР) коррелируют с изменением такого показателя активности воспаления, как СРБ при острых воспалительных заболеваниях органов брюшной полости у детей.

При диспансеризации детей, перенесших острые хирургические воспалительные заболевания, необходимо учитывать наличие у них серьезных сосудистых изменений, обусловленных формированием проатероматозного статуса (воспаление, нарушение липидного обмена).

Разработка принципов реабилитации таких пациентов откроет новые возможности для профилактики атеросклероза.

Список литературы:

1. Barra S., Gaeta G., Cuomo S., Guarini P., Foglia M.C., Capozzi G., Materazzi C., Trevisan M. Early increase of carotid intima-media thickness in children with parental history of premature myocardial infarction. // Heart. - 2009. – Vol. 95. – P. 642-645.

2. Järvisalo M.J., Raitakari M., Toikka J.O., Putto-Laurila A., Rontu R., Laine S., Lehtimäki T., Rönnemaa T., Viikari J., Raitakari O.T. Endothelial dysfunction and increased arterial intima-media thickness in children with type 1 diabetes. // Circulation. – 2004. – Vol. 109. – P. 1750–1755.

3. Napoli C., Pignatola O., de Nigris F., Sica V. Childhood infection and endothelial dysfunction: a potential link in atherosclerosis? // Circulation. – 2005. – Vol. 111. – P. 1568–1570.

4. Pesonen E. Coronary wall thickening in children. An analysis of the factors associated with the growth of arterial layers. - *Atherosclerosis*. - 1974. – Vol. 20. – P. 173–187.

5. Zhu W., Huang X., He J., Li M., Neubauer H. Arterial intima-media thickening and endothelial dysfunction in obese Chinese children. // Eur J Pediatr. – 2005. – Vol. 164. - P. 337–344.

СОДЕРЖАНИЕ

РАЗДЕЛ 1. ИСТОРИЯ ФОРМИРОВАНИЯ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ....3

ИСТОРИЯ ОБЛАСТНОЙ ДЕТСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Таранцей С.В. – главный врач, Малышко Н.А. - заместитель главного врача по оргметодработе 3

КАФЕДРЕ ПЕДИАТРИИ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА – 25 ЛЕТ

Парамонова Н.С. – д.м.н., профессор 9

СТАНОВЛЕНИЕ И РАЗВИТИЕ ДЕТСКОЙ УРОЛОГИИ В ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ..... 11

Иодковский К.М. – к.м.н., доцент 11

СТАНОВЛЕНИЕ И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ В ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ..... 14

Малышко Н.А. – заместитель главного врача по оргметодработе; Таранцей С.В. – главный врач 14

ИСТОРИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТНОЙ ДЕТСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ 19

Мацкевич Б.И – д.м.н., профессор; Шейбак В.М. - к.м.н., доцент 19

ПОДГОТОВКА ДЕТСКОГО ХИРУРГА – ЗАДАЧА ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА..... 22

Мацкевич Б.И. – д.м.н., профессор; Шейбак В.М. – к.м.н., доцент..... 22

СТАНОВЛЕНИЕ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ..... 23

Онегин Е.В. – к.м.н., доц., * Добренко И.Ч. – зам. гл. врача, Домаренко Т.Н. – зав. отд., Данилова Г.С. – врач, Онегина О.Е. – врач 23

ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ ДЕТЯМ НЕФРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ 26

Хлебовец Н.И. - к.м.н., доцент 26

РАЗДЕЛ 2. ПЕДИАТРИЯ 30

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОЦЕНКА ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ..... 30

Александрович А.С. – к.м.н., заведующий ОЛД, Козич А.А. –заведующий ОИТРН 30

НАПРЯЖЕНИЕ СДВИГА НА ЭНДОТЕЛИИ У БЕРЕМЕННЫХ С КОМПЕНСИРОВАННОЙ И СУБКОМПЕНСИРОВАННОЙ ФОРМАМИ ФЕТО-ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В III ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ 33

Александрович А.С. – к.м.н., Пальцева А.И.* – доцент, к.м.н., Пономаренко С.М., Липец А.С. 33

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИЕТЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ

ИНСУЛИНА В КРОВИ	37
Байгот С.И. – к.м.н., доцент	37
НЕЙРОСОНОГРАФИЯ С ДОПЛЕРОМЕТРИЕЙ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА - КРИТЕРИЙ НАРУШЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....	42
Баркун Г.К. – к.м.н., доцент, Клишо В.Е. - ассистент, Лысенко И.М - д.м.н., профессор, зав. кафедрой педиатрии, Журавлева Л.Н.- к.м.н., доцент	42
МАНИФЕСТАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА У ДЕТЕЙ: ПРИЧИНЫ ПОЗДНЕЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ.....	44
Безлер Ж.А - к.м.н., ассистент, Князькина О.Б. - зав. эндокринологическим отделением 2-й ГДКБ, Ластовка А.А.	44
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОГО ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА	48
Бердовская А.Н. – ассистент	48
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РАБОТЫ ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ БРЕСТСКОЙ И ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТЕЙ ЗА 2010 ГОД.....	52
Бусько М.М. – заведующий неврологическим отделением, Домаренко Т.Н.* – заведующая неврологическим отделением	52
ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ И ТРАНСПОРТИРОВКИ НОВОРОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА.....	54
Васильченко Л.Н., Малышко Н.Г. – врачи-ординаторы УЗ «ГОДКБ»; Янковская Н.И*. – к.м.н., доцент	54
ОЦЕНКА ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ 2-3-го ГОДА ЖИЗНИ.....	58
Волкова М.П.- к.м.н., доцент	58
АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ УЧАСТКОВОГО ПЕДИАТРА ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ БОЛЯХ В ЖИВОТЕ У ДЕТЕЙ	60
Волкова М.П.- к.м.н., доцент	60
ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ШКОЛЬНИКОВ Г. ГРОДНО И ЗАВИСИМОСТЬ ЕГО ОТ ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ	64
*Волкова М.Р. – зам. зав. филиалом, Вераксих Н.А.– студентка лечебного факультета, Парамонова Н.С. - д.м.н., профессор	64
ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ.....	67
Волкова О.А. - ассистент, Парханович В.В. – студентка 6 курса	67
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ОЖИРЕНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ	70
Волкова О.А. - ассистент.....	70
ФЕТОПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА	

ФОРМИРОВАНИЕ ПАТОЛОГИИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ	74
Врублевская Е.Л. – ассистент	74
ТЕНДЕНЦИИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ: 1995-2010 ГОДЫ	77
Глинская Т.Н., к.м.н., доцент, ученый секретарь; Щавелева М.В. *, к.м.н., доцент, ученый секретарь	77
ПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И КОРРЕКЦИЯ ДИСБИОЗА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ	82
Горбачевский П.Р. – ассистент, Лавник Т.А.* – врач отоларинголог, Парамонова Н.С. – зав. кафедрой педиатрии №2	82
ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МОЧИ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА РАЗВИТИЕ ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ И МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ	85
Горбачевский П.Р. – ассистент	85
ПЕРИОД РАННЕЙ АДАПТАЦИИ У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ	89
Гурина Л.Н.* – к.м.н., ассистент, Гурин А.Л. – к.м.н., доцент, Исаенко М.С. - врач- стажёр, Мандрикова Д.М. - врач-стажёр	89
ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС И ИСХОДЫ РОДОВ У ЖЕНЩИН С ПОВЫШЕННЫМ РИСКОМ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ В I ТРИМЕСТРЕ НА ФОНЕ ПРОГЕСТЕРОНОВОЙ КОРРЕКЦИИ	92
Гутикова Л.В. - д.м.н., доцент; Кухарчик Ю.В. - аспирант	92
ОТРАВЛЕНИЕ ПРЕПАРАТАМИ ЖЕЛЕЗА	96
Гузаревиц В.Б. – врач-педиатр*, Лашковская Т.А. - к.м.н., доцент, Жемойтяк В.А. - к.м.н., доцент	96
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА У ДЕТЕЙ	100
Гузаревиц в.б., Лашковская т.а *, Кизелевич а.и., Осипова Е.А.	100
СОВРЕМЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ И ОПЫТ ЕЁ ЛЕЧЕНИЯ В УЗ «МИНСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА»	104
Жерносек В.Ф.* - д.м.н., профессор, Почкайло А.С.* - к.м.н., ассистент, Зайцев Д.В. - гл. врач, Лазарчик И.В. - к.м.н., зам. гл. врача по мед. части, Безручко И.В. - зав. пульм. отд., Колюпанова Т.Б. - врач пульм. отд., Андросюк Н.А. - врач пульм. отд., Воронцовская О.Р., зав. отд. луч. диагн., Косяк И.Э., зав. кл.-диагн. лабораторией	104
РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ И КОРРЕКЦИЯ РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ	108
Жигур Н.Н. – заведующая неврологическим отделением, Звонцова Ю.А. – учитель- дефектолог	108
ИНТЕРФЕРОНОВЫЙ СТАТУС У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ	111
Журавлева Л.Н. – к.м.н., доцент	111

ЦИСТИЦЕРКОЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)	114
Загорская Т.В. – к.м.н.	114
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА ВОЛОС У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТОМ	116
Загорский С.Э. – к. м. н., асс. 2-й каф. детских болезней УО «БГМУ», Мельнов С.Б. – д.б.н., профессор, зав. кафедрой экологической и молекулярной генетики УО «МГЭУ им. А.Д. Сахарова»	116
ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ У ДЕТЕЙ.....	121
Зуев Н.И. – зав. хирургическим отделением	121
КОНЦЕНТРАЦИЯ СЫВОРОТОЧНОЙ ЭЛАСТАЗЫ И ЕЕ ИНГИБИТОРОВ У ДЕТЕЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНИТАХ НА ФОНЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ	123
Карчевский А.А. - ассистент	123
ПАТОЛОГИЯ ЦНС У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ И СЕРОТОНИН СЫВОРОТКИ ПУПОВИННОЙ КРОВИ.....	127
Каткова Е.В. – врач анестезиолог-реаниматолог отделения интенсивной терапии и реанимации новорожденных.....	127
ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПРИ ОНКОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ	131
Качан Г.Л.* к.м.н. доцент; Марейко Ю.Е. врач; Минаковская Н.В. зав.отделением; Волкова Л.И.* к.м.н. доцент; Алексейчик А.В. врач; Кирсанова Н.П. врач; Мартиневский В.И. врач; Белевцев М.В. к.б.н. зам.директора по научной работе; Алейникова О.В. д.м.н. чл.-корр. НАН РБ профессор, директор центра	131
ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ ДЕТАМ.....	134
Квач Ж.Л., Мосько В.В., Новицкий В.В.	134
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ респираторного дистресс-синдрома ПЛОДА ГЛЮКОКОРТИКОИДАМИ	137
Кеда Л.Н.– заместитель главного врача по медицинской части, Юргель Е.О. – врач акушер-гинеколог, Пашенко Е.Н. – врач акушер-гинеколог, заведующая родовым отделением, Усков С.И. – врач акушер-гинеколог родового отделения.....	137
БОЛЕЗНЬ КАВАСАКИ У ДЕТЕЙ, СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ	140
Клечан С.И. – заведующий кардиоревматологическим отделением; Лазарчик И.В. – к.м.н., заместитель главного врача по медицинской части; Зайцев Д.В. – главный врач.....	140
ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ	144
Конюх Е.А. – ассистент, Сыроватко М.М.– врач-стажёр, Новикова Е.О. – врач-стажёр	144
ДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ	148

Кузнецова Н.А. – врач инфекционно-боксированного отделения для новорожденных;
Петрова Н.Н. - врач инфекционно-боксированного отделения для новорожденных;
Бахтина Т.Ж. - зав. инфекционно-боксированным отделением для новорожденных;
Лысенко И.М.* – д.м.н., профессор, зав. кафедрой педиатрии 148

СВЕРХРАННЕЕ ПРИМЕНЕНИЕ «КУРОСУРФА» У НЕДОНОШЕННЫХ
НОВОРОЖДЕННЫХ С НИЗКОЙ И ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА
ПРИ РОЖДЕНИИ. 153

Лискович В.А. – к.м.н., главный врач; Пальцева А.И. * – к.м.н., доцент; Козич А.А. –
заведующий ОИТРН; Александрович А.С. – к.м.н., заведующий ОЛД 153

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ЦЕРАКСОН» У НЕДОНОШЕННЫХ
ДЕТЕЙ С ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ
ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИХ
ВЫХАЖИВАНИЯ 155

Лискович В.А. - к.м.н., главный врач; Пальцева А.И.* - к.м.н., доцент кафедры
педиатрии № 2; Козич А.А. - заведующий ОИТиРН; Александрович А.С. - к.м.н.,
заведующий ОЛД..... 155

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА ПРИ
ЮВЕНИЛЬНОМ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ 160

Лазарчик И.В.- к.м.н., заместитель главного врача по медицинской части 160

СОВРЕМЕННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЮВЕНИЛЬНОГО
РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА 164

Лазарчик И. В. – к.м.н., заместитель главного врача по медицинской части; Зайцев
Д.В. – главный врач 164

СОВРЕМЕННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЮВЕНИЛЬНОГО
РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА 169

Лазарчик И. В. – к.м.н., заместитель главного врача по медицинской части; Зайцев
Д.В. – главный врач 169

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ПРИЧИН ИНВАЛИДНОСТИ ДЕТЕЙ,
РОДИВШИХСЯ В УЗ « ГРОДНЕНСКИЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКИЙ
ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ ЦЕНТР»..... 174

Лискович В.А. * – к.м.н., главный врач; Зверко В.Л. ** – к.м.н., проректор по
лечебной работе; Пашенко Е.Н. * – врач акушер-гинеколог, заведующая родовым
отделением; С.Д. Лукашик* – врач-неонатолог, заведующая педиатрическим
отделением для новорожденных и недоношенных детей..... 174

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ ВРОЖДЕННОЙ ПНЕВМОНИИ 177

Лискович В.А. -к.м.н., главный врач; Лукашик С.Д. – зав. отделением; Трохимик
О.В. 1 – зам. главного врача по оргметод. Работе; Лукашик Е.Е.* – студентка
лечебного факультета; Ровбуть Т.И.* – к.м.н., доцент 177

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ
ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ СРЕДИ НОВОРОЖДЕННЫХ В
ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ 179

Лискович В. – к.м.н., главный врач; Разина С.А – зав. поликлиникой; Мотюк И.Н –
врач-генетик; Трохимик О.В. – заместитель главного врача по оргметодработе 179

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ АЛИМЕНТАРНО-ЗАВИСИМОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННОМ ОБЩЕСТВЕ	183
Луканская И.Э* - зав. филиалом; Вераксих Н.А. – студентка лечебного факультета; Парамонова Н.С. - д.м.н., профессор	183
РОЛЬ БЕЛКОВ ОСТРОЙ ФАЗЫ ВОСПАЛЕНИЯ КАК МАРКЕРОВ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.....	186
Лысенко И.М. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой педиатрии; Клишо В.Е. – ассистент; Баркун Г.К. – к.м.н., доцент; Журавлева Л.Н. – к.м.н., доцент	186
СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА.....	190
Лысенко И.М. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой педиатрии; Баркун Г.К. – к.м.н., доцент; Юнес И.В.*- заместитель главного врача по медицинской части; Бахтина Т.Ж.* – зав. инфекционно-боксированным отделением для новорожденных	190
ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ СРЕДИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ВИТЕБСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПЕРИОД 2002-2010 ГГ.....	192
Лярская Н.В. – к.м.н., заведующая детским инфекционным отделением.....	192
РОЛЬ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ВЕГЕТАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ ФАКТОРОВ РИСКА	196
Максимович Н.А. - к.м.н., доцент	196
УРОВЕНЬ ЭЛЕКТРОЛИТОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА У ДЕТЕЙ.....	200
Максимчик Н.И. – аспирант.....	200
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЗУЛЬТАТОВ КОНСЕРВАТИВНОГО И ОПЕРАТИВНОГО (ЛАЗЕРОКОАГУЛЯЦИЯ) МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ	203
Малашенко И.В. – зав. офтальмологическим отделением, *Кринец Ж.М. – ассистент кафедры офтальмологии, Парамонова Р.В. – врач-офтальмолог	203
СИНДРОМ РУБИНШТЕЙНА - ТЕЙБИ (ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ) Rubinstein-Taybi syndrome (RSTS; OMIM 180849)	207
Мартыничик Д.И., врач-цитогенетик, Наумчик И.В.* к.м.н., зам. директора по медицинской генетике, Н.В. Румянцева*, к.м.н., вед.н.с., Юсубова Э.Р, врач УЗД, Разина С.А., зав. поликлиникой, Мотюк И.Н., врач-генетик	207
ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОД ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.....	210
Марушко И.В.* - зав. 4-м отделением, Парамонова Н.С. - д.м.н., профессор, Ключко А.И.* – зав. ОРИТ	210
ВЛИЯНИЕ ИНФЕКЦИИ HELICOBACTER PYLORI НА УРОВЕНЬ СТАБИЛЬНЫХ МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ.....	213

Мацюк Т.В. – к.м.н., ассистент; Хоха Р.Н. – к.м.н., доцент	213
КЛИНИКО-ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИНДРОМОВ КЛАЙНФЕЛЬТЕРА И ШЕРЕШЕВСКОГО – ТЕРНЕРА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ	217
Мацюк Т.В. – к.м.н., ассистент; Хоха Р.Н. – к.м.н., доцент; <i>Мотюк И.Н.* – врач-генетик</i>	217
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ВНУТРИВЕННОГО ИММУНОГЛОБУЛИНА У ДЕТЕЙ С ОЛЛ НА ЭТАПАХ ПРОТОКОЛА ALL-MB- 2002	220
Мигаль Н.В. к.м.н., врач-гематолог	220
СИНДРОМ ФРИМЕНА - ШЕЛДОНА (ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ) (Arthrogryposis, distal, type 2A, OMIM 193700).....	224
Мотюк И.Н. – врач-генетик, Наумчик И.В. * – к.м.н., зам. директора по медицинской генетике, Мартынчик Д.И. – врач-цитогенетик, Юсубова Э.Р. – врач УЗД, Разина С.А. – зав. поликлиникой	224
КУРЕНИЕ И СОСТОЯНИЕ БРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА, ПО ДАННЫМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ, У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ СРЕДНЕТЯЖЕЛОГО И ТЯЖЕЛОГО ПЕРСИСТИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ	228
Ненартович И.А. – преподаватель–стажер, Жерносек В.Ф. – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой поликлинической педиатрии <i>Безручко И.В.* – заведующий пульмонологическим отделением, Колупанова Т.Б.* – врач–пульмонолог, Андросюк Н.А.* – врач – педиатр</i>	228
ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДЕПАКИН ХРОНО У БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ	230
Онегин Е.В. – к.м.н., доцент, Онегина О.Е. - врач*	230
ФАКТОРЫ РИСКА ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, КЛИНИКА И СОСТОЯНИЕ ИММУНИТЕТА ПРИ ГИПОКСИЧЕСКИХ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯХ НОВОРОЖДЕННОГО	233
Онегина О.Е. – врач, Онегин Е.В.* – к.м.н., доцент.....	233
ОПЫТ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ГИПОКСИИ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА.....	236
Пальцева А.И. - к.м.н., доцент, Александрович А.С.* - к.м.н., Мышкин С.В. – студент 6 курса ПФ, Мышкина Т.В. – студентка 6 курса ПФ.....	236
ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ ИЗ АРТЕРИИ И ВЕНЫ ПУПОВИНЫ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ	239
Пальцева А.И. – к.м.н., доцент, Пономаренко С.М.* – зав. наблюдением отделением для новорождённых детей, Мышкин С.В. – студент 6 курса ПФ, Мышкина Т.В. – студентка 6 курса ПФ.....	239
ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ АУТОАНТИТЕЛА – ПРЕДВЕСТНИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ	242
Парамонова Н.С. - д.м.н., профессор, Гульницкая Е.А. * – врач- эндокринолог	242
РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В РАЗВИТИИ АУТОИММУННЫХ РЕАКЦИЙ	246
Парамонова Н.С. - д.м.н., профессор	246

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ РЕТИНОПАТИИ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА	251
Парамонова Р.В. – врач-офтальмолог, Емельянова И.Н. * – врач-офтальмолог	251
НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ИССЛЕДОВАНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА ДЕТЕЙ	253
Питкевич А.Э. - к.м.н., доцент, главный врач	253
КОРРЕКЦИЯ БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ III СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	255
Попова О.В. – к.м.н., доцент	255
СОВРЕМЕННЫЕ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ	259
Попова О.В. – к.м.н., доцент	259
ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С ДЕФИЦИТОМ КОСТНОЙ МАССЫ В УЗ «МИНСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА»	263
1Почкайло А.С. - к.м.н., ассистент, 1Жерносек В.Ф. - д.м.н., профессор, 1,3Руденко Э.В. - д.м.н., профессор, 2Зайцев Д.В. - гл. врач, 2Лазарчик И.В. - к.м.н., зам. гл. врача по мед. части, 2Фурсевич И.А. - зав. пед. отд., 2Тихоновец М.Ю. - врач пед. отд., 3Адаменко А.В. - врач-рентгенолог, 1Самоховец О.Ю. - аспирант	263
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, НАХОДИВШИХСЯ НА ИСКЛЮЧИТЕЛЬНО ГРУДНОМ ВСКАРМЛИВАНИИ, И ПОЛУЧАВШИХ АДАПТИРОВАННЫЕ СМЕСИ	267
Прилуцкая В.А. – к.м.н., доцент, Сукало А.В. – д.м.н., профессор	267
ДИСПЛАЗИЯ ЭКТОДЕРМАЛЬНАЯ АНГИДРОТИЧЕСКАЯ (ОПИСАНИЕ СЕМЕЙНОГО СЛУЧАЯ) (Ectodermal dysplasia, anhidrotic, X-linked, Christ-Siemens-Touraine syndrome) (CST SYNDROME XLHED, OMIM 305100)	272
Разина С.А. - зав. поликлиникой, Наумчик И.В.* - к.м.н., зам. директора по медицинской генетике, Юсубова Э.Р. - врач УЗД, Мотюк И.Н. - врач-генетик	272
ПРОБЛЕМЫ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ АСФИКСИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ	275
Сапотницкий А.В. – к.м.н., ассистент, Устинович Ю.А. – к.м.н., доцент, Шишко Г.А. – к.м.н., профессор	275
СОВРЕМЕННЫЕ ИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ – НОВАЯ ЭРА В АНЕСТЕЗИИ	278
Сергиенко В.К., Клочко А.И., Кажина В.А., Кравченко А.Н.	278
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭКГ-ИЗМЕНЕНИЙ И ЗНАЧЕНИЙ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ	280
Скуратова Н.А.1– врач функциональной диагностики, Зимелихин О.А.2–главный врач, Беляева Л.М.3– д.м.н., профессор	280

ОСОБЕННОСТИ СПОРТИВНОГО АНАМНЕЗА И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ.....	285
Скуратова Н.А. – врач функциональной диагностики.....	285
РОЛЬ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ПРОЦЕССАХ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ И ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА.....	289
Солнцева А.В. – к.м.н., доцент; Мерааи Г.Ф. – врач-ординатор.....	289
ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АДИПОЦИТОКИНОВ, РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЖИРОВОЙ ТКАНИ И МИНЕРАЛЬНОЙ КОСТНОЙ ПЛОТНОСТИ У ДЕТЕЙ С АЛИМЕНТАРНЫМ ОЖИРЕНИЕМ.....	293
Солнцева А.В. – к.м.н., доцент ¹ , Вязова Л.С. 2 – врач-эндокринолог, Сукало А.В. 1 – д.м.н., профессор, Дашкевич Е.И. 3 – зав гормональной лаборатории, Васильева Н.А. 4 – врач-рентгенолог.....	293
ВЛИЯНИЕ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКОГО И ПСИХИЧЕСКОГО СТАТУСОВ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА.....	296
Солнцева А.В. – к.м.н., доцент, Карпович А.А., Лепетило Е.В.	296
ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ТИРЕОГЛОБУЛИНА КАК ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО МАРКЕРА АКТИВНОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ.....	299
Сорокопыт З.В. – к.м.н., доцент.....	299
МЕТОД КОМПЛЕКСНОЙ КОРРЕКЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ УСТАНОВОК ПЛЕЧЕВОГО ПОЯСА У ДЕТЕЙ СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА.....	303
Стрелец Е.В. – заведующий отделением медицинской реабилитации, Степанова Н.В. – врач-рефлексотерапевт, Шевякова Т.И. – врач-физиотерапевт.....	303
ОСТЕОПЕНИЯ И ОСТЕОПОРОЗ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ (ПРИЧИНЫ, ДИАГНОСТИКА, ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ) ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	307
Сукало А.В. – д.м.н., профессор; Солнцева А.В. – к.м.н., доцент; Михно А.Г.* – врач-педиатр.....	307
ОСТЕОДИСТРОФИЯ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ.....	311
Сукало А.В. – д.м.н., профессор, чл.-кор. НАНРБ; Савчук С.А.* – врач-педиатр УЗ ГДИКБ.....	311
ТЕЧЕНИЕ ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ.....	315
Сукало А.В. – д.м.н., профессор, член-корреспондент НАН РБ, Пучкова Н.В. – аспирант.....	315
ВЛИЯНИЕ МАТЕРИАЛЬНОГО ПОЛОЖЕНИЯ СЕМЬИ НА ФАКТОРЫ ЗДОРОВЬЯ, ОБРАЗА ЖИЗНИ И МЕДИЦИНСКУЮ АКТИВНОСТЬ ПОДРОСТКА.....	318
Сурмач М.Ю. – к.м.н., доцент.....	318

АНАЛИЗ СУЩЕСТВУЮЩИХ МЕТОДОВ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО СКРИНИНГА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ТОКСОКАРОЗА	323
Титова Н.Д* – к.м.н., доцент, Безручко И.В. – заведующая пульмонологическим отделением, Колюпанова Т.Б. – врач-пульмонолог, Андросюк Н.А. – врач-педиатр	323
МЕТОДИКА ОЦЕНКИ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ЙОДНОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ И ВЛИЯНИЕ ЕЕ НА ПОКАЗАТЕЛИ ОБЩЕГО АНАЛИЗА КРОВИ У ДЕТЕЙ	326
Тихон Н.М. - к.м.н., ассистент; Ляликов С.А.* - д.м.н., профессор; Гаврилик Л.Л.* - ассистент	326
СТРУКТУРА ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ДЕВОЧЕК Г. ГРОДНО В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА В СИСТЕМЕ ОХРАНЫ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ	330
Томчик Н.В. - ассистент, Харченко О.Ф.* - к.м.н., доцент, Тихон Н.М. - к.м.н., ассистент, Луканская И.Э. ** – заведующая филиалом	330
ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ ОТ МАТЕРЕЙ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ	334
Томчик Н.В. – ассистент, Янковская Н.И.* – к.м.н., доцент, Понтюхова Г.С. ** – врач-педиатр	334
ВЗАИМОСВЯЗЬ СОМАТОФОРМНОЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ И ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ	337
Филипович Е.К. - зав. детским неврологическим отделением УЗ «3-я детская городская клиническая больница»	337
ОБОСНОВАНИЕ КОРРЕКЦИИ ЦИНКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА	340
Харченко О.Ф. – к.м.н., доцент, Томчик Н.В. - ассистент	340
АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ МИКРОБНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ	344
Хлебовец Н.И. - к.м.н., доцент; Конюх Е.А. – ассистент; Корнелюк Н.С. – клинический ординатор	344
АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ Заболевания кожи у детей	348
Хоха Р.Н. – к.м.н., доцент; Мацюк Т.В. – к.м.н., ассистент; Хомчик Т.Г.* – врач 6-го отделения	348
БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ	352
Хоха Р.Н.- к.м.н., доцент; Мацюк Т.В. - к.м.н., ассистент; Гук Г.В.*- зав. отделением	352
СОСТОЯНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК	356
Чеботарёва Т.К.* - врач кабинета ЗПТ УЗ «2-я ДКБ» г. Минска; Сукало А.В. – д.м.н., профессор, зав.1-й кафедрой детских болезней УО «БГМУ»; Байко С.В. – к.м.н., ассистент 1-й кафедры детских болезней УО «БГМУ»	356
КАРДИОТОНИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ И КАТЕХОЛАМИНОВЫЙ СТАТУС ПУПОВИННОЙ КРОВИ	360

Шейбак Л.Н.* - д.м.н., профессор; Каткова Е.В. – врач анестезиолог-реаниматолог отделения интенсивной терапии и реанимации новорожденных	360
КАТЕХОЛАМИНОВЫЙ СТАТУС У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ С ПОМОЩЬЮ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ	364
Шейбак Л.Н. - д.м.н., профессор, Шерешик Т.С. - аспирант	364
АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ЖАЛОБ, ХАРАКТЕРНЫХ ДЛЯ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА, СРЕДИ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА.....	369
Юрчик К.В. – аспирант, Сукало А.В. – член – корр. НАН Беларуси, заслуженный деятель науки РБ, д.м.н., профессор	369
ВРОЖДЕННЫЕ ПНЕВМОНИИ И ФАКТОРЫ ИХ ФОРМИРОВАНИЯ.....	373
Янковская Н.И. – к.м.н., доцент	373
РАЗДЕЛ 3. ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ.....	377
КОМПЛЕКСНОЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	377
Аверин В.И.* – д.м.н., профессор, зав. каф. детской хирургии БГМУ, Заполянский А.В. – к.м.н., врач-детский хирург, Колесников Э.М*. – к.м.н., доцент кафедры детской хирургии БГМУ, Коростелев О.Ю. – врач-детский хирург	377
ХИРУРГИЯ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ КЛОАКИ - РАДИКАЛЬНАЯ ОДНОМОМЕНТНАЯ КОРРЕКЦИЯ ПОРОКА.....	381
Аверин В.И.* – д.м.н., профессор, зав. каф. детской хирургии БГМУ; Дардынский А.В. – к.м.н., зав. 2-м хирургич. отд.; Коростелев О.Ю. – врач-детский хирург; Заполянский А.В. – к.м.н., врач-детский хирург	381
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБЩЕГО АНАЛИЗА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ И ВЕНОЗНОЙ КРОВИ	384
Азаров Е.Ю.; Вакульчик В.Г., к.м.н., доцент; Рачковская И.Е.	384
РАННЕЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА	387
Дубров В.И. – зав. отделением; Кобяк А.Г. – врач-уролог; Шкутов А.О. – врач-уролог; Полховский В.Н. – к.м.н., ассистент; Скобеюс И.А. – к.м.н., доцент; Николайчик А.С. - студент	387
ПЕРВЫЙ ОПЫТ ТОРАКОСКОПИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ ПЛЕВРИТОВ У ДЕТЕЙ.....	389
Вакульчик В.Г., к.м.н., доцент.....	389
ОСЛОЖНЕНИЯ АППЕНДЭКТОМИИ: ГНОЙНЫЙ ОМЕНТИТ	392
Вакульчик В.Г. к.м.н., доцент; Гринь А.И.	392
ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ Н-ТИП ФОРМ СВИЩЕЙ С НОРМАЛЬНО СФОРМИРОВАННЫМ АНАЛЬНЫМ КАНАЛОМ У ДЕТЕЙ.....	394
Варда И.Ф.- к.м.н., доцент, Никуленков А.В.- врач-хирург	394

ЭХОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ШЕЙНЫХ ЛИМФАДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ	396
Верин В.М. – заведующий хирургическим отделением для детей, Зайцев Д.В. – главный врач УЗ «МОДКБ», Воронцовская О.Р. – заведующий ОЛД.....	396
ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ.....	399
Верин В.М. – заведующий хирургическим отделением для детей, Никуленков А.В., Мустайкин С.Н., Пыжык В.Н., Петров М.М., Ромашко М.Н., Сосновский Д.С., Гусак А.В. – врачи-хирурги	399
СИНДРОМ ОСТРОЙ МОШОНКИ У ДЕТЕЙ – ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ.....	403
Верин В.М. – заведующий хирургическим отделением для детей, Петров М.М., Ромашко М.Н., Никуленков А.В., Мустайкин А.В., Пыжык В.Н., Гусак А.В., Сосновский Д.С. – врачи-хирурги.....	403
ТРАНСАНАЛЬНОЕ ЭНДОРЕКТАЛЬНОЕ НИЗВЕДЕНИЕ КИШКИ ПРИ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА У ДЕТЕЙ	406
Говорухина О.А. – к.м.н., ассистент, заведующая отделением; Махлин А.М. * – ассистент, заместитель главного врача; Аверин В.И. ** – д.м.н., профессор; Дардынский А.В. ** – к.м.н., заведующий отделением; Новицкая С.К. **.....	406
ВНЕПЕЧЕНОЧНЫЙ ХОЛЕСТАЗ У ДЕТЕЙ.....	408
Дегтярев Ю.Г. – к.м.н., доцент; Никифоров А.Н. – д.м.н., профессор; Новицкая С.К.	408
РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ АНОРЕКТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ.....	411
Дегтярев Ю.Г. – к.м.н., доцент; Никифоров А.Н. – д.м.н., профессор; Аверин В.И. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой детской хирургии; Хомич В.М. – к.м.н.	411
СОСТОЯНИЕ МЕТАБОЛИЗМА СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМ ОБСТРУКТИВНЫМ МЕГАУРЕТЕРОМ	415
Дерюгина Л. А. – д. м. н., профессор, старший научный сотрудник; Краснова Е. И. – врач детский уролог-андролог, научный сотрудник	415
РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРАКТИВНОГО НЕЙРОГЕННОГО МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ И ДИНАМИКА СОСТОЯНИЯ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ.....	419
Дружинин Г.В. – врач-уролог; Винников М.М. – врач-уролог; Дубров В.И. – зав. урологическим отд.; Вошула В.И. * – д.м.н., доцент; Скобеус И.А. ** – к.м.н., доцент	419
ВЫБОР МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СТВОЛОВОЙ ГИПОСПАДИИ У МАЛЬЧИКОВ.....	423
В.И. Дубров	423
ПИЕЛОЭКТАЗИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ	427
Зуева О.С. – к.м.н., доцент; Зуев Н.Н. – к.м.н., доцент; Шмаков А.П. – к.м.н., доцент	427
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВАРИКОЦЕЛЕ У ДЕТЕЙ.....	433
Иодковский К.М. – к.м.н., доцент; Салкевич Я.Ф. * – заведующий отделением;	

Хмеленко А.В. – ассистент	433
БЦЖ-ОСТИТЫ У ДЕТЕЙ.....	435
Кепеть В.А. – к.м.н., доцент; Абаев Ю.К. – д.м.н., профессор; Морозкина Н.С. – к.м.н., доцент; Кривошеева Ж.И. – к.м.н., доцент; Бабченко И.В.	435
РЕАЛИЗАЦИЯ АНТЕНАТАЛЬНОГО ГИДРОНЕФРОЗА: ХИРУРГИЯ ИЛИ ТЕРАПИЯ?	437
Кисель Р.Р. – врач-уролог, Тюлькина Ж.П. – врач-педиатр, Мацкевич Б.И. – д.м.н., профессор, Шейбак В.М.* - к.м.н., доцент.....	437
РЕАЛИЗАЦИЯ АНТЕНАТАЛЬНОГО ГИДРОНЕФРОЗА: ХИРУРГИЯ ИЛИ ТЕРАПИЯ?	440
Кисель Р.Р. – врач-уролог, Тюлькина Ж.П. – врач-педиатр, Мацкевич Б.И. – д.м.н., профессор, Шейбак В.М.* - к.м.н., доцент.....	440
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЗАДНЕЙ САГИТТАЛЬНОЙ ПРОКТОПЛАСТИКИ (ЗСПП) В ХИРУРГИИ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА ТОЛСТОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ.....	443
Ковальчук В.И. – д.м.н., зав. каф. детской хирургии.....	443
КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ ПОДОСТРОЙ СТАДИИ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У ДЕТЕЙ	446
Ковальчук В.И. – д.м.н., зав. кафедрой; Глуткин А.В. – аспирант	446
ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС ПРИ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ	448
Ковальчук В.И. - д.м.н., зав. кафедрой; Глуткин А.В. - аспирант	448
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИПОСПАДИИ	451
В.И.Ковальчук – д.м.н., зав. кафедрой детской хирургии; К.М.Иодковский – к.м.н., доцент.....	451
ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ В ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ	454
Кончаковский В.В. - заведующий отделением	454
АКТУАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ УДАЛЕНИЯ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ ПИЩЕВОДА И ЭЗОФАГОСКОПИИ У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА	456
Король И.М*.- д.м.н., профессор; Лазарчик И.В. – к.м.н., зам. главврача по мед. части; Сецко А.П. – зав. отд. оториноларингологии	
ЭТАПЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ	460
Морозов Д.А. - д.м.н. профессор, зав. кафедрой; Жарков Д.А. - к.м.н. ассистент; Райгородская Н.Ю.* - к.м.н. ассистент; Фадеева О.Е. - ординатор.....	460
ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СОБСТВЕННОЙ МОДИФИКАЦИИ МЕТОДИКИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИ АССИСТИРОВАННОЙ ВНЕБРЮШИННОЙ ГЕРНИОРАФИИ ПО LEE-YEUNG У ДЕТЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ ИГЛЫ ВЕРЕША И ИГЛЫ ДЕШАНА	462
Никуленков А.В., Мустайкин С.Н., Пыжык В.Н. – врачи-хирурги хирургического отделения для детей Троян В.В. – профессор, д.м.н., заведующий кафедрой детской хирургии Варда И.Ф. – к.м.н., доцент кафедры детской хирургии	462

ДИСБАКТЕРИОЗ КИШЕЧНИКА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА	465
В.В. Новосад – ассистент; В.И. Ковальчук – д.м.н., заведующий кафедрой	465
КОРРЕКЦИЯ ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА	469
В.В. Новосад – ассистент; В.И. Ковальчук – д.м.н., заведующий кафедрой	469
ЛЕЧЕНИЕ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ	473
В.В. Новосад – ассистент; В.И. Ковальчук – д.м.н., заведующий кафедрой	473
ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА	476
В.В. Новосад – ассистент; В.И. Ковальчук – д.м.н., заведующий кафедрой	476
КОСТНО-ПЛАСТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ВРОЖДЕННЫХ ДЕФОРМАЦИЙ СТОП	480
Панкевич В.С. – к.м.н. доц.; Шмаков А.П., Диснов К.П., Лопатнев Е.А., Погребняк Д.П.	480
АКТИВНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЮНОШЕСКОГО ЭПИФИЗЕОЛИЗА БЕДРА	485
Питкевич А.Э.,- к.м.н., доцент, главный врач; Лопатнев В.Е.,- врач.	485
ВЫБОР МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ ПРИ ЭПИСПАДИИ.....	487
Полховский В.Н. – к.м.н., ассистент; Скобеюс И.А. – к.м.н., доцент; Дубров В.И. – зав. отделением; Дружинин Г.В. – врач-уролог; Короленко Е.Н.- студент, Елесина Н.А. –студентка.....	487
ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО РЕФЛЮКСА.....	489
ХЕЙЛОПЛАСТИКА ПО ДЕЛАИРУ-МИЛЛАРДУ	491
<i>Руман Г.М. – к.м.н., доцент; Артюшкевич А.С.– д.м.н., профессор; *Зайцев Д.В.– главный врач; *Караневич А.И.– заместитель главного врача по хирургии</i>	<i>491</i>
ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТРАНСВЕЗИКОСКОПИЧЕСКОЙ РЕИМПЛАНТАЦИИ МОЧЕТОЧНИКОВ У ДЕТЕЙ С ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВЫМ РЕФЛЮКСОМ	493
Самосейко Ю.А. * – врач-уролог; Дружинин Г.В.*– врач-уролог; Дубров В.И.*– зав. урологическим отделением;Аверин В.И.** – м.н., профессор, зав. кафедрой детской хирургии;Скобеюс И.А.**– .м.н., доцент кафедры урологии.....	493
ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИДРОНЕФРОЗА У ДЕТЕЙ	495
Скобеюс И.А. — к.м.н., доцент; Полховский В.Н. – к.м.н., ассистент; Дубров В.И.- зав. отделением; Шкутов А.О.- врач-уролог; Дружинин Г.В. -врач-уролог; Русак Н.Ю. - студентка 6 курса.....	495

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ.....	496
Троян В.В. - д.м. н., зав. кафедрой, Махлин А.М. - ассистент	496
ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ	500
В.В. Троян, Ю.М. Гриневич.....	500
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АХАЛАЗИИ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ.....	502
Троян В.В., доктор мед. наук, зав. кафедрой	502
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЕМАНГИОМ У ДЕТЕЙ	504
Трояновская М.С. – ассистент	504
ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГАХ ПОЛОСТИ РТА, ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ	508
Хмеленко А.В. – ассистент; Ковальчук В.И. – д.м.н., заведующий кафедрой детской хирургии	508
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КРИПТОРХИЗМА У ДЕТЕЙ.....	510
Хмеленко А.В. – ассистент; Ковальчук В.И. – д.м.н., заведующий кафедрой детской хирургии; Иодковский К.М. – к.м.н., доцент.....	510
ЛЕЧЕНИЕ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО ЭНТЕРОКОЛИТА У НОВОРОЖДЕННЫХ.....	512
Хмеленко А.В. – ассистент; Ковальчук В.И. – д.м.н., заведующий кафедрой	512
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С БАКТЕРИАЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ	515
Шейбак В.М. – к.м.н., доцент; Рандаревич А.В.....	515
РЕАЛИЗАЦИЯ АНТЕНАТАЛЬНОГО ГИДРОНЕФРОЗА: ХИРУРГИЯ ИЛИ ТЕРАПИЯ?	518
Кисель Р.Р. – врач-уролог; Тюлькина Ж.П. – врач-педиатр; Мацкевич Б.И – д.м.н., профессор; Шейбак В.М.- к.м.н., доцент.....	518
ПОСЛЕОЖГОВЫЕ РУБЦОВЫЕ СУЖЕНИЯ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ.....	521
Шейбак В.М.- к.м.н., доцент, В.М., Ковальчук В.И. - д.м.н., доцент	521
НАШ ОПЫТ ФЕМИНИЗИРУЮЩЕЙ ГЕНИТОПЛАСТИКИ.....	523
<i>Шибко Е.В. врач-уролог; Самосейко Ю.А. врач-уролог; Дружинин Г.В. врач-уролог; Дубров В.И. врач-уролог, зав. отделением; Скобеюс И.А* - к.м.н., доцент</i>	<i>523</i>
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СОСУДАХ ПРИ ОСТРОМ АППЕНДИЦИТЕ, ПЕРИТОНИТЕ У ДЕТЕЙ	526
Шмаков А.П. – к.м.н. доцент; Литвяков А.М. – д.м.н. профессор; Литвяков М.А., Зуев Н.И.	526

Научное издание

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ, ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ И ТРАВМАТОЛОГИИ

Материалы

*Республиканской научно-практической конференции
с международным участием, посвященной 50-летию УЗ «ГОДКБ»
и 25-летию кафедры педиатрии УО «ГрГМУ»
10-11 ноября 2011 года*

Под редакцией докт. мед. наук, профессора Н.С. Парамоновой
докт. мед. наук, профессора В.И. Ковальчука

Ответственный за выпуск В.В. Зинчук

Компьютерная верстка С.В. Петрушина
Корректор Л.С. Засельская

Подписано в печать 8.11.2011.

Формат 60x84/16. Бумага офсетная.

Гарнитура Таймс. Ризография.

Усл. печ. л. 31,73. Уч.-изд. л. 32,08. Тираж 157 экз. Заказ 205.

Издатель и полиграфическое исполнение
учреждение образования

«Гродненский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0548511 от 16.06.2009. Ул. Горького, 80, 230009, Гродно.