

multicenter, controlled trial / Harada T. [et al.] // Fertil. Steril. – 2009. – Vol. 91, № 3. – P. 675-681.

2. Dienogest reduces proliferation, aromatase expression and angiogenesis, and increases apoptosis in human endometriosis / Miyashita M. [et al.] // Gynecol. Endocrinol. – 2014. – Vol. 30, № 9. – P. 644-648.

3. Dienogest inhibits nerve growth factor expression induced by tumor necrosis factor- $\alpha$  or interleukin-1 $\beta$  / Mita S. [et al.] // Fertil. Steril. – 2013. – Vol. 101, № 2. – P. 595-601.

4. The burden of endometriosis: costs and quality of life of women with endometriosis and treated in referral centres / Simoens S. [et al.] // Hum. Reprod. – 2012. – Vol. 27. – P. 1292-1299.

5. Stratton, P. Chronic pelvic pain and endometriosis: translational evidence of the relationship and implications / P. Stratton, K.J. Berkley // Hum. Reprod. Update. – 2011. – Vol. 17, № 3. – P. 327-346.

## **ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ФЕНИЛАЛАНИНА И УРОВЕНЬ ТИРЕОТРОПНОГО ГОРМОНА У НОВОРОЖДЕННЫХ С СИНДРОМОМ ДАУНА**

*Пальцева А.И., Пивоварчик Л.И., Пестерняк Ю.А.*

*Гродненский государственный медицинский университет*

**Актуальность.** Хромосомные синдромы имеют большой удельный вес в структуре врожденных наследственных заболеваний. Из них самая частая хромосомная патология – синдром Дауна, встречающаяся с древних времен. Наиболее старые сведения обнаружены около IV–V века нашей эры. Заключение о наличии данного заболевания было сделано по характерным изменениям костей. Более детально заболевание описано 120 лет назад, а этиология его была установлена всего 3 десятилетия назад. Вопреки распространенному мнению, данный синдром не всегда сопровождается глубокой олигофренией. У людей с синдромом Дауна, согласно некоторым исследованиям уровень IQ может достигать 75 баллов и более.

Существует мнение, что «частота синдрома Дауна является наиболее информативным показателем состояния генофонда популяции республики, эффективности пренатального скрининга врожденных пороков развития и проводимых профилактических мероприятий по снижению рождаемости детей с пороками развития и младенческой смертности [1].

**Цель исследования** – определить содержание в крови у но-

ворожденных детей с синдромом Дауна метаболические параметры тиреотропного гормона, фенилаланина.

**Материалы и методы.** Исследование проведено на базе Гродненского областного клинического перинатального центра, Гродненской клинической больницы скорой медицинской помощи, Гродненской областной детской клинической больницы, Республиканского научно-практического центра «Мать и дитя», где была проведена выборка показателей уровней фенилаланина и тиреоидных гормонов.

Проведен клинический осмотр и кариотипирование новорожденных с СД, проанализированы 81 карта стационарного больного (Ф 112/У). Проведен анализ показателей уровней фенилаланина и тиреоидных гормонов детей с СД. Группу сравнения составили 30 здоровых новорожденных.

Статистическая обработка материала проведена с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 10.0: описательная статистика (Me(LQ;UQ) – медиана (верхний квартиль; нижний квартиль)), непараметрический корреляционный анализ Спирмена, сравнение 2-х независимых групп Манна-Уитни.

**Результаты и их обсуждение.** За исследуемый период (2008–2015 гг) родился 81 ребенок с синдромом Дауна. Цитогенетические варианты СД у родившихся детей – 95,6% случаев представлены простой трисомией 21 хромосомы, 2,1% – робертсоновскими транслокационными вариантами. У детей с СД примерно в 3 раза чаще выявлялся отягощенный по генеалогическому, биологическому и социально-средовому анамнезу (14,2% и 3,8%,  $p < 0,05$ ). В группе преобладали дети со средним уровнем физического развития. Однако окружность головы у новорожденных с болезнью Дауна была достоверно ниже окружности головы детей в контроле ( $32,8 \pm 0,61$  и  $34,4 \pm 0,34$ ,  $p < 0,05$ ) [2]. Оценка фенотипических данных показала, что наиболее часто встречаемыми признаками были: монголоидный разрез глаз (92,8%), эпиглотит (94,6%), короткая толстая шея (58%), типичное плоское лицо (62%), короткий нос (44%), плоская переносица (83%), поперечная четырехпальцевая ладонная складка (73%). ВПС установлены у 66,2% ( $p < 0,01$ ), пороки ЖКТ – у 13,2% ( $p < 0,01$ ). У 34,2% детей с СД диагностирована патология зрения. Оценка нервно-психического развития выявило, что к 1-му году жизни примерно 57% детей с синдромом Дауна имели IV группу нерв-

но-психического развития, в группе сравнений только 3,2% детей имели IV группу ( $p < 0,05$ ). У всех детей имело место сочетанная патология. Проведенное исследование свидетельствует об ухудшении состояния здоровья детей с СД в виде нарушения физического и нервно-психического развития, снижения резистентности и ухудшения со стороны ЦНС, требующее раннего мониторинга, своевременной коррекции и комплексного подхода к медико-социальной реабилитации с приоритетами социальной адаптации.

Анализ уровня фенилаланина и тиреотропного гормона показал достоверное увеличение данных показателей у новорожденных с синдромом Дауна, что может служить звеньями патогенеза психоневрологических расстройств (таблица 1).

Таблица 1 – Уровень фенилаланина и тиреотропного гормона

Показатели	Me (LQ;HQ)		U	p
	Синдром Дауна	Контроль		
Фенилаланин, мг%	1 (0,85;1,2)	0,9(0,7;1,1)	658,5	0,025
Тиреотропный гормон, мМЕ/л	2,48 (1,45;4,77)	1,6(1,35;1,2)	413,5	0,019

Работами Барашнева Ю.И., Новикова П.В. (2004) доказано, что повышение фенилаланина, с одной стороны, приводит к увеличению содержания в организме метаболитов фенилаланина, а с другой — к недостаточному образованию тирозина и низкой продукции нейромедиаторов, что изменяет процессы постнатальной дифференцировки ЦНС.

Описанный феномен повышения ТТГ, положенный в основу скрининговой диагностики врожденного гипотиреоза, в настоящее время является маркером компенсаторных механизмов адаптации организма новорожденного к новым условиям окружающей среды. Шилиным Д.Е. (2002) доказано, что недостаточное удовлетворение потребностей организма ребёнка в гормонах щитовидной железы даже в условиях транзиторного повышения ТТГ может свидетельствовать о значительном напряжении защитно-адаптационных механизмов и предопределять физическое и психомоторное развитие, рост, половое созревание, иммунитет и множество других функций организма детей.

#### **Выводы:**

1. В крови у детей с синдромом Дауна установлены более

высокие средние показатели фенилаланина ( $p < 0,025$ ) и тиреотропного гормона ( $p < 0,019$ ), чем в группе сравнения, что диктует необходимость наблюдения не только генетика, но и эндокринолога с возможной ранней коррекцией диетотерапии (ограничения фенилаланина в питании) и уровня тиреоидных гормонов.

2. Физическое развитие новорожденных с синдромом Дауна было достоверно ниже здоровых новорожденных.

3. Особенности клинико-метаболических изменений у детей с синдромом Дауна на ранних этапах онтогенеза определяют необходимость раннего мониторинга и своевременной коррекции выявленных нарушений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Мамедзаде, Г.Т. Медико-социальные аспекты формирования хромосомных болезней плода и их профилактика (на примере синдрома Дауна) / Г. Т. Мамедзаде // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 2. – С. 106–111.

2. Пестерняк, Ю.А. Клинико-метаболическая адаптация новорожденных с синдромом Дауна / Ю. А. Пестерняк, Л. И. Пивоварчик, А. И. Пальцева // Современное состояние здоровья детей: сборник материалов IV региональной научно-практической конференции с международным участием: (14–15 апреля 2016 года) [Электронный ресурс] / Н. С. Парамонова (отв. ред.). – Гродно: ГрГМУ, 2016. – С. 201–205.

3. Барашнев, Ю.И. Диагностика и лечение врожденных и наследственных заболеваний у детей (путеводитель по клинической генетике) / Ю. И. Барашнев, В. А. Бахарев, П. В. Новиков. – М.: Триада-Х, 2004. – 560 с.

## ПРИМЕНЕНИЕ ЦИСТАТИНА ДЛЯ ОЦЕНКИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ

*Парфенчик И.В.*

*Гродненский государственный медицинский университет*

**Актуальность.** Цистатин широко применяют для ранней диагностики острого повреждения почек (ОПП) специалисты в различных областях медицины, в том числе в клинике инфекционных болезней для ранней диагностики ВИЧ-ассоциированной нефропатии и у пациентов с геморрагической лихорадкой с почечным синдромом [1, 2, 3].