

appendicitis in children: a selective approach. / S. Emil [et al] // Am Surg. – 2007. – Vol. 73, № 9. – P. 917–922.

4. Antibiotic usage in appendicitis in children. / S. Kaplan [et al] // Pediatr Infect Dis J. – 1998. – Vol. 17, № 11. – P. 1047–8.

5. Bacteriology of acute appendicitis and its implication for the use of prophylactic antibiotics. / C. Chen [et al] // Surg Infect (Larchmt). – 2012. – Vol. 13, № 6. – P. 383–90.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ

Синица Л.Н., Пальцева А.И.

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

Введение. У недоношенных детей в периоде новорожденности возможно формирование такой патологии как бронхолегочная дисплазия (БЛД) которая имеет хроническое течение и может стать причиной отдаленной летальности от легочных причин [1].

У детей с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении частота формирования БЛД достигает 50%; у младенцев с гестационным возрастом менее 29 недель и массой при рождении менее 750,0 г частота БЛД может достигать 65-67% [1, 2].

Установление роли сурфактанта и морфофункциональная незрелость органов дыхания послужили основанием для внедрения в лечение РДС сурфактантной заместительной терапии [3]. Использование сурфактантов приводит к улучшению легочного газообмена, снижает количество осложнений интенсивной терапии (синдром утечки воздуха, БЛД, уменьшает летальность) [3, 4]. Однако в ряде исследований замечено, что применение экзогенных сурфактантов не полностью оправдывает возлагаемые на него надежды, особенно у детей с экстремально

низкой массой тела при рождении [4].

Определенную роль в патогенезе дыхательных расстройств у новорожденных играет внутриутробная и постнатальная гипоксия, в результате у ребенка развивается гиперкапния, гипоксия и ацидоз [4]. Эти метаболические нарушения приводят к спазму легочных артериол и шунтированию крови через фетальные коммуникации, в результате чего снижается легочный кровоток, приводя к ишемии альвеолоцитов и эндотелия сосудистого русла, и еще большему снижению синтеза сурфактанта [4, 5]. У недоношенных детей с РДС в итоге развиваются тяжелые метаболические нарушения. Именно от этого у недоношенных новорожденных, особенно экстремально незрелых, отмечается выраженная реакция на высокую концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси, которая проявляется воспалением, а затем и остановкой роста альвеол с последующим развитием БЛД [3, 5].

Несмотря на достаточный прогресс в понимании, диагностике, профилактике и лечении респираторных проблем у недоношенных детей в раннем неонатальном периоде, в настоящее время остаются не раскрытыми некоторые патогенетические механизмы формирования бронхолегочной дисплазии. Благодаря совершенствованию оказания перинатальной помощи, своевременному использованию сурфактантов наиболее актуальным становится формирование новой формы БЛД у недоношенных детей, получивших щадящую респираторную поддержку или даже не требовавших ИВЛ [4, 5].

Цель исследования: по данным ретроспективного анализа медицинских карт стационарного пациента определить клинико-функциональные особенности у новорожденных детей с бронхолегочной дисплазией.

Объект и методы исследования. Объектом исследования явились медицинские карты стационарного пациента 45 недоношенных детей, находившихся на лечении в УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр» и в дальнейшем выхаживавшиеся в УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» в период с 2009 по 2016 годы.

При проведении ретроспективного анализа медицинской документации оценивались: состояние здоровья матери – возраст, наличие экстрагенитальной и генитальной патологии, акушерский и инфекционный анамнезы; особенности течения родов; клиническая характеристика ребенка (гестационный возраст, наличие и длительность респираторной и кислородотерапии и методы ее проведения, наличие сопутствующей и сочетанной патологии у новорожденных. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием компьютерных программ «Statistica-10.0», Microsoft Excel 2010.

Результаты и их обсуждение: Было установлено, что дети родились у женщин, средний возраст которых составил 27 (16;39) лет; количество беременностей составило в среднем – 3 (1;7). Настоящая беременность у женщин исследуемых групп протекала на фоне соматической патологии. Патология сердечно-сосудистой системы регистрировалась у 17 женщин (37,8%), инфекции мочевыводящих путей, пиелонефриты – у 25 (55,6%), ОРИ во время беременности – у 32 (71,1%), кольпит различной этиологии – у 26 (57,8%).

Анализ антенатальных факторов, воздействовавших на младенцев, в дальнейшем сформировавших БЛД, показал, что маловодие диагностировано у 13,3% женщин, многоводие у 17,8%, задержка внутриутробного развития плода у 28,9%, длительный безводный промежуток у 35,6%. Установлено, что хроническая внутриутробная гипоксия плода осложняла антенатальный период в 60,0% случаев.

Антенатальная профилактика синдрома дыхательных расстройств (СДР) у новорожденных с БЛД проводилась дексаметазоном в полном объеме (24 мг суммарная доза) у 66,7% женщин 1-й группы, в неполном объеме у 15,6%, не проведена в 17,7% случаев. Отсутствие профилактики СДР связано с невозможностью пролонгировать беременность на момент поступления беременных в стационар.

Практически у всех женщин (91,1%) в исследуемых группах беременность закончилась родоразрешением путем операции кесарева сечения. Все женщины оперированы по экстренным

показаниям в связи с осложненным течением беременности и ухудшением состояния плода.

При анализе гестационного возраста установлено, что в сроке 28 нед. и менее родилось 75,6% детей, 29–31 нед. – 17,7%, более 32 нед. – 6,7%.

По массе тела новорожденные с БЛД распределились следующим образом: с массой тела, равной 1000,0 г и менее родилось 57,8% детей; с массой более 1000,0 г – 42,2%. Однако с массой более 1250,0 г – только 15,6% новорожденных. Таким образом, большая часть младенцев, у которых сформировалась БЛД, имели экстремально низкую массу тела.

На следующем этапе нами изучено течение раннего неонатального периода у недоношенных детей. Состояние при рождении у всех недоношенных детей оценено как тяжелое, обусловленное развитием дыхательной недостаточности с первых минут жизни, неврологическими проявлениями (симптом угнетения ЦНС, реже в сочетании с судорожным синдромом), морфофункциональной незрелостью на фоне недоношенности. Сурфактантную терапию получили все дети в дозе 100–200 мг/кг по фосфолипидам. Проведен анализ количества потребовавшихся введений одному ребенку. Однократное введение потребовалось 44,4% детей, двухкратное – 37,8%, трехкратное – 17,8%. Всем детям сурфактантная терапия проводилась в первые 4 дня жизни, причем 1-е введение у 91,1% новорожденных выполнено в течение первых минут жизни в родзале. Таким образом, каждый второй ребенок из сформировавших в дальнейшем БЛД потребовал повторных введений сурфактанта.

В связи с развитием тяжелой дыхательной недостаточности новорожденные дети требовали проведения ИВЛ – 41 (91,1%) младенцев.

При оценке сроков вентиляции отмечено, что средние сроки составили $21,8 \pm 5,1$ дней. Обращает на себя внимание, что дети, у которых сформировалась БЛД, за период нахождения в стационаре в 27 случаях (60,0%) имели факт повторных реинтубаций по поводу дыхательной недостаточности. Так же в группе детей, развивших БЛД, имело место осложнение ИВЛ в виде развития пневмоторакса у 4 младенцев. После инвазивной

вентиляции 33 (73,3%) новорожденным проводилась вентиляция легких путем назального СРАР (continuous positive airway pressure), средние сроки составили $3,4 \pm 1,9$ дней. В дальнейшем пролонгированная оксигенотерапия через маску или дотацией в кювез требовалась детям в течении $18,7 \pm 6,1$ дней.

Профилактика БЛД новорожденным детям проводилась путем назначения дексаметазона внутривенно курсом на 9 дней. Она проводилась детям с 12–14 суток жизни, которые продолжали нуждаться в ИВЛ и не имели выраженных инфекционных проявлений. Дексаметазон с целью профилактики БЛД получали 22 ребенка (48,9%). Остальные дети получали курс терапии дексаметазоном после установления диагноза БЛД.

В раннем неонатальном периоде недоношенные дети имели неврологические нарушения, гемодинамические проблемы, дисфункцию желудочно-кишечного тракта (срывы энтерального кормления, синдром абдоминальной дистензии, некротический энтероколит), геморрагический синдром. Неврологическая симптоматика отмечалась в виде синдрома угнетения ЦНС у 25 (55,6%) детей, в меньшей степени имел место синдром возбуждения – в 13,3% (6) случаев. Статистически значимый судорожный синдром зарегистрирован у 7 (15,6%) детей, которые в дальнейшем имели БЛД.

Тяжесть состояния детей усугублялась геморрагическим поражением ЦНС в форме внутримозгового кровоизлияния (ВЖК), в том числе 3–4 ст. у 6 (13,3%) детей, развитием гипертензионно-гидроцефального синдрома у 8 (17,8%), формированием перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ) у 10 (22,2%), гипоксически-ишемическим поражением ЦНС у 44,4% новорожденных.

Выводы:

1 Постнатальное развитие новорожденных, сформировавших БЛД в дальнейшем, протекало на фоне отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза: инфекционные заболевания (ОРИ, кольпиты, пиелонефриты) встречались более чем у половины матерей.

2 Подавляющее большинство детей с БЛД родились в сроке гестации менее 28 недель (75,6%) и с массой тела меньше

1250,0 г (84,4%).

3 Необходимость повторных введений сурфактанта, длительность ИВЛ, необходимость реинтубаций подтверждает тяжелую степень дыхательных расстройств с рождения у детей с БЛД. Однако у 8,9% младенцев БЛД развилась без проведения ИВЛ как агрессивного метода респираторной поддержки.

Список литературы:

1. Baraldi, E. Chronic lung disease after premature birth / E. Baraldi, M. Filippone // Engl. J. Med. – 2007. – Vol. 357. – P. 1946–1955.

2. Бронхолегочная дисплазия у детей. Современный взгляд на проблему диагностики и лечения / А.С. Сенаторова [и др.] // Совр. педиатрия. – 2010. – № 1 (29). – С. 105–112.

3. Surfactant replacement therapy in preterm infants : A European survey / A. H. van de Kaam [et al.] // Neonatology. – 2011. – Vol. 100. – P. 71–77.

4. Перинатальные факторы риска бронхолегочной дисплазии у детей / П. В. Панов [и др.] : сб. трудов XXI Национал. конгресса по болезням органов дыхания; под ред. А. Г. Чучалина. – М.: Дизайн Пресс, 2011. – С. 120–121.

5. Davydova, L. Respiratory care in children with bronchopulmonary dysplasia / L. Davydova, T. Turti // Evidence-Based Child Health: 5-th Europaediatrics. – Vienna, 2011. – 14 p.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СОСТАВА ГИПОАЛЛЕРГЕННЫХ СМЕСЕЙ ДЛЯ ДЕТСКОГО ПИТАНИЯ

Синкевич Е.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра общей гигиены и экологии, Гродно, Беларусь

Введение. Наблюдаемый в последние десятилетия во всех странах мира значительный рост заболеваемости аллергическими болезнями диктует необходимость разработки и внедрения эффективных методов их профилактики.

Причины аллергии у детей различны: интенсивное