

8. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих / За редакцією проф. Коваленка В.М., проф. Лутая М.І., проф. Сіренка Ю.М. – Київ, 2011. – 96 с.
9. Протокол надання медичної допомоги хворим із фібриляцією (тріпотінням) передсердь: наказ МОЗ України від 03.07.2006 № 436
10. Антитромботична терапія хворих з фібриляцією передсердь : практичні рекомендації щодо використання нових оральних антикоагулянтів. – Київ, 2014. – 55 с.

## **ЦИНКДЕФИЦИТ КАК ФАКТОР РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ**

***О.Н. Штыкова, Т.И. Легонькова, Т.Г. Степина, Н.П. Драгунова***

*ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»*

Актуальность. В последние годы стала весьма актуальной проблема микроэлементозов при различных патологических состояниях. Среди эссенциальных микроэлементов особое место отводится цинку, так как он оказывает влияние на функционирование важнейших органов и систем организма. Эссенциальность данного микроэлемента для человеческого организма была признана еще в 1960 годах после проведения исследований А.С. Prasad и соавт. (1963) и J.A. Halsted и соавт. (1963) [2]. По данным Всемирной организации здравоохранения 48% населения земного шара имеет дефицит цинка. В России цинкдефицит наблюдается у 20-30% детского населения.

Адекватное потребление цинка в антенатальном периоде и в детском возрасте имеет большое значение, так как цинк оказывает влияние на деление и дифференцировку клеток, нейрогенез, остеогенез, синтез половых гормонов, инсулина, принимает участие в реализации иммунных реакций. Цинк входит в состав более 300 металлоферментов участвует в работе генетического аппарата клетки [3].

В настоящее время проведены исследования, показывающие влияние цинка на течение беременности и развитие детей первого года жизни [1]. Однако, отсутствуют исследования, отражающие отдаленные последствия дефицита цинка.

Цель исследования. Провести проспективное наблюдение за детьми школьного возраста с различным уровнем цинка при рождении, оценить особенности роста, развития и состояния здоровья для выявления заболеваний, программируемых дефицитом цинка.

Методы исследования. Проведено проспективное наблюдение за 96 детьми в возрасте 12-13 лет. Обследуемые дети были разделены на две группы: основную группу составили 47 детей с дефицитом цинка при рождении (меньше 13 мкмоль/л), из которых 17% детей имели критически низкий уровень цинка (меньше 8 мкмоль/л), контрольную – 49 детей с нормальным уровнем цинка (больше 13 мкмоль/л).

Для решения поставленных задач и анализа состояния здоровья детей использовались следующие методы исследования:

1. клинические, включающие оценку физического, нервно-психического развития, состояния органов и систем, заболеваемость по обращаемости;

2. анкетирование детей и родителей для определения фактического питания;

3. лабораторные исследования (общий анализ крови, общий анализ мочи);

4. биохимические исследования (определение уровня цинка, железа, глюкозы, альбумина, билирубина, ЩФ, АЛТ, АСТ, холестерина в сыворотке крови); цинк определялся методом плазменной атомно-абсорбционной спектрофотометрии;

5. функциональные методы исследования (ультразвуковое исследование органов брюшной полости и ультразвуковая остеоденситометрия);

6. статистическая обработка данных проводилась с применением стандартного пакета программы Microsoft Excel 2007.

Результаты и их обсуждение. В ходе исследования было выявлено, все дети с критически низким уровнем цинка при рождении (менее 8 мкмоль/л) имели сочетанную хроническую патологию. У детей с дефицитом цинка (менее 13 мкмоль/л) достоверно чаще, чем у сверстников с нормальным уровнем цинка, отмечалась патология опорно-двигательного аппарата (72% и 53% соответственно), желудочно-кишечного тракта и билиарной системы (53% и 41%), нервной (55% и 31%) и эндокринной систем (23% и 14%), снижение резистентности организма (51% и 31%).

В динамике проспективного наблюдения выявлено, что у 93% детей с дефицитом цинка при рождении цинкдефицит сохраняется и в школьном возрасте (таб. 1).

Таблица 1 - Динамика цинка в сыворотке крови у детей различным уровнем цинка при рождении

Дефицит Zn при рождении Zn<13мкмоль/л 27 (53%)		Достаточный уровень Zn при рождении Zn> 13мкмоль/л 24 (47%)	
Дефицит цинка 13 лет	Нормальный цинк 13 лет	Дефицит цинка 13 лет	Нормальный цинк 13 лет
25 (93%)	2 (7%)	11 (46%)	13 (54%)

У детей, имевших достаточный уровень цинка при рождении, на момент обследования в 46% случаев отмечался дефицит цинка, причем в 64% матери этих детей были дефицитны по цинку, а у 27% из них отмечался критически низкий уровень цинка.

Выводы. Таким образом, у детей с дефицитом цинка при рождении цинкдефицит сохраняется и в последующей жизни, оказывая влияние на функционирование ведущих систем.

Среди детей, имевших антенатальный дефицит цинка, достоверно чаще в школьном возрасте, по сравнению с их сверстниками с нормальным уровнем цинка, встречается патология опорно-двигательного аппарата, желудочно-кишечного тракта, нервной и эндокринной систем, изменение резистентности организма.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Легонькова Т.И. Состояние здоровья детей раннего возраста в зависимости от обеспеченности цинком: автореф. дис... д-ра мед. наук/ Легонькова Татьяна Ивановна: ГБОУ ВПО СГМА. - Смоленск, 2003.- 37с.
2. Студеникин, В.М. Цинк в нейропедиатрии и нейродиетологии / В.М. Студеникин, С.Ш. Турсунхужаева, В.И. Шелковский// Лечащий врач. - 2012. - №1. - С. 44 – 47.
3. Щеплягина, Л.А. Цинк в педиатрической практике/ Л.А. Щеплягина.– М: Медпрактика, 2001. – 84с.

## НЕИНВАЗИНЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ ГИДРАТАЦИИ ПАЦИЕНТА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПРОДЛЁННЫХ МЕТОДОВ ПЗТ

*Якубцевич Р.Э., Засимович Т.В, Павлюкевич Е.В.*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»*

Синдром полиорганной недостаточности остается наиболее типичной причиной смерти после хирургических вмешательств [1]. Это также одна из самых распространенных причин смертности в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Патогенез синдрома остается не полностью понятным, но наиболее вероятно связан с комбинацией дисрегуляции воспалительного ответа, дисфункции микроциркуляции, гипоперфузионной ишемией и дисрегуляции иммунной функции [1]. Клинические проявления полиорганной недостаточности, требующие интенсивной терапии, в конечном итоге складываются из респираторных проблем - дыхательной недостаточности; гемодинамических - сердечной недостаточности; дисметаболических расстройств и дисгидрии, проявляющихся в т. ч. и через острое повреждение почек; гипостатических и гиподинамических проблем, связанных с вынужденным положением пациента в реанимации [3]. Безусловным достижением последнего десятилетия в интенсивной терапии стало внедрение низкотоочных методов экстракорпоральной коррекции гомеостаза, или продленной почечно-заместительной терапии (ПЗПТ) [2,3]. Развитие и все расширяющееся применение ПЗПТ способствуют разрешению многих физиологических проблем, связанных с искусственной поддержкой функции почек в отделении интенсивной терапии. Безусловно, ПЗПТ обеспечивает большую стабильность гемодинамики, неограниченный контроль за жидкостным балансом, дает возможность контролировать даже самое небольшое количество растворенных веществ, корректировать или предупреждать многие аномалии, связанные с электролитами, и контролировать температуру тела.

Цель. Оптимизировать ультрафильтрацию у больных с синдромом полиорганной недостаточности (СПОН), подвергнутых продленным методикам почечно-заместительной терапии (продленной веновенозной гемофильтрации (CVVH) и продленной вено-венозной гемодиализации (CVVHDF).

Методы. Исследовалось влияние неинвазивного «Body Composition Monitor» (Fresenius) на параметры гемодинамики и газового состава крови у 26 больных, подвергнутых ПЗТ (CVVH и CVVHDF с помощью «Multifiltrat» (Fresenius) в течение 24 часов. Принцип измерения с помощью данного монитора был основан на методе импеданс-