

соответствующих для этого показаний, более предпочтительно, чем использование для АПСФТ диатермокоагуляции.

*Литература*

1. Эндоскопическая хирургия желчнокаменной болезни / П.В. Гарелик [и др.]. – Москва: БИНОМ, 2010. – 472 с.

## **ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ФЕНОМЕНЫ ПРИ СУДОРОЖНОМ СИНДРОМЕ У ДЕТЕЙ**

*Бердовская А.Н., Леошко К.В., Алексеюк М.В., Вишнеревская О.Л.\**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»*

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

Нарушения ритма у детей обусловлены многофакторными причинами кардиального, экстракардиального или смешанного характера. В 32-47% случаев нарушения ритма связаны с функциональными причинами и их генез обусловлен поражением центральной и вегетативной нервной системы в результате неблагоприятного течения беременности и родов, внутриутробной гипоксии и внутричерепной родовой травмы. Наиболее уязвимым звеном в случае гипоксии мозга при судорожном синдроме у детей является система кровообращения, когда нарушается клеточный метаболизм, ионный баланс, энергетический обмен с последующим изменением электрофизиологических свойств миокарда.

*Цель исследования:* выявить изменения на ЭКГ у детей, госпитализированных в неврологическое отделение по поводу судорожного синдрома.

Предметом исследования явились 98 детей в возрасте от 2 до 17 лет, поступившие в неврологическое отделение по поводу судорожного синдрома. Всем детям выполнено общеклиническое обследование, включающее общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, ЭКГ, электроэнцефалограмму.

У матерей пациентов отмечались аллергические заболевания (4%), заболевания сердечно-сосудистой системы (11%), 5% имели судорожный синдром в анамнезе. Неблагоприятное течение беременности в виде гестоза

наблюдалось у 25% матерей, у 11% беременность сопровождалась многоводием, 2 матерей являлись носителями HCV антигена. Основная масса (63%) детей рождены от 2 и последующей беременности. 74% детей родились через естественные родовые пути, из них с оценкой по шкале Апгар 8-9 баллов – 88%. 9% пациентов родились недоношенными в сроке гестации 28-34 недели и находились на выхаживании в отделении новорожденных и недоношенных с диагнозами: энцефалопатия – 13%, врожденная инфекция - 34%, нарушение периода адаптации 33%. Вес детей составил  $3200 \pm 800$  г, рост  $52 \pm 5$  см (минимальный – 900 г, максимальный 4500 г).

У 54% судорожный синдром выявлен впервые и проявился в виде тонико-клонических (45%) и тонических (55%) судорог. Изменения на ЭЭГ наблюдались у 57% пациентов в виде нарушения электрической активности головного мозга: у 21% – снижение порога судорожной активной активности, у 11% – эпилептиформная активность, 17% – диффузные изменения на фоновой ЭЭГ.

В 5% случаев у детей с судорожным синдромом не выявлены изменения на ЭКГ. У детей с судорожным синдромом отмечались следующие изменения на ЭКГ. Изменение автоматизма синусового узла в виде синусовой тахикардии (31%), синусовой брадикардии (13%). В 21% случаев отмечались нарушения процессов реполяризации, возбудимости в виде наджелудочковой (22%) и желудочковой (2%) экстрасистолии, нарушение проводимости в виде СА блокады (4%), атриовентрикулярной блокады 1 (2%) и второй степени (1%) полная блокада правой ножки пучка Гисса (3%), синдром укороченного интервала PQ (7%), синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (2%).

На рентгенографии грудной клетки 23% тимомегалия, увеличение кардиоторакального индекса (5%). Ультразвуковое исследование сердца проведено 45% детей. Выявлены малые аномалии развития сердца в виде аномальных хорд левого желудочка (95%), пролапса митрального клапана (6%).

Таким образом, на фоне гипоксии головного мозга при судорожном синдроме у детей наблюдаются нарушения автоматизма, проводимости и возбудимости сердца.

### *Литература*

1. Критические врожденные пороки сердца периода новорожденности / Л.А. Бокерия [и др.] // Дет. болезни сердца и сосудов. – 2004. – N 2. – С. 48–50.
2. Беляева, Л.М. Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков / Л.М. Беляева, Е.К. Хрусталева // Минск: Высшая школа. - 1999. – С. 300.
3. Сурапова, О.Г. Врожденные пороки сердца с ободенным легочным кровотоком у плода / О.Г. Сурапова, Е.Д. Беспалова // Дет. болезни сердца и сосудов. – 2006. – № 6. – С. 36–41.
4. Хоффман, Дж. Детская кардиология / Дж. Хоффман // М., Практика. – 2006. – С. 114–296.
5. Врожденные пороки сердца: руководство для педиатров, кардиологов, неонатологов / А.С. Шарыкин. – М: Теремок. - 2005. – 384 с.

## **СПЕКТР МУТАЦИЙ В ГЕНЕ GJB2 У БЕЛОРУССКИХ ПАЦИЕНТОВ С ТУГОУХОСТЬЮ. РЕЗУЛЬТАТЫ ПИЛОТНОГО ГЕНЕТИЧЕСКОГО СКРИНИНГА НАРУШЕНИЯ СЛУХА У НОВОРОЖДЕННЫХ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ**

*Близнец Е.А.<sup>1</sup>, Марцуль Д.Н.<sup>2</sup>, Хоров О.Г.<sup>3</sup>, Маркова Т.Г.<sup>4</sup>,  
Поляков А.В.<sup>1</sup>*

ФГБУ «Медико-Генетический Научный Центр» Российской Академии Медицинских Наук<sup>1</sup>, Москва

УЗ «Гродненская областная клиническая больница»<sup>2</sup>

УО «Гродненский государственный медицинский университет»<sup>3</sup>

ФГБУН «Российский научно-практический центр аудиологии и слухопротезирования Федерального медико-биологического агентства»<sup>4</sup>, Москва

*Актуальность.* За последние 15 лет, с тех пор, как впервые были выявлены мутации в гене коннексина 26, поиск мутаций в гене GJB2 стал обязательным исследованием, назначаемым при врожденной двусторонней сенсоневральной тугоухости в большинстве стран мира. Это связано с тем, что данное сравнительно простое и недорогое исследование в случае выявления молекулярного дефекта позволяет установить истинную причину нарушения слуха и точно спрогнозировать течение заболевания, выбрать правильную тактику лечения, оценить риск повторения заболевания в семье. В качестве преимуществ подобного скрининга, помимо того, что молекулярное исследование сразу дает знания об этиологии