



**СОВРЕМЕННЫЕ  
ТЕХНОЛОГИИ  
В МЕДИЦИНЕ**

Получено 19.02.2009г

УЗ "Брестская областная  
больница"

3 1 1 8 9 3

СИГНАЛЬНЫЙ

61 (063)  
С 568

СИГНАЛЬНЫЙ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
УПРАВЛЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ БРЕСТСКОГО ОБЛИСПОЛКОМА

## СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В МЕДИЦИНЕ

Материалы юбилейной научно-практической конференции,  
посвященной 65-летию Брестской областной больницы

г. Брест, 30 января 2009 года

Брест  
"Альтернатива"  
2009

## АКУШЕРСТВО, ГИНЕКОЛОГИЯ И ПЕДИАТРИЯ

1533 **АНДРЕЙКОВЕЦ О.К.\*, РОВБУТЬ Т.И.\*\***

\*УЗ «Пинская детская больница», г. Пинск

\*\*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
г. Гродно

### РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ Г. ПИНСКА БРЕСТСКОЙ ОБЛАСТИ ПО ДАННЫМ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ЗА 2007 ГОД

В странах европейского континента частота врожденных пороков сердца (ВПС) среди новорожденных составляет 0,8–1,0%. По данным республиканских статистических отчетов за 2007, год Брестская область находится на втором месте после Минской по первичному выходу на инвалидность среди детей с пороками развития сердца и сосудов (0,26 на 10 тыс. населения).

ВПС в 90% случаев относится к заболеваниям с полигенно-мультифакториальным наследованием. Тяжесть заболевания зависит от конкретного сочетания неблагоприятных факторов среды и наследственной предрасположенности. Неблагоприятными факторами среды являются: ионизирующая радиация, химические вещества (кислоты, спирты, соли, циклические соединения, тяжелые металлы и др.); загрязнение воздуха, воды и почвы мутагенными веществами; лекарственные препараты (акрихин, аминазин, антагонисты фолиевой кислоты, винкристин, брунеомицин и др.). В 5% случаев ВПС являются частью синдрома с множественным поражением органов и систем, обусловленного хромосомными аномалиями, а в 3,5% случаев – мутацией единичных генов. При этих формах ВПС и семейных случаях необходимо обследовать ребенка и его родственников в генетическом центре. При ВПС с мультифакториальным типом наследования шанс рождения следующего ребенка в семье здоровым составляет 97%.

Факторами риска рождения ребенка с ВПС являются: возраст родителей (мать старше 35 лет, отец старше 45 лет), профессиональные вредности и алкоголизм родителей, развитие в 1 триместре беремен-



ности у женщины тяжелого токсикоза и вирусных заболеваний, прием в этот период антибиотиков, сульфаниламидных и гормональных препаратов.

Разнообразие анатомических вариантов врожденных пороков сердца обуславливает многовариантность их клинических проявлений, которые определяются анатомией порока, степенью и характером нарушений гемодинамики, адаптационными способностями ребенка. Диагноз не всегда выставляется в роддоме, в связи со снижением сопротивляемости сосудов легких до нормальных величин на первой неделе после рождения. В этот период фетальные дополнительные сосудистые коммуникации у ребенка постепенно закрываются, и эти изменения кровообращения могут маскировать признаки и симптомы ВПС, прежде всего дефекты межжелудочковой перегородки.

#### Материалы и методы исследования

Проведен анализ состояния кардиологической службы детского населения г. Пинска Брестской области за 2007 год. Изучена распространенность врожденных пороков сердца среди детского населения, возрастная характеристика данной патологии, место в структуре смертности, а также количество обращений в ДКХЦ, процент прооперированных детей.

#### Результаты и их обсуждение

Количество детей с ВПС от общего числа пациентов, находящихся на диспансерном учете в кардиологическом кабинете, составляло 68,1% (216 человек). Другая патология сердца и сосудов (артериальная гипертензия, кардит, системные заболевания, пролапс митрального клапана II–III степени, аритмии и др.) занимают лишь 31,9%.

Структура ВПС: дефект межпредсердной перегородки – 35%, дефект межжелудочковой перегородки – 30,5%, коарктация аорты – 4,4%, общий артериальный проток – 6,9%, аортальный стеноз – 3%, тетрада Фалло – 3%, стеноз легочной артерии – 5,4%, атрезия трехстворчатого клапана – 0,5%, другие аномалии – 11,4%.

Каждый третий ребенок, состоящий на диспансерном учете с врожденным пороком сердца, имеет возраст от 1 до 4 лет. 25,9% детей – с 10 до 14 лет. Наименьшее количество детей (9,3%) состоит на учете в возрасте до года.

За 2007 год проконсультировался в ДКХЦ 21 человек, что составило 9,7% от общего числа наблюдаемых, прооперировано 5 человек – 2,3%.

Количество детей, умерших по причине ВПС, составило 2 человека (10% от общего числа умерших от 0 до 14 лет 11 месяцев 29 дней). За последние пять лет летальность уменьшилась почти в 3 раза (в 2003 году – 5 человек (26%)). Это связано, прежде всего, с улучшением качества диагностики данной патологии (более широким внедрением ультра-

звукового исследования, консультированием детей в РНПЦ «Кардиология»), а также с увеличением числа прооперированных детей.

Таким образом, в результате анализа работы кардиологической службы детского населения г. Пинска можно сделать следующие выводы:

1. Среди пациентов, находящихся на диспансерном учете у кардиолога, основная часть дети с ВПС.
2. В структуре ВПС ведущее место принадлежит дефекту межпредсердной и межжелудочковой перегородки.
3. Наибольшая часть наблюдаемых детей находится в возрасте от 1 до 4 лет. В более раннем возрасте не все пороки удается выявить, что связано со сложностями диагностики.
4. В структуре детской смертности ВПС занимает одно из ведущих мест. За последние пять лет количество детей, умерших от врожденных пороков сердца и сосудов, уменьшилось в 2,6 раза.

**БУДЮХИНА О.А., ТЕСЛОВА О.А., БАРАНОВСКАЯ Е.И.**

УО «Гомельский государственный медицинский университет»,  
г. Гомель

### АЛЬФА-ФЕТОПРОТЕИН: ЗНАЧЕНИЕ ПРИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

**Введение.** Альфа-фетопротеин – одноцепочечный гликопротеин с молекулярной массой от 66 до 72 кД, впервые был обнаружен в 1957 г. в сыворотке крови эмбриона человека, относится к группе онкофетальных белков, которые вырабатываются в организме человека преимущественно в эмбриональном периоде, а также при ряде онкологических заболеваний [1, 4]. Начало синтеза альфа-фетопротеина (АФП) у плода совпадает по времени с возникновением эмбрионального гемопозза, что соответствует 3–4 неделе внутриутробного развития [2]. АФП синтезируется эмбриональной печенью, желточным мешком, на ранних этапах эмбрионального развития – в тканях желудочно-кишечного тракта эмбриона, почках, сосудах. С 12-й недели беременности основным местом синтеза АФП является печень эмбриона. АФП имеет строгие гестационные нормы. В крови здоровых беременных повышение АФП обнаруживается с 11–14 недели беременности, нарастая и достигая максимума в 32–33 недели беременности, после постепенно снижается [4].

Определение концентрации АФП у беременных рассматривается как основа пренатального скрининга. Так, повышенный уровень АФП, как правило, связан с наличием дефекта нервной трубки, передней