

5. Мальцева А.Н., Гринштейн Ю.И. Недостаточный ответ тромбоцитов на применение ацетилсалициловой кислоты и клопидогрела при ишемической болезни сердца после коронарной реваскуляризации. Является ли резистентность к антитромбоцитарным препаратам обратимой? // РМЖ. – 2021. – № 9. – С.1–5.
6. Васина Л. В., Петрищев Н. Н., Власов Т. Д. Эндотелиальная дисфункция и ее основные маркеры // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2017. – Т. 16, № 1. – С. 4–15.
7. Gimbrone Jr MA, García-Cardena G. Endothelial cell dysfunction and the pathobiology of atherosclerosis. // Circulation Research. – 2016. – Vol. 118, № 4. – P. 620–636.
8. Yaghoubi A.R., Khaki-Khatibi F. T-786C single-nucleotide polymorphism (SNP) of endothelial nitric oxide synthase gene and serum level of vascular endothelial relaxant factor (VERF) in nondiabetic patients with coronary artery disease // African Journal of Biotechnology. – 2012. – Vol. 11, № 93. – P. 15945–15949.
9. Пархоменко А.Н., Кожухов С.Н., Лутай Я. М. и др. Полиморфизм Т-786С промотора гена эндотелиальной NO-синтазы: связь с эффективностью тромболитической терапии у пациентов с острым инфарктом миокарда // Украинский медицинский журнал. – 2008. – № 4 (66). – С. 20–23.
10. Муслимова Э.Ф., Реброва Т.Ю., Афанасьев С.А., и др. Генотип -786СС гена эндотелиальной NO-синтазы NOS3 как фактор неблагоприятного течения ишемической болезни сердца и риска повышенной агрегации тромбоцитов на фоне приема антиагрегантов // Российский кардиологический журнал. – 2017. – № 10. – С. 29–32.

АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА У НОВОРОЖДЕННЫХ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Протасевич Т. С.¹, Сидорик А. В.¹, Денисик Н. И.²

¹ Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

² Гродненская областная детская клиническая больница, Гродно, Беларусь

Введение. Судорожный синдром сопутствует многим патологическим состояниям ребенка в стадии их манифестации, часто являясь первичной ответной реакцией при ухудшении витальных функций организма. Распространенность судорожного синдрома в первые недели жизни объясняется слабостью активного торможения и иррадиацией процессов возбуждения. В момент судорог потребление кислорода головным мозгом увеличивается в 5 раз. Быстрое распознавание провоцирующих факторов судорожных припадков и раннее начало борьбы с ними играют решающую роль в смягчении или прекращении судорог и профилактике повреждений головного мозга [1,2].

Цель. Анализ клинических проявлений судорожного синдрома у новорожденных детей Гродненской области, а также особенностей диагностики и лечения данного неотложного состояния.

Методы исследования. Ретроспективный анализ 75 историй болезни новорожденных детей с диагнозом «судорожный синдром» (код по МКБ-10 – P90), которые находились на лечении в УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» за период 2016-2021 годы. В ходе изучения историй болезни особое внимание уделялось: течению беременности и родов, сроку гестации, характеристике судорог, данным лабораторных и инструментальных методов исследования, лечебной тактике.

Статистическую обработку данных проводили традиционными методами вариационной статистики с использованием пакета прикладных программ «STATISTICA 10.0». При сравнении независимых групп с ненормальным распределением значений одного или двух количественных признаков применялся непараметрический метод – критерий Манна–Уитни. Медианой (Me), верхней и нижней квартилями представлены величины, не имеющие приблизительно нормального распределения. При сравнении относительных частот внутри одной или в двух группах использовался двусторонний критерий Фишера.

Результаты и их обсуждение. По данным акушерского анамнеза установлено, что 44 (58,7%) ребёнка родились естественным путем, 31 (41,3%) – путем операции кесарева сечения. Среди наиболее частой патологии течения беременности выявлены: ОРВИ у 37,3% беременных, угроза прерывания беременности – у 36%, анемия диагностирована в 17,3% случаев. Артериальная гипертензия, вызванная беременностью, наблюдалась в 8% случаев, гестоз – в 6,7%, декомпенсированные плацентарные нарушения диагностированы в 2,7% случаях. Особенности течения беременности отражались на родоразрешении. В родах у 12 (16%) рожениц диагностировали острую гипоксию плода, у 8 (10,7%) – длительный безводный промежуток, у 6 (8%) – слабость родовой деятельности, у 2 (2,7%) – выпадение петель пуповины. У каждого пятого ребенка наблюдалось обвитие пуповиной (20% случаев). Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты выявлена в 2 случаях.

Достоверно чаще эпизоды судорожного синдрома отмечались у доношенных новорожденных – 69,3% случаев, у недоношенных – в 30,7%, $p=0,0018$. Срок гестации доношенных новорожденных составил 275,0 (273,0-280,0) дней, недоношенных – 245,0 (225,0-260,0), $p<0,0001$. В состоянии асфиксии родилось 28% детей. Ввиду тяжести состояния и необходимости оказания реанимационной помощи общее количество детей, переведенных на ИВЛ, составило 49 (65,3%), $p=0,01$. При распределении детей по полу отличий выявлено не было: мальчики составили 57,3%, девочки – 42,7% ($p=0,2$).

При анализе медицинской документации отмечено, что манифестация судорожного синдрома у 81,3% новорожденных наблюдалась в ранний неонатальный период (при этом в 61,3% случаев судороги дебютировали на 1-2 сутки), в возрасте после 7 дня жизни – в 18,7% случаев, $p=0,00001$.

При оценке клинической картины отмечались неэпилептические судорожные приступы, из которых преобладали клонические сокращения у 30 (40%) детей, тонические наблюдались у 21 (28%) (в том числе запрокидывание головы назад 11), миоклонии – у 20 (26,7%), в том числе судорожные

сокращения диафрагмы диагностированы у 18 детей. Моторные автоматизмы – у 36 (48%), из них оральные автоматизмы – 17, стереотипные движения конечностей (педалирование ногами, гребущие движения руками по типу пловца) – 12, глазные: горизонтальный нистагм – 7. Атипичные неонатальные судороги выявлены в 12 (16%) случаях: апноэ с десатурацией – 8, вегетативные – 4 (мидриаз – 2, покраснение – 1, рвотные позывы – 1).

Судорожный синдром манифестировал на фоне энцефалопатии новорожденного смешанного генеза у 85,3% новорожденных, инфекций перинатального периода – у 69,3%. Анемия и респираторный дистресс-синдром диагностированы в 40% случаях. Врожденная пневмония выявлена у 29,3% новорожденных, постгипоксическая кардиопатия – у 22,7%, нейроинфекции – у 8%. Среди осложнений основного заболевания дыхательная недостаточность отмечалась у 50 (66,7%) детей (из них 1 степень – 6 наблюдений, 2 степень – 18, 3 степень – 26), сердечная недостаточность – у 16 (21,3%). ДВС в стадии гипокоагуляции развился у 9 (12%) новорожденных, пневмоторакс – у 3 (4%), легочное кровотечение – у 5 (6,7%).

В биохимическом анализе крови метаболические нарушения были выявлены у 24 (32%) новорожденных: гипокальциемия встречалась у 21,3% новорожденных. Уровень общего кальция составил 1,8 (1,5-1,9) ммоль/л. Гипонатриемия – при уровне натрия 128,4 (124,1-129,3) ммоль/л – у 6 (8%). Гипернатриемия 151,1 ммоль/л диагностирована у 1 (1,3%), гипогликемия (уровень глюкозы – 1,5 ммоль/л) – у 1 (1,3%). В 36% случаях выявлен положительный С-реактивный белок. В 8% случаях выполнен анализ на прокальцитонин, уровень которого оказался высоким – 6,43 (0,82-37,3) нг/мл. В ликворологическом исследовании нейтрофильный плеоцитоз встречался у 20 (26,7%) новорожденных, цитоз за счет излившейся крови – у 25 (33,3%).

При выполнении нейросонографии отмечались вентрикулодилатация у 36 (48%) новорожденных, гипоксически-ишемические изменения головного мозга – у 17 (22,7%). МРТ головного мозга было выполнено 31 (41,3%) новорожденному. По результатам исследования выявлены внутричерепные кровоизлияния у 20 (26,7%): внутрижелудочковое – у 8 новорожденных, субарахноидальное – у 6, субдуральное – у 2, эпидуральное – у 2, внутримозговое – у 2. Дополнительно были выявлены врожденные дефекты в структурах головного мозга – 8 (10,7%): мальформация Dandy-Walker I тип – у 2 детей, патологическая девиация ВСА – у 2, гипоплазия прозрачной перегородки, аневризма латеральной ворсинчатой артерии, гипоплазия гемисфер мозжечка, дуральная артериовенозная фистула – по 1 случаю.

Электроэнцефалограмма была выполнена 25,3% пациентам: признаки незрелости структур мозга выявлены у 4% новорожденных, признаки выраженной дезорганизации биоэлектрической активности головного мозга – у 2,7%, грубые диффузные изменения корковой ритмики общемозгового характера – у 1,3%.

Срочная терапия для купирования судорожного синдрома направлена на профилактику неврологических осложнений, так как повторные судороги могут привести к повреждению мозга – гибели нейронов. При лечении

новорожденным проводилась противосудорожная терапия: диазепам вводился 74,7% новорожденным, фенobarбитал – 64%, депакин – 14,7%, натрия оксибутират использовался в 10,7% случаев. С седативной целью также назначались: фентанил, витамины группы В, глицин. После введения диазепама судороги не купировались у 18 (24%) новорожденных, наблюдался повтор приступа судорог в течение 24 часов после купирования диазепамом – у 30, судороги купировались самостоятельно у 10,7% новорожденных.

Выводы.

1. Возникновение судорожного синдрома у новорожденных обусловлено гипоксически-ишемическими поражениями ЦНС (85,3%), инфекциями, специфичными для перинатального периода (69,3%), метаболическими нарушениями (32%), внутричерепными кровоизлияниями (26,7%).

2. В клинической картине в каждом втором случае доминировали моторные автоматизмы (48%) и клонические судорожные сокращения (40%).

3. В состоянии асфиксии родилось 28% детей. Ввиду тяжести состояния и необходимости оказания реанимационной помощи количество детей, переведенных на ИВЛ, составило 65,3%, $p=0,01$.

4. При медикаментозной терапии основным лекарственным препаратом являлся диазепам (74,7%) случаев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Володин Н.Н. Неонатология: национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 896 с.
2. Тимошенко В.Н. Экстренная помощь новорожденным детям: учебное пособие. – Ростов н/Д: Феникс, 2007. – 288с.

ИЗМЕНЕНИЯ Z-ПОТЕНЦИАЛА ЭРИТРОЦИТОВ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ В ПЕРИОД ОСТРОГО АЛКОГОЛЬНОГО ОТРАВЛЕНИЯ

Пыко К. В., Беспалов Ю. А., Осочук С. С.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь

Введение. Метаболический лактоацидоз является частой причиной внезапной смерти у лиц, злоупотребляющих алкоголем [1, 2], что определяет важность изучения механизмов, развития лактоацидоза при алкогольной интоксикации.

Хорошо известно, что накопление лактата в крови является следствием перехода организма на синтез АТФ субстратным фосфорилированием, являющимся менее эффективным, чем окислительное фосфорилирование, но способным протекать в отсутствии кислорода. Применительно к алкогольной