

устойчивую тенденцию к снижению, а при остром гангренозном аппендиците это снижение имело достоверный характер ($p < 0,05$). Аналогичная тенденция установлена и в динамике иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов: снижение абсолютного и относительного количества Т-хелперов и Т-супрессоров, а также В-лимфоцитов .

В дооперационном периоде отмечено достоверное снижение активности комплемента ($p < 0,05$) и угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов лишь у больных острым гангренозным аппендицитом ($p < 0,05$). В других группах обследованных существенного различия данных показателей по сравнению с контролем выявлено не было. Таким образом, у больных острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости наблюдаются следующие изменения: относительный иммунодефицит Т- и В-системы защиты, который проявляется уменьшением относительного и абсолютного числа лимфоцитов, а также снижением концентрации JgM и Jg G в сыворотке крови у больных с деструктивными формами острого аппендицита и холецистита. Угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов было отмечено у больных острым гангренозным аппендицитом ($p < 0,05$). Сопоставление показателей, характеризующих иммунный статус больных с деструктивными формами острого аппендицита и холецистита, позволило установить общую для данных групп закономерность: относительный иммунодефицит имеет одни и те же признаки.

МИКРОБНЫЙ ПЕЙЗАЖ РОТОГЛОТКИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ

СЕРДЦА

Позднякова О.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра педиатрии №2

Научный руководитель – ассистент А.Н.Бердовская

Инфекционный эндокардит часто развивается на фоне врожденных пороков сердца, нежели поражает здоровое сердце. Предпосылкой для развития инфекционного эндокардита служат особенности гемодинамики при врожденных пороках сердца. Помимо повреждения эндокарда для развития инфекционного эндокардита необходимы еще два условия: наличие бактерий и их способность заселять эндокард. В некоторых случаях вирулентность возбудителя играет даже большую роль, нежели повреждение эндокарда. В этом плане важным представляется наличие хронических очагов инфекции. Хронический тонзиллит является одним из видов очаговой инфекции, так как локализация миндалин на пересечении воздухоносных и пищевых путей приводит к массивному антигенному воздействию. Самым частым источником возбудителей (по мнению различных авторов 1,3) служат миндалины.

Цель исследования. Проанализировать особенности микробного пейзажа миндалин у детей с врожденными пороками сердца.

Методы исследования. Обследовано 30 пациентов (19 мальчиков и 11 девочек) с врожденными пороками сердца без хирургической коррекции (дефект межжелудочковой перегородки – 10 детей, дефект межпредсердной перегородки – 8 детей, открытый артериальный проток, тетрада Фалло, коарктация аорты по 2 человека, стеноз легочной артерии и устья аорты по 3 пациента). Проводилось комплексное клиническое обследование включающее, ЭКГ, ЭХОКГ, осмотр ЛОР-врачом и посев со слизистой миндалин на флору, чувствительность к антибиотикам.

Среди обследованных 15 детей не имели проявлений сердечной недостаточности, 13 детей имели I степени и 2 детей IIIA степень сердечной недостаточности. У 17 детей имелись очаги хронической инфекции (у 13 детей – хронический тонзиллит, у 4 – аденоиды 1-2 степени), у 13 человек хронические очаги отсутствовали. В посевах со

слизистой миндалин у большинства детей (12 человек) обнаруживался стрептококк (40 %), у 7 детей - стафилококк (23%), у 5 имел место высеv сочетанной микрофлоры (стафилококк и стрептококк), у 5 человек в посевах со слизистой миндалин обнаруживались грибы рода кандиды и лишь у 6 детей в посевах со слизистой миндалин отсутствовала патогенная флора. При анализе чувствительности к антибиотикам отмечено, что стрептококк наиболее чувствителен к препаратам цефалоспоринового ряда (45%), аминогликозидам (12%), стафилококк к препаратам цефалоспоринового ряда (39%), макролидам (24%), сочетанная флора к препаратам цефалоспоринового (26%) ряда и макролидам (17%). К препаратам пенициллинового ряда отмечается устойчивость у (48%) больных.

Выводы. 57% детей с врожденными пороками сердца имеют очаги хронической инфекции, ведущее место среди которых занимает хронический тонзиллит (43%). Даже при отсутствии хронических очагов инфекции у 80% детей имеется положительный результат посева на патогенную микрофлору, в которой преобладает стрептококк. В санации очагов хронической инфекции не утратили своей роли препараты цефалоспоринового ряда, аминогликозиды и макролиды, в то время как к препаратам пенициллинового ряда сформировалась устойчивость.

Литература:

1. Мутафьян О.А. Врожденные пороки сердца. СПб.: Невский диалект, 2002. - С.11-12.
2. Белоконь Н.А. Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей. - М.: Медицина, 1987, Т. II. – С. 480.
3. Хоффман Дж. Детская кардиология. – М., 2006. - С. 389.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ КАК ФАКТОР РИСКА РАССЛАИВАЮЩЕЙ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ

Покалюк А.Н., Снитко В.Н.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь