

значимо чаще у детей с АД ($p=0,02$). Корреляция возраста с выделением MRSA была недостоверной ($R=-0,07$, $p=0,6$). Достоверно меньше чувствительных к цефазолину культур было выявлено у детей с АД ($p=0,05$). Чувствительных к линкомицину изолятов напротив было выделено существенно меньше у детей из группы сравнения ($p=0,01$). Других различий в чувствительности золотистого стафилококка у детей группы сравнения и страдающих АД получено не было ($p>0,05$).

Выводы:

1. Золотистый стафилококк, полученный от детей с АД, является более агрессивным, чем у детей без АД, что демонстрируется достоверно большим количеством метициллинрезистентных изолятов у детей, страдающих АД, чем у детей без АД ($p=0,02$).

2. *S. aureus*, выделенный с поверхности миндалин у детей с АД, обладает более высокой чувствительностью к АБП группы фторхинолонов, аминогликозидов, сульфаниламидов, линкозамидов и макролидов по сравнению с β -лактамами производными ($p<0,05$).

Список литературы:

1. Presence of IgE antibodies to staphylococcal exotoxins on the skin of patient with atopic dermatitis / D.Y. Leung [et al.] // *J. Clin. Invest.* – 1993. – Vol. 92. – P. 1374-1380.

2. WAO White Book of Allergy 2013 [Electronic resource]. – Mode of access: <http://www.worldallergy.org/UserFiles/file/WAO-White-Book-on-Allergy.pdf>. – Date of access :04.04.2013.

3. Williams, R.E.A. The staphylococci: importance of their controlling the management of skin disease / R.E.A. Williams, R.M. MacKie // *Dermatol. Clin.* – 1993 – Vol. 11. – P. 201-206.

4. Донецкая, Э.Г.-А. Клиническая микробиология: Руководство для специалистов клинической лабораторной диагностики / Э.Г.-А. Донецкая. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 480 с.

5. Микробиологические методы исследования биологического материала: инструкция по применению: утв. М-вом здравоохранения Республики Беларусь 19.03.2010. – Минск, 2010. – 129 с.

СИНДРОМ БАРТТЕРА: СЛУЧАИ У ДЕТЕЙ ИЗ ОДНОЙ СЕМЬИ

Белькевич А.Г., Козыро И.А., Сукало А.В.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», 1-я кафедра детских болезней, Минск, Беларусь

Введение. В статье представлены клинические случаи синдрома Барттера у детей из одной семьи. Диагноз был выставлен на основании характерной клинической картины, биохимических анализов и показателей газового состава крови. Также приведены современные методы лечения данной патологии.

Клинический случай 1

Девочка А., 21.10.2010 г.р. родилась от I беременности, I срочных родов (280 дней). Оценка по Апгар 9/9 баллов, вес 3600 г, рост 54 см. Беременность

протекала с угрозой преждевременных родов. На УЗИ с 30 недель – многоводие. В возрасте 6 месяцев ребенок поступил в областную больницу с жалобами на повышение температуры тела до 37,5°C в течение 1 месяца, отставание в росте, низкую прибавку в весе с 2 месяцев, плохой аппетит, нечастые запоры и рвоту. В ОАМ: признаки гипоизостенурии (уд. вес 1010-1012). В БАК: гипокалиемия (2,03-3,4 ммоль/л), периодически гипокальциемия (0,84-2,86 ммоль/л), гипохлоремия (82-88 мэкв/л). Электролитные нарушения сочетались с метаболическим алкалозом: рН 7,49-7,56, SBE от 2,6-11,5 ммоль/л, ABE – 0,9-11,5 ммоль/л, HCO₃ – 29,9-34,8 ммоль/л. Экскреции с мочой хлоридов снижена (33,0 ммоль/л). Гормональный профиль: значительное повышение уровня альдостерона (2172,8 пг/мл при норме 20-1100 пг/мл), снижение АКТГ (3,96-4,95 нг/мл при норме 7,2-63,3 нг/мл). На ЭКГ сохранялся регулярный синусовый ритм, ЧСС 120-140 уд/мин, ЭОС вправо, удлинение интервала QT. Осмотр невролога: задержка моторного развития (ЗМР). Осмотр генетика: селективный скрининг (кровь, моча) без отклонений от нормы. Наличие у ребенка метаболического алкалоза, гипокалиемии, повышение уровня альдостерона при отсутствии артериальной гипертензии, гипоизостенурии, ЗМР, изменений на ЭКГ позволило выставить диагноз: синдром Барттера. Назначено лечение: KCl 7,5% 30,0 мл внутрь (разводить 1:4 с 10% раствором глюкозы) в сутки, аспаркам по 1/4 таблетки 3 раза в сут. В возрасте 2-х лет ребенок поступил в нефрологическое отделение Республиканского центра детской нефрологии и ПЗТ с жалобами на жажду, полиурию. При поступлении масса тела – 7400,0 (долженствующая – 14 кг), длина тела – 75 (долженствующая – 116 см). АД 85/45 мм рт. ст. В БАК сохранялись признаки гипокалиемии (2,9-3,2 ммоль/л). КОС: признаки метаболического алкалоза: рН – 7,55, SBE – 7,3 ммоль/л, ABE – 7,8 ммоль/л, HCO₃ – 30,2 ммоль/л. Из проведенного лечения: KCl 4% по 15 мл 6 раз в сут, индометацин – 1,5 мг/кг/сут. Ребенок выписан домой в компенсированном состоянии с рекомендациями продолжить заместительную терапию раствором KCl 4% (12,0 мл 7 раз в сут с обязательным ночным приемом) и индометацином 1,5 мг/кг/сут длительно. В последующем девочка ежегодно госпитализировалась в нефрологическое отделение Республиканского центра детской нефрологии и ПЗТ. В 2013 году с учетом гипокалиемии (2,13-3,9 ммоль/л) и признаками алкалоза к лечению был добавлен верошпирон в дозировке 1 мг/кг/сутки. Таким образом, с момента установления диагноза ребенок получает адекватную терапию индометацином 1,7 мг/кг/сутки, препаратами калия (KCl 7,5% 100 мл/сутки), верошпироном 0,8 мг/кг/сутки. В результате проводимого лечения отмечается выраженная положительная динамика: метаболический алкалоз и электролитные нарушения крови скорректированы. В 5 лет масса тела 15 кг (долженствующая – 16,9 кг), длина тела 98 см (долженствующая – 104,9 см). Сохраняется задержка физического развития (длина тела меньше 3 центилей, масса тела – 3-10 центилей), оценка которого представлена на соматограмме (рисунок 1).

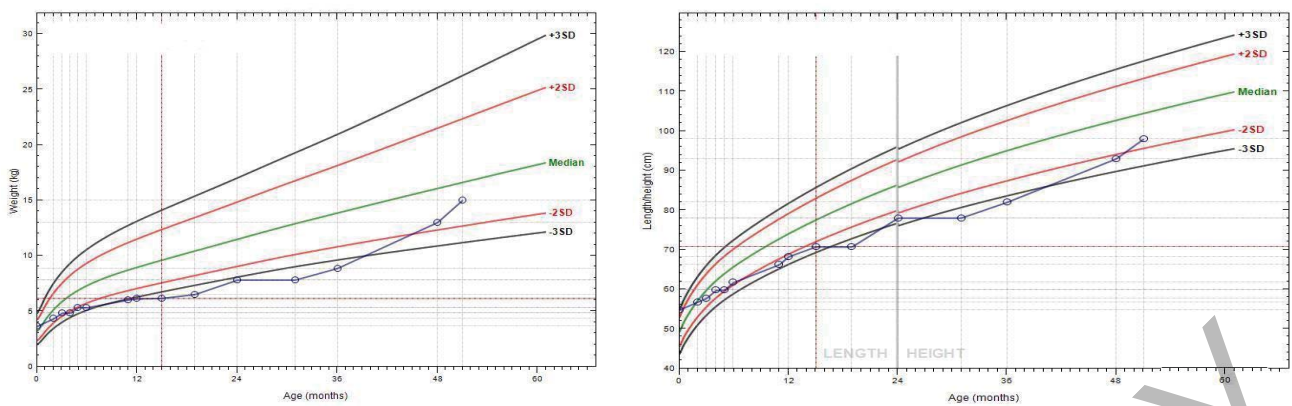


Рисунок 1. – Распределение массы тела и длины тела по возрасту у девочки А.

Клинический случай 2

Мальчик М., 04.09.2014 г.р. родился от II беременности, II родов в сроке 34 недели. Оценка по Апгар 6/8 баллов, вес 2650, рост 49 см. Беременность протекала с угрозой прерывания, на фоне анемии беременной, частых ОРВИ, в третьем триместре по данным УЗИ диагностировано многоводие. Мальчик ежемесячно осматривался педиатром, выполнялись ОАК и ОАМ (без патологии), проводилась оценка физического (отображено на соматограмме, рисунок 2) и психомоторного развития (соответствовало возрасту). В возрасте 4,5 месяца мама заметила, что ребенок стал меньше съедать, был неактивным, больше спал, появились запоры. В возрасте 5 месяцев ребенок поступает в районную больницу с жалобами на вялость, сонливость, отказ от еды, запавший родничок. Масса тела при поступлении – 5300. Из анамнеза: у старшего ребенка в семье синдром Барттера. ОАК: гемоглобин – 108-110 г/л, гипохромия, анизоцитоз, пойкилоцитоз. В КОС признаки метаболического алкалоза: рН – 7,67-7,5; SBE – 2,8-14,7 ммоль/л; АВЕ -1-13,5 ммоль/л; HCO_3^- – 35-55 ммоль/л. БАК: гипокалиемия (1,8-3,2 ммоль/л), гипонатриемия (125-126 ммоль/л), гипохлоремия (49-81,2 мкмоль/л). ОАМ: удельный вес – 1007-1009. На основании жалоб (на вялость, сонливость, отказ от еды, запавший родничок), анамнеза (синдром Барттера у старшего ребенка, многоводие во время беременности, недоношенность 34 недели), клинико-лабораторных данных (наличие у ребенка метаболического алкалоза, гипокалиемии, гипонатриемии, гипохлоремии, гипостенурии) был выставлен диагноз: Синдром Барттера. Проводимое лечение: инфузионная терапия (ИТ), коррекция электролитных нарушений, аспаркам, верошпирон. Через неделю ребенок переведен в ОИТР Республиканского центра детской нефрологии и ПЗТ. Жалобы при поступлении: на низкий вес, вялость, отказ от еды. Состояние тяжелое, обусловленное дегидратацией. Масса тела при поступлении 5400. ОАК: гемоглобин – 139 г/л (на фоне приема гемофера). ОАМ: сохраняется гипостенурия (уд. вес – 1005-1006). БАК, КОС, гормональный статус (кортизол, инсулин) без особенностей. Лечение: ИТ (KCl, NaCl), верошпирон, аспаркам, гемофер, эналаприл. В ОИТР ребенок находился в течение 20 дней. На фоне проводимой терапии состояние ребенка улучшилось (нормализовались показатели БАК и КОС). Для дальнейшего лечения ребенок переведен в нефрологическое отделение, где получал KCl 7,5% и NaCl 10% per os равномерно в течение суток (доза подбиралась индивидуально), верошпирон,

аспаркам, эналаприл. Ребенок на грудном вскармливании (грудное молоко по назо-гастральному зонду). За 1 месяц нахождения в стационаре ребенок прибавил в массе тела 600 г (6000 при долженствующей 6300), вырос на 3 см (60 см при долженствующем 63 см).

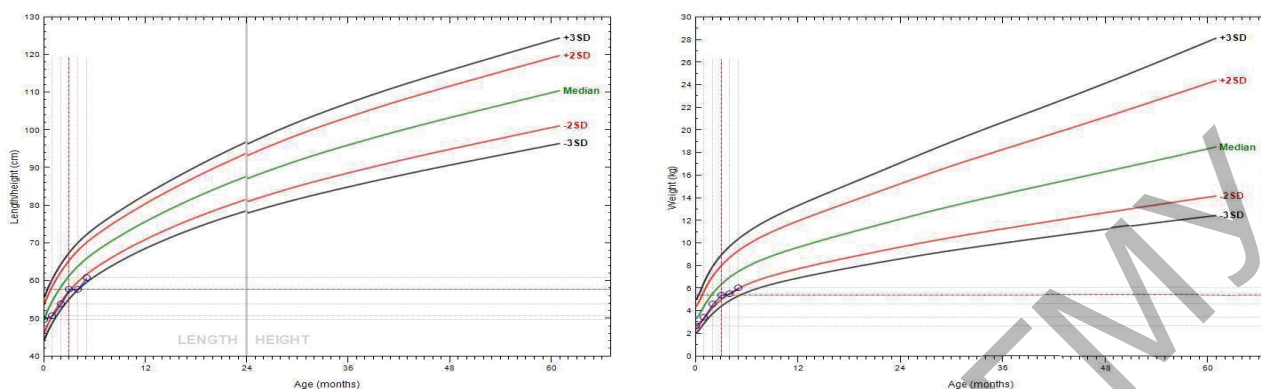


Рисунок 2. – Распределение длины тела и массы тела по возрасту у мальчика М.

Уточняя анамнез жизни, мы выяснили, что мама пациентов и их родная бабушка по линии отца являются дальними родственниками (троюродные сестры), т.е. имеет место кровнородственный брак.

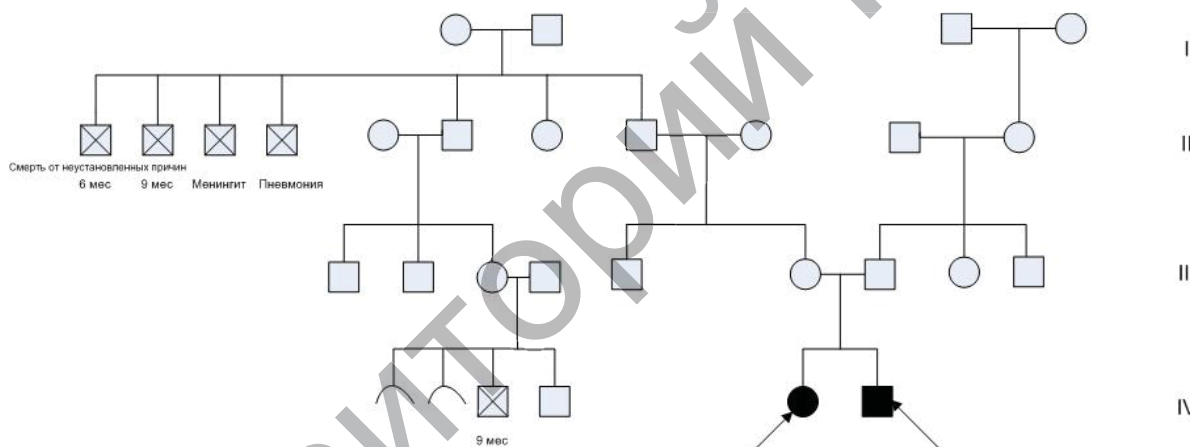


Рисунок 3. – Фрагмент родословной семьи О.

Проанализировав родословную (рисунок 3) данной семьи, стало известно о случаях смерти детей в раннем возрасте от неустановленных причин по материнской линии (во II поколении 2 детей в 6 и 9 месяцев; у двоюродной сестры мамы 2 выкидыша в первом триместре беременности и 1 ребенок умер в 9 месяцев).

Таким образом, учитывая жалобы, анамнез заболевания, характерные клинические и лабораторные данные можно предположить, что у обоих пациентов имеет место классический синдром Барттера, тип 3.

Вывод:

1. Синдром Барттера является тяжелой и редкой тубулопатией, поэтому своевременная диагностика и назначение пожизненной терапии предотвращает развитие осложнений и позволяет добиться сохранения удовлетворительного качества жизни, улучшения показателей физического и нервно-психического развития.

Список литературы:

1. Савенкова, Н.Д. Тубулопатии в практике педиатра: рук. для врачей / Н.Д. Савенкова, А.В. Папаян, Ж.Г. Левиашвили. – СПб: Издательство «Левша. Санкт-Петербург», 2006. – С. 103-111.

2. Левиашвили, Ж.Г. Справочник по наследственным синдромам с патологией почек у детей / Ж.Г. Левиашвили, Н.Д. Савенкова. – СПб: Издательство «Левша. Санкт-Петербург», 2015. – С. 11-15.

ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

Бердовская А.Н.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
2-я кафедра детских болезней, Гродно, Беларусь

Актуальность. Сердечная недостаточность – динамическое состояние, при котором сердечный выброс неспособен обеспечить ткани кислородом и другими субстратами и характеризуется комплексом изменений системного кровообращения и микроциркуляции. Характер и скорость прогрессирования сердечной недостаточности во многом зависит от развития компенсаторной гипертрофии миокарда, коллатерального кровообращения, гемической компенсации, а также своевременности применения хирургического и терапевтического вмешательства. [1]

Консервативное лечение хронической сердечной недостаточности у детей с врожденными пороками сердца направлено на усиление инотропизма сердца, улучшение энергетического обмена в миокарде, уменьшения постнагрузки за счет снижения периферического сопротивления и преднагрузки за счет уменьшения венозного притока [2].

Цель: выявить особенности фармакотерапии хронической сердечной недостаточности при врожденных пороках сердца у детей, прошедших лечение в УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница».

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилась группа больных из 46 детей с естественным течением врожденных пороков сердца и обогащением малого круга кровообращения. Анализ структуры пороков показал, что у 11 больных выявлен дефект межпредсердной перегородки (24%), у 19 (35%) – дефект межжелудочковой перегородки, у 5 (11%) – открытый артериальный проток, у 2 (13%) – атриовентрикулярная коммуникация, у 3 (7%) – недостаточность митрального клапана, у 6 (10%) – недостаточность аортального клапана.

Средний возраст детей основной группы составил $11,1 \pm 3,88$ лет. Мальчики составили 16 (36%), 30 девочек (65%). Длина тела $146,4 \pm 24,9$ см, масса тела $41,1 \pm 17,5$ кг. 11 человек имели сердечную недостаточность I степени, 9 человек – сердечную недостаточность IIА степени, 2 человека – сердечную недостаточность IIБ степени.

Исследования проводились на базе клиники кафедры педиатрии Гродненского государственного медицинского университета в 5-ом соматическом отделении Гродненской областной детской клинической больницы.