

Министерство здравоохранения Республики Беларусь

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ»

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ  
ПРАКТИКИ**

Сборник материалов  
научно-практической конференции  
посвященной 40-летию педиатрического факультета

23 октября 2019 г.

Под редакцией д-ра мед. наук, профессора Н. С. Парамоновой

Гродно  
ГрГМУ  
2019

УДК 616-053.2(06)

ББК 57.3я431

А43

Рекомендовано к изданию Редакционно-издательским советом УО ГрГМУ (протокол № 13 от 13.10.2019 г.).

Редакционная коллегия:

первый проректор, доц. В. В. Воробьев;  
проректор по научной работе, д-р мед. наук, доц. С. Б. Вольф;  
зав. 1-й каф. детских болезней, д-р мед. наук, проф.  
Н. А. Максимович;  
зав. 2-й каф. детских болезней, д-р мед. наук, проф.  
Н. С. Парамонова.

Рецензенты: зав. 2-й каф. детских болезней, д-р мед. наук, проф.  
Н. С. Парамонова;  
зав. каф. акушерства и гинекологии, д-р мед. наук, проф.  
Л. В. Гутикова;  
доц. 2-й каф. детских болезней, канд. мед. наук Т. В. Мацюк.

**А43** **Актуальные** вопросы педиатрической практики : сборник материалов научно-практической конференции посвящённой 40-летию педиатрического факультета, 23 октября 2019 г. [Электронный ресурс] / Н. С. Парамонова (отв. ред.). – Электрон. текст. дан. (объем 3.3 Мб). – Гродно : ГрГМУ, 2019. – 1эл. опт. диск (CD-ROM) – Систем. требования IBM-совместимый компьютер; Windows XP и выше; необходимая программа для работы Adobe Reader; ОЗУ 512 Мб; CD-ROM 16-х и выше. – Загл. с этикетки диска.

ISBN 978-985-595-205-4.

В сборнике научных трудов, посвященных актуальным проблемам педиатрии, опубликованы работы ученых и врачей из России, а также разных регионов Беларуси.

Информация, изложенная в сборнике, будет полезна широкому кругу ученых, врачей и молодых ученых. Адресуется к использованию педиатрам, хирургам и специалистам разных направлений медико-биологических наук.

УДК 616-053.2(06)

ББК 57.3я431

ISBN 978-985-595-205-4

© ГрГМУ, 2019

# ИНФИЦИРОВАНИЕ МИКОБАКТЕРИЯМИ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА НА ФОНЕ ПЕРСИСТИРУЮЩИХ ИНФЕКЦИЙ

АВДЕЕВА Т. Г., МЯКИШЕВА Т. В., КРИКОВА А. В.,  
ДМИТРИЕВА Е. В.

ФГБОУ ВО Смоленский государственный медицинский  
университет, Смоленск, Россия

**Введение.** По данным ВОЗ [5] герпетическая инфекция занимает второе место (5,8%) как причина смертности от вирусных заболеваний после гриппа (35,8%). Общая зараженность населения вирусом простого герпеса (ВПГ) колеблется от 50 до 100% [4]. Настороженными в отношении активации вируса должны быть люди, имеющие онкологические заболевания, лучевую болезнь, ВИЧ инфекцию, иммуносупрессивную терапию, а также туберкулез.

Известно, что туберкулез (ТБ) является инфекционной болезнью, вызываемой микобактериями туберкулеза (МБТ), которая наиболее часто поражает легкие [5]. По данным ВОЗ [5] Глобальная стратегия по туберкулезу с ее амбициозными целями на период после 2015 года направлена на ликвидацию эпидемии туберкулеза. Целевыми показателями являются снижение смертности от туберкулеза на 95% и уменьшение числа новых случаев заболевания на 90% за период с 2015 по 2035гг.

В настоящее время в инфекционной патологии увеличился удельный вес смешанных (микст) инфекций, причем в большинстве случаев имеют место бактериально-вирусные сочетания [2]. Часто это обусловлено наличием иммунодефицитных состояний различной природы, что может способствовать, в том числе, инфицированию МБТ [1]. Это затрудняет раннее выявление туберкулезной инфекции в данном возрасте, и требует разработки новых подходов к диагностике туберкулеза на фоне предшествующих и сопутствующих персистирующих инфекций, в том числе, герпетической инфекции.

**Объект и методы исследования.** Проведен контент-анализ нормативно-правовой базы, направленной на предупреждение в Российской Федерации влияния персистирующих инфекций на возникновение инфицирования микобактериями туберкулеза у детей раннего возраста. Объектом исследования явились 48 детей раннего возраста с персистирующей инфекцией, из них: инфицированные МБТ – 37 человек, без МБТ – 11 человек. Дети без персистирующей инфекции – 52 человека, из них: инфицированные МБТ – 19 человек, без МБТ – 33 человека. Статистическая обработка данных включала методы описательной статистики. Построение доверительного интервала 95% ДИ проводилось по формуле для долей и частот методом Вальда. Достоверность различия изучаемых признаков оценивалась с использованием углового преобразования Фишера. Статистическая значимость признавалась при вероятности  $>95\%$  ( $p < 0,05$ ). Статистический анализ результатов выполнен в Microsoft Excel 16 с применением надстройки «Анализ данных».

#### **Результаты исследования.**

При проведении контент-анализа нормативно-правовой документации установлено, что в РФ утвержден порядок оказания медицинской помощи больным туберкулезом.

В ходе проведенного анализа (таблица 1) установлено, что дети без персистирующих инфекций инфицировались МБТ в 2 раза реже, чем дети, имеющие их, при этом мальчики раннего возраста инфицируются в 3 раза чаще, чем девочки. Персистирующие инфекции выявлены у 37 детей, инфицированных МБТ. Из них в неонатальном периоде внутриутробные инфекции имели 13 человек (35%): цитомегаловирусную инфекцию (ЦМВ) – 3 (8,1%); хламидийную инфекцию – 6 (16,2%); кандидоз – 2 (5,4%); герпетическую инфекцию (ГИ) – 2 младенца (5,4%).

До 3-х лет перенесли герпетическую инфекцию – 24 ребенка (64,9%): ветряная оспа – 8 (21,6%), мононуклеоз – 5 (13,5%), ЦМВ – 4 (10,8%), герпес 1-го типа – 5 (13,5%), герпес 6 типа – 2 (5,4%). Из 37 детей с персистирующими инфекциями, инфицированных МБТ, 24 человека имели герпетические инфекции, что составило 65%. Половых различий не выявлено.

Случаев инфицирования МБТ до заболевания персистирующими инфекциями не установлено.

Установлено (таблица 1), что дети с персистирующими инфекциями, которые к трем годам были инфицированы микобактериями туберкулеза, достоверно чаще  $\varphi^*_{эмп} = 1,923$  ( $p < 0,05$ ) имели отягощенный генеалогический анамнез, а также отягощенный биологический анамнез -  $\varphi^*_{эмп} = 4,182$  ( $p < 0,05$ ), по сравнению с детьми без персистирующих инфекций, как инфицированных МБТ, так и без МБТ.

Таблица 1. Характеристика анамнезов

Количество человек	Персистирующая инфекция, n=48					
	Инфицированные МБТ, n=37			Без МБТ, n=11		
	Абсолютные частоты, n <sub>1</sub>	Относительные частоты, n <sub>1</sub> /48	95% ДИ	Абсолютные частоты, n <sub>2</sub>	Относительные частоты, n <sub>2</sub> /48	95% ДИ
Анамнез						
Генеалогический отягощен	10	0,208	9,32 - 32,28	3	0,063	0,57 - 13,17
Биологический отягощен	23	0,479	35,56 - 63,84	5	0,104	1,76 - 19,04
Социальный отягощен	5	0,104	1,76 - 19,04	2	0,042	1,47 - 9,87
Количество человек	Без персистирующей инфекции, n=52					
	Инфицированные МБТ, n=19			Без МБТ, n=33		
	Абсолютные частоты, n <sub>3</sub>	Относительные частоты, n <sub>3</sub> /52	95% ДИ	Абсолютные частоты, n <sub>4</sub>	Относительные частоты, n <sub>4</sub> /52	95% ДИ
Анамнез						
Генеалогический отягощен	4	0,077	0,45 - 14,95	4	0,077	0,45 - 14,95
Биологический отягощен	6	0,115	2,83 - 20,17	8	0,154	5,59 - 25,21
Социальный отягощен	4	0,077	0,45 - 14,95	5	0,096	1,59 - 17,61

Примечание: 95% ДИ – 95% доверительный интервал экстенсивного показателя, выявленного анамнеза, p – статистическая значимость; p < 0,05.

В таблице 2 отражено, что дети, инфицированные МБТ, с персистирующими инфекциями чаще имели соматические заболевания по сравнению с детьми, инфицированными МБТ, но

без персистирующих инфекций и соответственно имели худшие группы здоровья  $\varphi^*_{эмп} = 2,608$  ( $p < 0,05$ ).

Таблица 2. Группы здоровья детей до 3 лет

Количество человек	Персистирующая инфекция, n=48					
	Инфицированные МБТ, n=37			Без МБТ, n=11		
	Абсолютные частоты, $n_1$	Относительные частоты, $n_1/48$	95% ДИ	Абсолютные частоты, $n_2$	Относительные частоты, $n_2/48$	95% ДИ
Группа здоровья 1	-	-	-	-	-	-
Группа здоровья 2А	-	-	-	-	-	-
Группа здоровья 2Б	19	0,396	25,76-53,44	9	0,188	7,75 – 29,85
Группа здоровья 3	17	0,354	21,87-48,93	2	0,042	1,47 – 9,87
Группа здоровья 4	1	0,021	1,96 – 6,16	-	-	-
Количество человек	Без персистирующей инфекции, n=52					
	Инфицированные МБТ, n=19			Без МБТ, n=33		
	Абсолютные частоты, $n_3$	Относительные частоты, $n_3/52$	95% ДИ	Абсолютные частоты, $n_4$	Относительные частоты, $n_4/52$	95% ДИ
Группа здоровья 1	-	-	-	4	0,077	0,45-14,95
Группа здоровья 2А	-	-	-	19	0,365	23,41-49,59
Группа здоровья 2Б	12	0,231	11,64-39,56	9	0,173	7,02-27,58
Группа здоровья 3	7	0,135	4,21-22,79	-	-	-
Группа здоровья 4	-	-	-	1	0,019	1,81-5,61

Примечание: 95% ДИ – 95% доверительный интервал экстенсивного показателя по группе здоровья, p – статистическая значимость;  $p < 0,05$ .

В ходе работы установлено, что дети с персистирующими инфекциями в сравнении с пациентами без персистирующих инфекций, но инфицированные МБТ соответственно имели: аллергические заболевания (9 против 4), болезни органов дыхания (7 и 3), болезни органов пищеварения (6 и 2), заболевания мочевыделительной системы (4 и 2), заболевания

сердечно-сосудистой системы (4 и 2), заболевания нервной системы (2 и 1).

Выявлены особенности в общем анализе крови. Дети, инфицированные МБТ с персистирующими инфекциями, имели стойкие изменения в общих анализах крови как до, так и после инфицирования МБТ в виде: моноцитоза, анемии. У инфицированных МБТ детей при отсутствии персистирующих инфекций подобные изменения в общих анализах крови не характерны. Показатели крови могут способствовать выявлению на ранних стадиях персистирующих инфекций у детей раннего возраста.

#### **Выводы:**

1. Установлено, что у детей раннего возраста (до трех лет), с персистирующими инфекциями инфицированность МБТ встречается чаще.

2. Выявлено, что частота инфицирования МБТ детей по гендерному признаку среди заболевших с персистирующими инфекциями отсутствует ( $p > 0,05$ ), тогда как инфицирование МБТ у детей без персистирующих инфекций характерно для мальчиков ( $p < 0,05$ ).

3. Фактором риска инфицирования МБТ к 3-м годам, является наличие ВУИ у детей в неонатальном периоде и перенесенные герпетические заболевания.

4. Дети, с персистирующими инфекциями, имеют стойкие изменения в общих анализах крови в виде моноцитоза и анемии, как до, так и после инфицирования МБТ.

5. Дети в раннем периоде первичной туберкулезной инфекции должны быть обследованы на наличие, как перенесенных персистирующих инфекций, так и развившихся на фоне инфицирования МБТ.

#### **Литература**

1. Аксенова В. А. с соавт. Туберкулез у детей и подростков в России. М. – 2011, № 2. – С. 56-59.
2. Нелюбин В. Н., Мудров В. П., Панова О. В., Стенина М. А., Киселевич О. К. Микст-инфекция *Mycobacterium tuberculosis*, *epstein-barr virus*, *herpes human virus VI* у детей // Международный медицинский журнал. - №4, Т.11, 2005. – С. 100-101.
3. Орынбасарова К. К., Джаксыбаева И. С. Клинико-гематологические особенности внутриутробных герпетических инфекций у детей раннего возраста (литературный обзор) // Вестник КазНМУ, №4, 2016. – С.120-124.

4. Яновский Л.М., Сергеева Н.Д. Лабиальный герпес: общая характеристика вирусов простого герпеса, этиология, патогенез и эпидемиология заболевания // Альманах сестринского дела, №1, 2017. – С.4-7.
5. <https://www.who.int/ru/>

## **ГЕНДЕРНЫЕ И ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОРТАНИ У ДЕТЕЙ ЗА ПЯТЬ ЛЕТ**

<sup>1</sup>БАЙГОТ С. И., <sup>2</sup>МАРУШКО И. В., <sup>2</sup>ЛИТАВОР А. М.,  
<sup>2</sup>СИДОРЕНКО Н. С., <sup>2</sup>КРЕМКО Е. А.

<sup>1</sup>УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
1-я кафедра детских болезней,

<sup>2</sup>УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»,  
4 педиатрическое отделение, Гродно, Беларусь

**Введение.** Острый ларингит занимает ведущую позицию в структуре заболеваемости детей острой респираторной патологией [1, 2, 3]. Причиной данного заболевания чаще всего становится вирусная инфекция, которую вызывают вирусы гриппа или парагриппа, аденовирусы, иногда респираторно-синцитиальные вирусы, микопlasма, а также вирусно-вирусные ассоциации. Однако преобладающим этиологическим фактором, обуславливающим воспалительный процесс в гортани и трахее, который сопровождается развитием стеноза гортани, является вирус гриппа и парагриппа [2, 3, 4]. Острый ларингит является распространенной причиной обструкции верхних дыхательных путей у детей в возрасте 6 месяцев – 6 лет и представляет собой быстро развивающийся синдром, включающий лающий кашель, осиплость голоса, стридорозное дыхание и дыхательную недостаточность и может приводить к неблагоприятному исходу у детей раннего возраста [2, 3]. Острый ларингит согласно международной классификации болезней (МКБ-10) имеет шифр J04.0. Если острый ларингит сопровождается стенозом гортани, то заболевание кодируется как острый обструктивный ларингит (J05.0) [4]. Проблема острого обструктивного ларингита и в настоящее время по-прежнему остается одной из самых

распространенных осложненных форм острой респираторной инфекции у детей.

**Цель исследования** – изучить частоту и гендерно-возрастную структуру острого ларингита у детей за пять лет (2014-2018 гг.).

#### **Объект и методы исследования**

За период 2014-2018 г.г. в пульмонологическое отделение УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» (ГОДКБ) было госпитализировано 2137 детей с острым ларингитом (1376 мальчиков и 761 девочек). Возраст пациентов колебался от 4 месяцев до 17 лет.

#### **Результаты и их обсуждение**

В 2014 году прошли лечение 423 ребенка с острым ларингитом, что составило 17% от общего количества пациентов с острой респираторной патологией, госпитализированных в пульмонологическое отделение УЗ «ГОДКБ», в 2015 году – 391 (16%), в 2016 году – 397 (14%), в 2017 году – 432 (14%), в 2018 году – 494 (18%). Частота острого ларингита (%) от общего количества детей с острыми респираторными заболеваниями, прошедших стационарное лечение с 2014 по 2018 год представлена на рисунке.

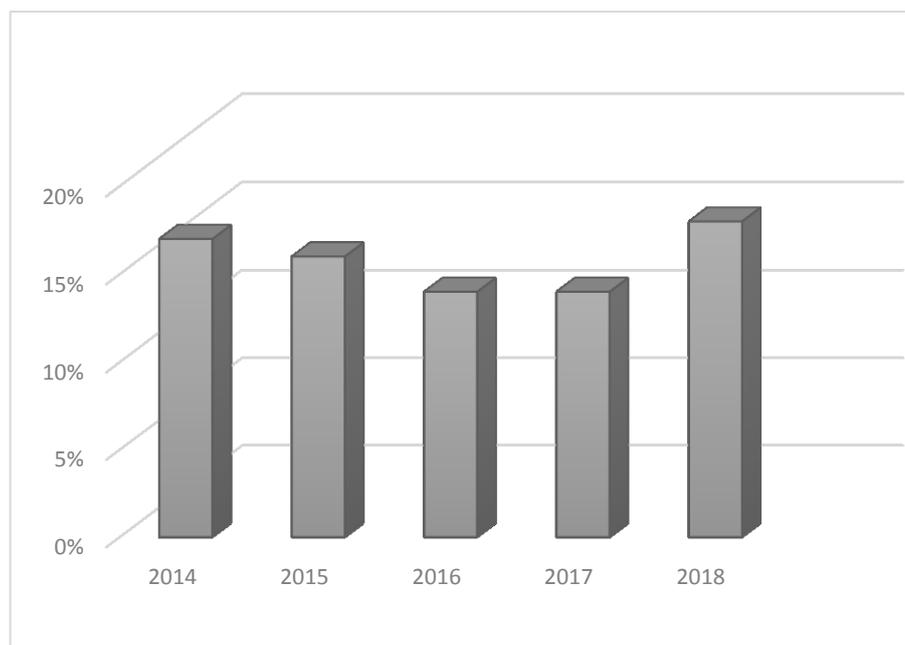


Рисунок. – Частота острого ларингита (%) у детей в 2014-2018 годах

Частота острого ларингита у детей, госпитализированных в пульмонологическое отделение УЗ «ГОДКБ» с острой респираторной патологией в 2016 и 2017 годах была несколько ниже, чем в 2014 году, 2015 и 2018 годах.

Наиболее тяжело у детей протекает острый обструктивный ларингит, который сопровождается развитием стеноза гортани. Большая частота стеноза гортани у детей раннего возраста обусловлена анатомо-физиологическими особенностями гортани: диаметр гортани в несколько раз уже, чем у взрослого, а размеры эпителиальных клеток одинаковы [2, 3]. Инфильтрация слизистой оболочки подскладковой области гортани и сужение диаметра всего на 1 мм способствует уменьшению дыхательного горла у взрослого на 13%, а у годовалого ребенка – на 55% [1]. Основные механизмы развития острого обструктивного ларингита: воспалительный и/или аллергический отек с клеточной инфильтрацией слизистой гортани (подскладковое пространство) и трахеи; рефлекторный спазм мышц гортани; гиперсекреция слизистых желез, скопление в области голосовой щели густой мокроты [2, 3, 4].

Пациентов с острым обструктивным ларингитом (стеноз гортани I степени) в целом за пять лет и ежегодно было пролечено в пульмонологическом отделении статистически значимо больше, чем без стеноза гортани ( $p < 0,001$ ). В основном острый обструктивный ларингит отмечался у детей первых трех лет жизни ( $p < 0,001$ ). В 2014 году количество детей, поступивших со стенозом гортани, превышало их количество в 2015 году ( $p < 0,01$ ), в 2016 году ( $p < 0,001$ ), в 2017 году ( $p < 0,01$ ) и в 2018 году ( $p < 0,001$ ).

Согласно литературным данным, чаще острым ларингитом болеют мальчики [2, 3, 4]. Гендерные особенности острого ларингита за пять лет приведены в таблице 1.

Таблица 1. – Гендерная структура острого ларингита за 5 лет

Год	Пол				p
	мальчики		девочки		
	количество	%	количество	%	
2014	280	66,2	143	33,8	<0,001
2015	266	68,0	125	32,0	<0,001
2016	245	61,7	152	38,3	<0,001

Год	Пол				p
	мальчики		девочки		
	количество	%	количество	%	
2017	269	62,3	143	33,8	<0,001
2018	316	64,0	178	36,0	<0,001
Всего	1341	69,4	590	30,6	<0,001

Острым ларингитом чаще болели мальчики, как в целом за пять лет (69,4% от всех пациентов), так и ежегодно ( $p < 0,001$ ). Склонность мальчиков к заболеваниям, протекающим с респираторной обструкцией, связана с более поздним развитием дыхательных путей, большими размерами легких и относительно узкими бронхами. Кроме того, андрогены являются эпителий-стимулирующим фактором и предрасполагают мальчиков к более частым инфекциям дыхательных путей [4]. Статистически значимых различий частоты острого ларингита среди мальчиков по годам, так и среди девочек не установлено.

Наиболее часто, согласно литературным данным [1, 2, 3, 4], острый ларингит отмечается у детей второго и третьего года жизни, несколько реже – в грудном возрасте (6-12 месяцев) и на четвертом году жизни. Острый ларингит редко возникает у детей старше 5 лет и в первые 4 месяца жизни [2, 3, 4].

Был проведен анализ возрастных особенностей острого ларингита у детей за пять лет. Все пациенты в зависимости от возраста были разделены на 4 группы. В 1-ю группу были включены дети до 1 года, во 2-ю – от года до 3 лет, в 3-ю – от 3 лет до 5 лет, в 4-ю группу – дети в возрасте шесть лет и старше. Частота острого ларингита у детей в зависимости от возраста представлена в таблице 2.

Таблица 2. – Возрастная структура острого ларингита за 5 лет

Возрастные группы	Год									
	2014		2015		2016		2017		2018	
	абс.	%								
1-я группа	80	18,9	80	18,9	164	41,3	199	46,1	216	43,7
2-я группа	218	51,6	218	51,6	172	43,3	162	37,5	187	37,9
3-я группа	89	21,1	89	21,1	33	8,3	43	9,9	49	9,9
4-я группа	36	8,4	36	8,4	28	7,1	28	6,5	42	8,5

Примечание: достоверность различий показателей в 2014 году – 1-2, 2-3, 2-4<0,001; в 2015 году – 1-2<0,001, 2-3<0,01, 2-4<0,001, 3-4<0,05; в 2016 году – 1-3<0,01, 1-4<0,01, 2-3<0,001, 2-4<0,01; в 2017 году – 1-3<0,001, 1-4<0,001, 2-3<0,01, 2-4<0,001; в 2018 году – 1-3<0,001, 1-4<0,001, 2-3<0,001.

За пять лет значительно чаще острым ларингитом болели дети от года до 3 лет (2-я группа) (43, 2%), чем пациенты 1-й (34,3%), 3-й (14,9%) и 4-й (7,6%) возрастных групп ( $p < 0,001$ ), дети до года – чаще, чем 3-й и 4-й групп ( $p < 0,001$ ), а пациенты от 3 до 5 лет – чаще, чем 4-й группы ( $p < 0,05$ ). В 2018 и 2017 годах отмечен рост данного заболевания в 1-й возрастной группе по сравнению с 2014 и 2015 годами. Ежегодно пациенты 2-й группы болели достоверно чаще, чем 1-й, 3-й и 4-й групп ( $p < 0,001$ ). В 2015 году острый ларингит отмечался чаще в 3-й группе, чем в 4-й возрастной группе ( $p < 0,05$ ).

### **Выводы**

1. Острый ларингит является достаточно частым заболеванием у детей и составляет почти пятую часть от всей острой респираторной патологии.

2. Мальчики болеют острым ларингитом в два раза чаще, чем девочки.

3. Наиболее часто острый обструктивный ларингит диагностируется у детей первых трех лет жизни.

4. В последние три года (2016-2018 г.г.) отмечен рост заболеваемости острым ларингитом у детей первого года жизни.

### **Литература:**

1. Геппе, Н. А. Острый обструктивный ларингит (круп) у детей: диагностика и лечение (по материалам клинических рекомендаций) / Н. А. Геппе, Н. Г. Колосова, А. Б. Малахов, И. К. Волков // Русский медицинский журнал. – 2014. – №14. – С. 305-308.

2. Суховецкая, В. Ф. Острый стенозирующий ларинготрахеит при респираторных вирусных моноинфекциях у детей, госпитализированных в стационары Санкт-Петербурга / В. Ф. Суховецкая [и др.] // Детские инфекции. – 2017. – Т. 16, № 3. – С. 19-23.

3. Царькова, С. А. Острый стенозирующий ларинготрахеит у детей / С. А. Царькова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2016. – Т. 61, № 1. – С. 96-103.

4. Шайтор, В. М. Скорая медицинская помощь детям: краткое руководство для детей / В. М. Шайтор. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР Медиа, 2016. – 416 с.

## ДИАГНОСТИКА ЭНТЕРОБИОЗА У РЕБЁНКА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

БЕДИН П. Г., ВОЛКОВА М. П., \*ВЕЖЕЛЬ О. В., \*\*БОРЕЛЬ М. И.,  
\*\*КИСЕЛЬ Н. В., \*КРИВЕЦКИЙ Д. С., \*\*\*ЧЕРЕВАНЬ Е. Л.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
\*УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»,  
\*\*ГУ «Гродненский зональный центр гигиены, эпидемиологии»,  
\*\*\*ГУЗ «Гродненское областное клиническое патологоанатомическое  
бюро», Гродно, Беларусь

**Введение.** Паразитарные заболевания и в XXI веке остаются одним из самых частых видов патологии и представляют собой медико-социальную проблему. Каждый человек в течение жизни неоднократно переносит различные паразитарные заболевания. В детском возрасте паразитозы встречаются чаще. Глистная инвазия у детей широко распространена в популяции, пораженность детей, посещающих детские дошкольные учреждения достигает до 35%. Многие исследователи отмечают связь широкой распространенности паразитозов у детского населения с развитием функциональной патологии органов пищеварения на фоне нарушений регуляции и высокий риск формирования хронических заболеваний даже при условии естественной санации ребенка с течением времени. Имеют значение и периоды транзиторного ослабления иммунной защиты слизистых оболочек пищеварительного тракта. Пики выявленных паразитарных заболеваний у детей отмечаются в возрасте 2-3 года, в 4-7 лет, в 10-14 лет. Для этих периодов жизни ребенка характерна напряженность процессов адаптации и уменьшение резервов защиты наряду с интенсивным влиянием окружающей среды. Иммунную защиту желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) ребенка можно условно разделить на специфическую и неспецифическую. К неспецифической защите относят комплекс условий нормального пищеварения: зрелость ферментативных систем, обеспечение кислотно-щелочного градиента в различных отделах ЖКТ, деятельность нормальной микрофлоры, адекватную моторику. Специфическая защита слизистой оболочки органов пищеварения зависит от возраста ребенка и его

зрелости. Этот механизм представлен прежде всего эозинофилами крови и иммуноглобулином E. Классический развернутый антипаразитарный ответ может быть сформирован у ребенка не ранее достижения им 4 лет и тесно связан с качеством и количеством IgE, созревающего к этому возрасту. При контакте организма с паразитом в первую очередь выделяются медиаторы воспаления: интерлейкин, лейкотриен C<sub>4</sub>, D<sub>4</sub>, простагландины, тромбоксаны. Увеличивается количество лимфоцитов, продуцирующих IgM и IgG. В клиническом анализе крови отмечается рост уровня эозинофилов и базофилов, связанный с увеличением содержания этих клеток в тканях инвазированного органа. Встречаясь с личинками паразита, тканевые базофилы выделяют гепарин и гистамин, которые в сочетании с лейкотриенами и другими медиаторами воспаления вызывают общие проявления: зуд, реактивный отек, гиперемию, а также могут спровоцировать общие проявления: бронхоспазм, проявления крапивницы или диарею. Аллергическое воспаление при паразитозах развивается по классическому пути и призвано создать условия, приводящие к гибели и/или элиминации паразита [5]. Вместе с тем эозинофилы обладают выраженным цитотоксическим потенциалом, превышающим возможности других клеток крови, что объясняет первостепенное значение эозинофилов в антипаразитарных реакциях и их повреждающую роль при аллергии. Основное действие эозинофилов оказывают в барьерных тканях. В очаге инвазии они дегранулируют, оказывая гельминтотоксическое и цитотоксическое действие. Белки эозинофильных гранул (большой основной протеин, эозинофильная пероксидаза, эозинофильный катионный протеин, эозинофил-производный нейротоксин) токсичны не только для паразита, но и для клеток организма ребенка. Еще одной из важных причин системных и органных поражений, сопутствующих паразитозам, является образование иммунных комплексов [1, 2]. Местное влияние паразиты осуществляют, вызывая контактное воспаление слизистой оболочки и стимулируя вегетативные реакции. При этом нарушаются процессы кишечного всасывания, адекватная моторика ЖКТ и его микробиоценоз. В 75,3% случаев паразитозы сопровождаются разнообразными функциональными нарушениями со стороны

ЖКТ. Рядом работ доказано, что паразитарная инвазия способна вызывать нарушения углеводного обмена, а также дисахаридазную недостаточность за счет снижения уровня лактазы [1, 3]. Очень частым паразитозом у детей является энтеробиоз. Энтеробиоз характеризуется тем, что при большой разрешающей дозе зрелых яиц на 3–5е сутки развиваются тошнота, рвота, боль в параумбиликальной области, появляется жидкий стул. Симптомы хронической стадии неспецифичны: снижение аппетита, диспепсия, признаки полигиповитаминоза, дефицит массы тела и др. Прикрепляясь к слизистой оболочке толстой кишки, острицы ее повреждают и вызывают воспалительную реакцию, в стенке кишечника возникают точечные кровоизлияния и некрозы. Острицы могут внедряться в слизистую оболочку кишки. Патологоанатомические изменения стенки кишечника при энтеробиозе определяются интенсивностью инвазии. Острица – один из наиболее иммуносупрессирующих организм человека гельминтов [4, 5]. Хронический колит – одно из наиболее распространенных заболеваний у детей, в основе которого лежат воспаление и дистрофия слизистой оболочки с функциональным расстройством толстой кишки. С позиций современных знаний хронический неязвенный колит рассматривают как клинко-морфологический феномен, характеризующийся свойственными заболеваниями кишечника болевым и диспептическим синдромами с морфологически определяемыми признаками дистрофии эпителия, уменьшением глубины крипт и развитием лимфоплазматической инфильтрации разной степени выраженности. Существенное место в этиологии хронического неспецифического неязвенного колита играют перенесенные кишечные инфекции и паразитарные инвазии. Как правило, это сочетается с нарушениями режима и характера питания.

**Цель** – описать случай необычной диагностики энтеробиоза.

**Материалы и методы.** Анализ истории болезни, истории развития ребёнка форма 112-у.

**Результаты и обсуждение.** Девочка Н.В. 2010 года рождения поступила с жалобами на боль в животе в околопупочной области, слабость. Считает себя больной с апреля

месяца. Физическое развитие среднее гармоничное. В анамнезе – простудные заболевания, семейный анамнез не отягощён. Стационарно проходила обследование и лечение в педиатрическом отделении районной больницы, где был установлен диагноз «Острый мезаденит. Дискинезия желчевыводящих путей. Двусторонняя пиелоэктазия». Из анамнеза известно, что одновременно с развитием жалоб у девочки в семье наблюдался случай неуточнённой респираторной инфекции. По поводу мезаденита получила 7 дневный курс антибактериальной терапии цефалоспориновым антибиотиком 3 поколения, пробиотики, физиолечение. Ввиду отсутствия улучшения была направлена в областной стационар. При поступлении объективно установлена локальная умеренная болезненность в околопупочной области, правом подреберье. При пальпации отмечалось урчание в области слепой и начальной части восходящей ободочной кишки. Нормотермия. Изменений со стороны дыхательной системы, периферических лимфоузлов не было обнаружено. В стационаре были проведены УЗИ забрюшинного пространства, органов малого таза и брюшной полости (без патологии), ФГДС (эритематозно-диффузная гастропатия, Нр-), копроовоцистоскопия и энтеробиоскопия (яйца гельминтов не обнаружены), копрограмма (незначительная амило и креаторея), диастаза мочи (активность – в пределах референсных значений), биохимический анализ крови (печёночный профиль – без отклонений, СРБ – 0,5мг/л), антитела к сахаромицетам – отрицательные. Однако в кале была выявлена скрытая кровь с помощью ИФА анализа на гемоглобин человека. Кроме того, была диагностирована лактазная недостаточность. Гистологически в биоптате слизистой оболочки желудка определялся хронический слабо выраженный неактивный антральный без признаков метаплазии гастрит. Был выполнен тест на кальпротектин кала. После получения положительного результата была выполнена колоноскопия после соответствующей подготовки. Во время проведения осмотра кишечника были обнаружены и извлечены 2 особи круглых червей в количестве длиной около 1 см. Кишечник был осмотрен до купола слепой кишки. В просвете каловые массы отсутствовали. Визуально была выявлена очаговая гиперемия на

уровне нижней трети сигмовидной и всём протяжении прямой кишки. Других изменений обнаружено не было. Во время нахождения в стационаре девочка получала нифуроксазид, омепразол, физиолечение. После проведения фиброколоноскопии был назначен мебедазол по стандартной схеме. Через 1 месяц после выписки пациентка была осмотрена повторно. Значимая клиническая динамика отсутствовала. Сохранялись жалобы на приступообразную несвязанную с едой боль в животе, слабость. Гистологически был выявлен слабо выраженный хронический атрофический колит. Таким образом, нами диагностирован случай колита, вероятно индуцированного кишечным паразитозом. Обращает на себя внимание процесс диагностики энтеробиоза и метод с помощью которого был установлен диагноз.

**Выводы.** Проблема паразитарных заболеваний кишечника остаётся актуальной в практике врача-педиатра. Даже неоднократный отрицательный результат паразитологического исследования перианального соскоба и фекалий не может достоверно гарантировать отсутствие инвазии ввиду неравномерного выделения яиц паразитами.

#### Литература:

1. Клиническая паразитология : руководство / Под общ. ред. А. Я. Лысенко. – Женева: ВОЗ, 2002. – 752 с.
2. Особенности терапии при паразитарных инвазиях у детей / Л. И. Васечкина [и др.] // Лечащий врач. – 2013. – № 10. – С. 11–18.
3. Александрова, В. А. Сравнительная характеристика диагностики и лечения гельминтно-протозойных инвазий у детей на современном этапе / В. А. Александрова, В. Е. Одинцева // Лечащий врач. – 2010. – № 8. – С. 25–30.
4. Паразитарные инвазии в практике врача-педиатра / И. Б. Ершова [и др.] // Здоровье ребенка. – 2006. – № 3. – С. 107–111.
5. Бодня, Е. И. Роль паразитарных инвазий в развитии патологии органов пищеварения // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 3 (29). – С. 56–62.
6. Классификационные морфологические характеристики хронического неспецифического неязвенного колита у детей / Ю. В. Белоусов [и др.] // Международный медицинский журнал. – 2004. – Т. 10, № 2. – С. 29–31.

# ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЙ У ДЕТЕЙ

БЕРДОВСКАЯ А. Н., ЯРОЦКАЯ В. В., САМОСЮК Н. С.,  
\*ГУЗАРЕВИЧ В. Б.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
2-я кафедра детских болезней,  
\*УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница», Гродно,  
Беларусь

**Введение.** Под тромбоцитопенией понимают снижение количества тромбоцитов ниже 150 000 в 1 мкл. Клинически данная патология проявляется повышенной склонностью к внутрикожным кровоизлияниям, носовыми кровотечениями, кровоточивостью десен, меноррагиями, кишечными кровотечениями, возникновение петехий в различных местах [1].

Увеличение частоты возникновения тромбоцитопений в детском возрасте обусловлено увеличением числа потребляемых медикаментов, химизацией быта, аллергизацией населения, увеличением хронических вирусных и бактериальных инфекций [2].

В случае значительного снижения тромбоцитов возрастает риск профузных кровотечений с развитием тяжелой постгеморрагической анемии. Основная причина смерти – внутрочерепные кровоизлияния [3].

**Цель.** Анализ особенности клинико-лабораторных проявлений тромбоцитопений у детей Гродненской области.

**Объект и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ 124 историй болезни детей с тромбоцитопениями, госпитализированных в стационар УЗ «ГОДКБ» с 2010 по 2017 гг.

**Результаты и их обсуждение.** Мальчики составили 59%, девочки – 41%. Чаще тромбоцитопении диагностированы у дошкольников (26,2%), реже у детей младшего (22,1%) и старшего школьного возраста (6,4%). Новорожденные составили 0,9%, младенцы – 17,2%, дети преддошкольного возраста – 17,2%.

В 62% случаев тромбоцитопения клинически проявилась в виде сухой формы с генерализованной петехиальной сыпью (68%). Локально обнаруживались гемorragии следующих локализаций: на нижних (32%), либо верхних конечностях (9,3%), в области лица (2,6%), туловища (2,6%), слизистых (5,3%).

При «влажной» форме наблюдались носовые (76,5%), десневые (5,9%) и желудочно-кишечные кровотечения (5,9%).

83,6% поступили по направлению врачей амбулаторного звена, 14,8% обратились сами, 1,6% направлены врачами скорой помощи.

В 95,1% случаев тромбоцитопения являлась основным диагнозом, в 4,9% – сопутствующим. В ряде случаев отмечался отягощенный аллергологический анамнез в виде аллергического ринита (1,6%), атопического дерматита (4,1%), пищевой аллергии (27,0%), бронхиальной астмы (0,8%). В 9,8% детей имелся хронический очаг инфекции в виде хронического тонзиллита, аденоидита (6,5%).

В 30,4% случаев наблюдалась отягощенная наследственность по гематологической и онкологической патологии.

44% детей накануне заболевания перенесли инфекцию и получали антибактериальную (15,2%) терапию, либо нестероидные противовоспалительные средства (28,8%).

Лабораторная картина выявила следующие изменения: изолированная тромбоцитопения диагностирована в 40,1%. В остальных случаях сопутствовали следующие изменения: анемия – 27,1%, лейкоцитоз – 11,5%, лейкопения – 8,2%, нейтрофилез – 4,9%, нейтропения – 3,3%, относительный лимфоцитоз – 13,9%, моноцитоз – 4,9%, эозинофилия – 6,6%, ускоренная скорость оседания эритроцитов – 15,6%.

Степени тяжести тромбоцитопении при поступлении в стационар: тяжелая – 56%, средняя – 29%, легкая – 15%.

Все детей получали базисную терапию в виде ограничительного режима, гипоаллергенной диеты, устранения фактора, повлекшего заболевание. 42% детей назначены антигистаминные препараты, 39% – внутривенный иммуноглобулин, 21% – антибактериальная терапия, 16% –

глюкокортикоиды (из них 85% парентеральное и 15% энтеральное ведение препарата), 7% детей потребовалось введение тромбоконцентрата. Внутривенный иммуноглобулин вводился в средней дозе 0,4 мг/кг в течение 3-5 дней.

Среднее количество койко-дней составило  $10,8 \pm 6,9$ . При выписке из стационара в результате проведенного лечения у 87,5% детей наблюдалась положительная динамика. Остальным детям потребовалась консультация республиканских специалистов для уточнения тактики ведения.

#### **Выводы:**

1. В 95,1% случаев тромбоцитопения являлась основным диагнозом.

2. 40,1% детей имели изолированную тромбоцитопению, в 59,9% наблюдались другие изменения гемограммы в виде анемии, нейтропении, нейтрофилеза, моноцитоза, лимфоцитоза, ускорения скорости оседания эритроцитов.

3. 44% детей накануне манифестации настоящего заболевания перенесли инфекцию и принимали антибактериальные препараты или нестероидные противовоспалительные средства.

4. 39% детей потребовалась иммунокорректирующая терапия внутривенным иммуноглобулином, 16% глюкокортикоидами.

5. В 87,5% случаев за время, проведенное в стационаре, отмечалась положительная динамика.

#### **Литература:**

1. Исаева, Б. Э. Современные представления об идиопатической тромбоцитопении у детей / Б. Э. Исаева // Наука, новые технологии и инновации. – 2013. – № 3. – С. 65–69.

2. Клиническая манифестация иммунной тромбоцитопении у детей / С. А. Ходулева [и др.] // Медико-биологические проблемы жизнедеятельности. – 2019. – № 1. – С. 150–155.

3. Масчан, А. А. Иммунно-опосредованные тромбоцитопении новорожденных: дифференциальный диагноз и принципы терапии / А. А. Масчан, А. Г. Румянцев // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. – 2010. – Т. 9, № 3. – С. 13–18.

# СОСТОЯНИЕ ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА И ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ВИТАМИНОМ Д У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ АНТИКОНВУЛЬСАНТАМИ

ГАЛАШЕВСКАЯ А. А., ПОЧКАЙЛО А. С.

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,  
кафедра поликлинической педиатрии, Минск, Беларусь

**Введение.** Антиконтвульсанты – группа лекарственных средств, традиционно применяемых для лечения эпилепсии и судорог различного генеза. Эпилепсия является распространенным хроническим неврологическим расстройством, более половины случаев которого начинается в детстве, при этом большинству пациентов требуется длительное, а иногда и пожизненное, лечение противоэпилептическими средствами [1, 2]. Длительное лечение антиконтвульсантами может сопровождаться развитием неблагоприятных побочных эффектов, одним из которых является отрицательное влияние на метаболизм костной ткани и обмен витамина Д, с последующим снижением минеральной плотности кости и повышенным риском переломов [1, 2, 3, 4]. Тем не менее, этому вопросу уделяется мало внимания, поскольку большая часть эффектов на костную ткань остаются субклиническими в течение длительного времени, а манифестация клинических проявлений может быть отсрочена во времени на годы и десятилетия [2]. В ряде исследований установлено, что длительный прием антиконтвульсантов может быть ассоциирован с гипокальциемией, гипофосфатемией, снижением уровня витамина Д в сыворотке крови, повышением уровня паратгормона (ПТГ) и изменением маркеров костного метаболизма [1, 2, 3, 4].

Большинство антиконтвульсантов может индуцировать ускоренную потерю костной массы с последующим повышенным риском развития остеопоротического перелома, однако механизм их влияния на костную ткань различен. В настоящее время имеется несколько теорий относительно негативного остеотропного действия антиконтвульсантов, включая индукцию

цитохрома Р450 печени, приводящую к повышению катаболизма витамина Д и снижению содержания в крови его биоактивных метаболитов, снижение эффекта на костную ткань эндогенного паратиреоидного гормона с развитием вторичного гиперпаратиреоидизма, развитие дефицита кальцитонина, непосредственное влияние антиконвульсантов на активность остеобластов и остеокластов, ингибирование метаболизма витамина К (фенитоин), подавление реабсорбции фосфатов в почечных канальцах [2, 4]. Развитие дефицита витамина Д, необходимого для роста и ремоделирования костной ткани, обычно называют основной причиной потери костной массы у пациентов с эпилепсией.

Возраст, длительность лечения, применяемая доза и количество используемых противоэпилептических лекарственных средств являются важными детерминантами минеральной плотности кости [1, 3].

На сегодняшний день двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (Dual-energy X-ray Absorptiometry – DXA) является «золотым стандартом» диагностики снижения костной массы и остеопороза в силу своей высокой точности, воспроизводимости, неинвазивности, безопасности, низкой лучевой нагрузки и скорости выполнения исследования.

О статусе обеспеченности организма витамином Д судят по уровню его метаболита 25(ОН)Д в сыворотке. В соответствии с международными рекомендациями [5], дефицит определяется при уровне 25(ОН)Д ниже 20 нг/мл, субоптимальный статус – 20-30 нг/мл, оптимальный статус – 30-50 нг/мл.

**Цель исследования:** оценить обеспеченность витамином Д и состояние фосфорно-кальциевого обмена у детей с неврологической патологией, длительно получающих антиконвульсанты.

**Пациенты и методы исследования.** Исследование проводилось с сентября 2018 г. по июль 2019 г. в республиканском центре детского остеопороза на базе УЗ «Минская областная детская клиническая больница» (далее – УЗ «МОДКБ»). Обследовано 55 пациентов (28 мальчиков и 27 девочек) в возрасте от 7 до 18 лет (средний возраст – 11,9 (9,1:14,5) лет), госпитализированных в неврологическое

отделение №1 УЗ «МОДКБ» и получавших антиконвульсанты (карбамазепин, вальпроаты, леветирацетам, топирамат, ламотриджин) в виде монотерапии или комбинации лекарственных средств, продолжительностью не менее 6 месяцев по поводу эпилепсии/судорожного синдрома. Пациенты были распределены на группы по полу (28 мальчиков, 27 девочек), продолжительности лечения (6–24 месяца – 15 пациентов, свыше 24 месяцев – 40 пациентов) и количеству используемых для лечения антиконвульсантов (монотерапия – 31 пациент, политерапия (2 и более лекарственных средств) – 24 пациента).

У детей оценивали уровень общего кальция, неорганического фосфора, активность общей щелочной фосфатазы в сыворотке крови. У 20 пациентов с сентября по октябрь 2018 г. исследована концентрация 25(ОН)Д в сыворотке крови. В анамнезе не установлено приема лекарственных средств на основе витамина Д в течение 1 года до исследования.

Исследование минеральной плотности кости (МПК) проводилось на базе УЗ «МОДКБ» методом рентгеновской денситометрии (денситометр «Стратос», Франция) по программам исследования всего тела без включения костей черепа и поясничного отдела позвоночника. Данные исследования МПК представлены в абсолютных цифрах, а также в виде интегрального показателя Z-score (Z-критерий). МПК оценивали по Z-score, в соответствии с рекомендациями Международного общества по клинической денситометрии (ISCD, 2019). Нормальная МПК регистрировалась при Z-критерии более  $-2,0$  SD, снижение МПК (низкая костная масса) по отношению к полу и хронологическому возрасту устанавливали при Z-критерии менее или равном  $-2,0$  SD.

Данные представлены в формате медианы и интерквартильного размаха: Me (Q25:Q75). Обработку данных проводили с использованием программы Statistica 10.

**Результаты и их обсуждение.** Средний уровень общего кальция у обследованных пациентов составил 2,40 (2,35:2,47) ммоль/л, неорганического фосфора – 1,36 (1,26:1,61) ммоль/л, активность общей щелочной фосфатазы – 236 (189:305) Е/л. Не выявлено отклонений данных показателей от референтных значений.

Диапазон концентрации 25(ОН)Д в сыворотке крови у обследуемых детей составил от 9,9 до 42,32 нг/мл (средний уровень – 23,9 (15,7:28,3) нг/мл). Дефицит витамина Д выявлен у 9 (45%) пациентов, субоптимальный статус – у 7 (35%), адекватная обеспеченность – у 4 (20%). Уровень 25(ОН)Д ниже оптимального (менее 30 нг/мл) установлен у 16 (80%) пациентов, при этом 15 (75%) из них получали лечение антиконвульсантами более 24 месяцев. Структура обеспеченности витамином Д пациентов по группам представлена в таблице 1.

Таблица 1. Обеспеченность витамином Д обследованных пациентов

Группы	Уровень 25(ОН)D в сыворотке, n (%)			Всего, n (%)
	<20 нг/мл	20-30 нг/мл	30-50 нг/мл	
Пол: девочки	4 (20)	2 (10)	3 (15)	9 (45)
мальчики	5 (25)	5 (25)	1 (5)	11 (55)
Длительность лечения:				
6-24 мес	2 (10)	3 (15)	-	5 (25)
свыше 24 мес	7 (35)	4 (20)	4 (20)	15 (75)
монотерапия антиконвульсантами	6 (30)	3 (15)	3 (15)	12 (60)
политерапия антиконвульсантами	3 (15)	4 (20)	1 (5)	8 (40)
Итого	9 (45)	7 (35)	4 (20)	20 (100)

Несмотря на то, что у 80% пациентов выявлен уровень 25(ОН)Д ниже оптимального, ни у одного из обследуемых детей не отмечено колебаний в показателях фосфорно-кальциевого гомеостаза.

По данным рентгеновской денситометрии среднее значение МПК у обследованных пациентов составило в поясничном отделе позвоночника 0,585 (0,521:0,771) г/см<sup>2</sup>, во всем скелете – 0,753 (0,643:0,858) г/см<sup>2</sup>, среднее значение Z-критерия в поясничном отделе позвоночника – -0,7 (-1,5:0,0) SD, во всем скелете – 0,9 (-0,3:2,2) SD. У 14,5% (8/55) пациентов (5 девочек, 3 мальчика) выявлено снижение МПК по результатам оценки Z-score в области поясничного отдела позвоночника. У всех 8 пациентов, у которых выявлено снижение МПК, продолжительность лечения составила свыше 24 месяцев, из них 4 ребенка получали монотерапию и 4 ребенка – политерапию. При анкетировании и сборе анамнеза установлено наличие в анамнезе у 5 пациентов (2 из них – имели низкую костную массу

по данным денситометрии) переломов костей (плечевая кость, кости предплечья, носа, стопы).

#### **Выводы.**

1. Не установлено отклонений в содержании кальция и фосфора у детей, получавших длительное лечение антиконвульсантами.

2. У 80% обследованных детей выявлено снижение уровня 25(ОН)Д ниже оптимального

3. У 14,5% пациентов обнаружено снижение МПК, что свидетельствует о необходимости проведения профилактических и коррекционных мероприятий в этой группе пациентов.

4. Мониторинг обеспеченности витамином Д является важным элементом комплексного ведения таких пациентов с целью профилактики и коррекции его дефицита.

#### **Литература:**

1. Effects of antiepileptic drugs on bone mineral density and bone metabolism in children: a meta-analysis / Y. Zhang [et al.] // J Zhejiang Univ Sci B. – 2015. – Vol. 16, №7. – P. 611-621.

2. Arora, E. Impact of antiepileptic drugs on bone health: Need for monitoring, treatment, and prevention strategies / E. Arora, H. Singh, Y.K. Gupta // J Family Med Prim Care. – 2016. – Vol. 5, №2. – P. 248-253.

3. Bone mineral status in children with epilepsy: biochemical and radiologic markers / B. Hasaneen [et al.] // J Pediatr Neurosci. – 2017. – Vol. 12, №2. – P. 138-143.

4. Шнайдер, Н. А. Влияние антиконвульсантов на костную ткань [Электронный ресурс] / Н. А. Шнайдер // Международный неврологический журнал. – 2006. – №6 (10). – Режим доступа: <http://www.mif-ua.com/archive/article/2318>. – Дата доступа: 28.08.2019.

5. Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficits in Central Europe - recommended vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency / P. Płudowski [et al.] // Endokrynol Pol. – 2013. – Vol. 64, №4. – P. 319-327.

# ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОРБАЧ Л. А.

Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя», Минск, Беларусь.

**Введение.** 25 сентября 2015 года на саммите Организации Объединенных Наций 193 государства-члены ООН, включая Республику Беларусь, приняли Повестку дня в области устойчивого развития на период до 2030 года (Повестка - 2030). В рамках принятой Повестки - 2030 в Республике Беларусь принята Национальная стратегии устойчивого социально-экономического развития до 2030 года, сформирована национальная система показателей для мониторинга Целей устойчивого развития [1]. В Повестке - 2030 было определено 17 Целей устойчивого развития. Третья Цель непосредственно касается здравоохранения и формулируется следующим образом: «Обеспечение здорового образа жизни и содействие благополучию для всех в любом возрасте». Достижение вышеуказанной цели включает решение 19 задач, третья из которых предусматривает: «3.3. К 2030 году положить конец эпидемии СПИДа, туберкулеза, малярии и тропических болезней, которым не уделяется должного внимания, и обеспечить борьбу с гепатитом, заболеваниями, передаваемыми через воду, и другими инфекционными заболеваниями». Приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь №1177 от 15 ноября 2018 года определен перечень показателей и индикаторов Целей устойчивого развития, куда включены показатели заболеваемости туберкулезом детского и подросткового населения на 100 тысяч человек. Таким образом, в современных условиях мониторинг и оценка показателей заболеваемости туберкулезом детского и подросткового населения является актуальной и важной задачей отечественного здравоохранения.

Целью настоящего исследования стало изучение показателей заболеваемости туберкулезом населения Республики

Беларусь в возрасте от 0 до 17 лет, отдельно детского и подросткового населения за период 2002-2018 годы в сопоставлении с разными моделями проведения скрининга на туберкулез.

**Объект и методы исследования.** Объектом исследования стали все случаи впервые выявленного туберкулеза у детей и подростков Республики Беларусь за период 2002-2018 годы. В ходе исследования вычислялись и сопоставлялись интенсивные показатели заболеваемости туберкулезом населения в возрасте от 0 до 17 лет, детского населения в возрасте от 0 до 14 лет, подросткового населения в возрасте от 15 до 17 лет. Исследование показателей заболеваемости проводилось в трех временных интервалах: в период 2002-2018 годы (1); в период 2002-2010 годы, когда в Республике Беларусь скрининг на туберкулез детского и подросткового населения проводился сплошным методом (2); в период 2012-2018 годы, когда скрининг проводился выборочным методом (3). Были вычислены среднегодовые темпы изменения показателей заболеваемости с помощью методики Палтышева И.П. [2] в каждом временном интервале.

**Результаты и их обсуждение.** За период 2002-2018 годы показатель заболеваемости туберкулезом населения в возрасте от 0 до 17 лет снизился с 6,2 (2002) до 1,1 (2018) на 100 тысяч человек или в 5,6 раза. Эта же тенденция отмечалась при оценке динамики показателей детского и подросткового населения отдельно. Показатель заболеваемости туберкулезом детского населения снизился в 5 раз: с 4,0 (2002) до 0,8 (2018) на 100 тысяч человек. Показатель заболеваемости туберкулезом подросткового населения снизился в 4,1 раза: с 13,4 (2002) до 3,3 (2018) на 100 тысяч человек. Среднегодовой темп снижения показателя заболеваемости туберкулезом населения в возрасте от 0 до 17 лет составил -9,4%. Темп снижения показателя заболеваемости туберкулезом детского населения был выше. Этот показатель составил -12,2%. Темп снижения показателя заболеваемости туберкулезом подросткового населения был самым низким из всех сравниваемых показателей, равнялся -4,2%. Следовательно, за период 2002-2018 годы показатель заболеваемости туберкулезом подросткового населения снижался более низкими

темпами по сравнению с аналогичным показателем детского населения.

В 2011 году в Республике Беларусь была изменена модель скрининга на туберкулез детского и подросткового населения. В соответствии с приказом Министерства здравоохранения № 803 от 8 августа 2011 года скрининг на туберкулез сплошным методом (сплошная туберкулинодиагностика) был заменен скринингом на туберкулез отдельных групп детского и подросткового населения, имеющих повышенный риск заболевания, то есть выборочным методом (выборочная иммунодиагностика). В соответствии с вышеуказанным приказом, скрининг на туберкулез стал проводиться детям и подросткам из очагов туберкулезной инфекции; не вакцинированным вакциной БЦЖ, без поствакцинального рубца после прививки БЦЖ; с иммуносупрессией; детям и подросткам, находящимся в социально опасном положении, из семей социального риска, из учреждений круглосуточного пребывания; инвалидам, а также состоящим на диспансерном учете по поводу хронических и рецидивирующих заболеваний органов дыхания (кроме бронхиальной астмы), хронических болезней мочеполовой системы, болезней соединительной ткани, сахарного диабета.

В этой связи в своем исследовании мы провели вычисление и анализ среднегодовых темпов снижения показателя заболеваемости туберкулезом населения в возрасте от 0 до 17 лет, детского и подросткового населения отдельно в двух периодах – в 2002-2010 годы (период проведения сплошного скрининга) и в 2012-2018 годы (период проведения выборочного скрининга). Данные о случаях впервые выявленного туберкулеза среди детского и подросткового населения Республики Беларусь в 2011 году мы в данном случае не учитывали, поскольку этот год был переходным. В этот период был осуществлен переход от модели сплошного скрининга к модели выборочного скрининга.

Как показало наше исследование, в период проведения скрининга на туберкулез сплошным методом (2002-2010 годы) среднегодовой темп снижения показателя заболеваемости туберкулезом населения в возрасте от 0 до 17 лет был высоким. Он составил -21,3%. В этом же периоде отмечался высокий

среднегодовой темп снижения показателя заболеваемости туберкулезом подросткового населения -46,2%. Темп снижения показателя заболеваемости туберкулезом детского населения был ниже по сравнению с подростковым населением. Он составил -5,1%.

В период проведения скрининга на туберкулез выборочным методом (2012-2018 годы) среднегодовой темп снижения показателя заболеваемости туберкулезом населения в возрасте от 0 до 17 лет составил -9,8%. Этот показатель был ниже по сравнению с аналогичным показателем периода проведения сплошного скрининга на туберкулез (-21,3%). Он указывал на замедление темпов снижения показателя заболеваемости туберкулезом населения в возрасте от 0 до 17 лет в 2,2 раза по сравнению с предшествующим периодом. Среднегодовой темп снижения показателя заболеваемости туберкулезом детского населения за этот же период увеличился до -11,0% или в 2,2 раза по сравнению с аналогичным показателем периода проведения сплошного скрининга (-5,1%). Среднегодовой темп снижения показателя заболеваемости туберкулезом подросткового населения замедлился до -7,8% и стал в 5,9 раз ниже по сравнению с аналогичным показателем периода проведения сплошного скрининга (-46,2%).

Выявленные нами закономерности указывали на недостаточную эффективность применяемой модели выборочного скрининга на туберкулез населения в возрасте от 0 до 17 лет в Республике Беларусь, поскольку среднегодовые темпы снижения заболеваемости при использовании этой модели замедлились. Особенно выраженное замедление снижения показателя заболеваемости туберкулезом отмечалось среди подросткового населения. Результаты нашего исследования показали необходимость изменения применяемой модели выборочного скрининга на туберкулез населения в возрасте от 0 до 17 лет. По нашему мнению это возможно путем увеличения кратности проводимых обследований на туберкулез, а также дополнительного вовлечения в скрининг новых групп повышенного риска туберкулеза среди детского и подросткового населения Республики Беларусь.

## **Выводы.**

1. За период 2002-2018 годы отмечено снижение показателей заболеваемости туберкулезом населения в возрасте от 0 до 17 лет, показателей заболеваемости туберкулезом детского и подросткового населения. Показатель заболеваемости туберкулезом подросткового населения снижался более низкими темпами по сравнению с аналогичным показателем детского населения (-4,2% и -12,2%).

2. В период проведения скрининга на туберкулез сплошным методом (2002-2010 годы) среднегодовой темп снижения показателя заболеваемости туберкулезом населения в возрасте от 0 до 17 лет (-21,3%), показателя заболеваемости туберкулезом подросткового населения (-46,2%) был высоким. Темп снижения показателя заболеваемости туберкулезом детского населения был ниже (-5,1%) по сравнению с остальными показателями.

3. В период проведения скрининга на туберкулез выборочным методом (2012-2018 годы) отмечено замедление среднегодового темпа снижения показателя заболеваемости туберкулезом населения в возрасте от 0 до 17 лет (в 2,2 раза), а также показателя заболеваемости туберкулезом подросткового населения (в 5,9 раз). Среднегодовой темп снижения показателя заболеваемости туберкулезом детского населения увеличился в 2,2 раза.

4. Результаты нашего исследования свидетельствуют о необходимости изменения модели проведения выборочного скрининга на туберкулез населения в возрасте от 0 до 17 лет, в особенности подросткового населения.

## **Литература:**

1. Стартовые позиции Беларуси по достижению Целей устойчивого развития // Сборник материалов. – ООО «РИФТУР ПРИНТ». - Минск, 2017. – 131 с.

2. Антипова, С. И. Методы эпидемиологического анализа инфекционной и неинфекционной заболеваемости / С. И. Антипова, К. В. Мощик // Инструкция по применению методов эпидемиологического анализа заболеваемости. – Минск. - 1989. – 25 с.

# СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Гурина Л. Н., \*Денисик Н. И., Журавкова А. М.

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

\*УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница», Гродно,  
Беларусь

**Введение.** Неонатальная нефрология является пограничной областью, где соединяются интересы неонатологов, педиатров, нефрологов, урологов, детских хирургов, эндокринологов, генетиков, акушеров-гинекологов. Широкая распространенность и вариабельность заболеваний мочевой системы у новорожденных, персистирующее течение инфекций мочевыделительной системы на фоне врожденных пороков развития (ВПР), трудности в лечении, позволяют считать патологию мочевой системы у новорожденных одной из сложных и актуальных в педиатрии [1, 2].

**Цель исследования** – установить структуру заболеваний мочевой системы у новорожденных Гродненской области, провести анализ результатов микробиологического исследования посевов мочи на микрофлору и чувствительность к антибиотикам.

**Объект и методы исследования.** Для достижения поставленной цели нами проведен ретроспективный анализ историй стационарного пациента. Были проанализированы истории детей, находившихся на стационарном лечении в педиатрическом отделении для новорожденных и недоношенных детей учреждения здравоохранения «Гродненская областная детская клиническая больница» в период с 2009 по 2018 гг.

**Результаты и их обсуждения.** За период исследования в УЗ «ГОДКБ» было пролечено 6855 новорожденных. Патологию мочевой системы имели 144 младенца (2,1%). Заболевания мочевыделительной системы чаще диагностировали у мальчиков, чем у девочек – 95 случаев против 49 ( $p < 0,05$ ), что сопоставимо с данными мировой литературы [1, 2].

Нами проанализированы 144 истории болезни детей с заболеваниями мочевой системы. Было определено, что в структуре заболеваемости преобладают врожденные пороки развития чашечно-лоханочной системы и мочеточников 63,0%. При изучении половой принадлежности определено, что больных мальчиков 61 (67,1%), девочек 30 (32,9%), статистически значимо чаще лица мужского пола имели врожденные пороки развития почек и мочеточников,  $p < 0,05$ . Гидронефроз диагностирован у 27,0% обследуемых, уретерогидронефроз – 20,3% детей, пиелозктазия – 16,5% младенцев. Пиелозктазию как ВПР расценивали при увеличении лоханки 5 мм и более.

Инфекционные заболевания представлены инфекцией мочевыводящих путей у 24,0% новорожденных и пиелонефритами – 26,3% детей. У 40,0% младенцев наблюдались сочетания врожденных аномалий развития (гидронефроз, уретерогидронефроз, пиелозктазия) и инфекционных поражений мочевой системы (инфекция мочевыводящих путей, пиелонефрит).

Посев мочи на стерильность и чувствительность к антибиотикам проведен у 76 новорожденных (53,0%). Только у 10 (13,0%) детей в моче выделены бактерии. При этом наиболее часто определялся рост энтерококка фекалис: в 46,0% исследованиях, одинаково часто высевались клебсиелла пневмония и метициллин резистентный стафилококк – в 18,0% случаях, у 9,0% детей – сапрофиты и стафилококк лентис. Отсутствие роста микрофлоры в 87,0% исследований, возможно связано с ранним назначением антибактериальной терапии, до взятия посева мочи. Выбор антибиотика проводился эмпирически. После рождения наиболее часто назначались цефалоспорины третьего поколения, защищенные цефалоспорины, полусинтетические пенициллины. По данным литературы в 80–90% случаев возбудителем пиелонефрита у детей является кишечная палочка. Нами проведен анализ имеющихся антибиотикограмм, была выявлена чувствительность бактерий к следующим группам препаратов: наибольшая чувствительность выделенных бактерий определена к фторхинолонам, тетрациклинам и составила 18,5%, менее чувствительны к гликопептидам – 11,1%, низкую

чувствительность, около 7,4%, имели к карбопенемам, макролидам, линкозамидам, устойчивы к бензинпициллинам, цефепиму, цефтриаксону, амикацину.

#### **Выводы:**

1. Патологию мочевой системы чаще имели мальчики по сравнению с девочками: 66,0% против 34,0%,  $p < 0,05$ .

2. В структуре заболеваний мочевой системы у новорожденных первое место занимают ВПР – 63,0%, на фоне которых у каждого второго ребенка развились вторичные пиелонефриты.

3. Врожденные аномалии развития мочевой системы статистически значимо чаще были у мальчиков, чем у девочек,  $p < 0,05$ .

4. Инфекция мочевыводящих путей стоит на втором месте и составляет 24,0% от всех заболеваний МС.

5. Возбудителями пиелонефрита у новорожденных в 13,0% случаев была атипичная микрофлора: энтерококк фекалис, клебсиелла пневмония и метициллин резистентный стафилококк, что требует проведения посева мочи на микрофлору до назначения антибактериальной терапии, для проведения эффективного лечения, предупреждения персистирования инфекции.

#### **Литература:**

1 Сукало А. В. Неонатальная нефрология : учебно-метод. пособие / А. В. Сукало, А. К. Ткаченко. – Минск : БГМУ, 2006. – 48 с.

2 Оу, В. Нефрология и водно-электролитный обмен. Проблемы и противоречия в неонатологии / В. Оу, Ж.-П. Гиняр, Ш. Баумгарт. – Москва: Логосфера, 2015. – 344 с.

# СИНДРОМ ТОШНОТЫ И РВОТЫ НА ЭТАПЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ У ДЕТЕЙ ДО 3-Х ЛЕТ

ДОСТА А. М., ХАРЛАНЦЕВА Е. В., СВИРИДЕНКО В. И.\*

ГУЗ «Гродненская областная станция скорой медицинской помощи»,  
\*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
1-я кафедра детских болезней, Гродно, Беларусь

**Введение.** Рвота является заключительной частью последовательности событий, координируемых рвотным центром, расположенным в продолговатом мозге. Рвотный центр может быть активирован через афферентные нервные пути сигналами от пищеварительных (например, глотки, желудка, тонкой кишки) и непищеварительных (например, сердца, яичек) органов, через хеморецепторы триггерной зоны, локализованные в районе самого заднего поля на дне 4-го желудочка (содержащей допаминовые и серотониновые рецепторы), и другие центры ЦНС (например, ствол мозга, вестибулярную систему).[5]

**Целью исследования явилось изучение:**

1. приверженности пациентов к оказанию медицинской помощи службой скорой медицинской помощи (СМП);
2. частого сочетания рвоты с симптомами иных заболеваний;
3. этиологии рвоты;
4. спектра применяемых родителями пациентов лекарственных препаратов и результатов их приёма.
5. результатов оказания медицинской помощи бригадами СМП.

**Объект и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ «Карт вызовов бригад скорой медицинской помощи» за период с 01.01.2019 по 31.08.2019 гг. с поводом к вызову – рвота. В исследование вошли 116 пациентов: 62 (53,4%) мальчика и 54 (46,6%) девочки, из числа обратившихся за медицинской помощью в ГУЗ «ГОССМП». В зависимости от сочетания симптомов заболеваний исследуемые дети разделены на 2 группы. Возраст пациентов составил от 1 до 36 месяцев (средний – 23,2 месяца).

Врачами бригад СМП проводился опрос по нескольким пунктам: сбор жалоб, история настоящего заболевания, история жизни, наследственность. Также осуществлялся общий осмотр и физикальное обследование пациентов.

Полученные данные обрабатывались с использованием пакета компьютерной программы Microsoft Office Excel 2010.

**Результаты и их обсуждение.** Все случаи обращения за медицинской помощью были первичными. По приоритету вызова – неотложные.

Наиболее часто пациенты жаловались (со слов родителей и близких родственников) на: рвоту, боли в животе, повышение температуры тела, жидкий стул, возникший от 10 минут до 12 часов от начала заболевания.

В 75% случаев (87 пациентов) исследуемый контингент первоначально обратился за медицинской помощью в ГУЗ «ГОССМП» и только в 25% случаев (29 пациентов) – в детскую поликлинику по месту жительства.

В 62,1% случаев (72 пациента), рвота была единственным симптомом (**группа №1**); в 37,9% (44 пациента), рвота сочеталась с симптомами иных заболеваний, чаще инфекционных (**группа №2**) (таблица 1).

Таблица 1 – Симптомы иных заболеваний

Симптомы	Абсолютное число	Процентное соотношение
рвота, боли в животе	6	13,8%
рвота, боли в животе, повышение температуры тела	9	20,2%
рвота, боли в животе, повышение температуры тела, жидкий стул	<b>16</b>	<b>36,4%</b>
рвота, жидкий стул, повышение температуры тела	11	25%
рвота, повышение температуры тела	2	4,6%

Из таблицы 1 следует, что рвота наиболее часто, в 36,4% случаев (16 пациентов), сочетается с такими симптомами, как боли в животе, повышение температуры тела и жидкий стул.

В группе №1, рвота, как единственный симптом, возникала в результате нарушения диеты или погрешности в питании, что можно объяснить неосведомленностью родителей и близких

родственников о правилах рационального питания детей. При выявлении причин рвоты, было установлено, что она возникла вследствие введения в рацион питания различных групп продуктов, таких как: овощи и фрукты (гранат, арбуз, виноград); газированные напитки, снеки (чипсы, сухарики, соленые крекеры); мясные продукты и колбасные изделия (таблица 2).

Таблица 2 – Этиология рвоты (группа №1).

Группа продуктов	Абсолютное число	%
Овощи и фрукты	24	33%
Снеки (чипсы, сухарики, солёные крекеры)	11	15,3%
Газированные напитки	5	7%
Мясные продукты и колбасные изделия	<b>33</b>	<b>45,8%</b>

Из таблицы 2 следует, что в 45,8% случаев (33 пациента), рвота возникла в результате введения в рацион питания мясных продуктов и колбасных изделий.

В группе №2, рвота, и иные симптомы, имели в основном инфекционную этиологию.

До приезда бригады СМП:

В группе №1: 26 пациентов (36,1% случаев) принимали лекарственные препараты (смекта и/или нормогидрон) и 46 пациентов (64,9% случаев) не принимали препараты или получали только кипячёную воду (также укропную воду или отвар ромашки).

В группе №2: 35 пациентов (79,5% случаев) принимали лекарственные препараты и 9 пациентов (20,5% случаев) не принимали.

В 79,5% случаев лекарственные препараты применялись в зависимости от преобладания тех или иных симптомов заболевания: при рвоте и боли в животе – смекта и/или нормогидрон, но-шпа (дротаверин); при рвоте, боли в животе, повышении температуры тела – смекта и/или нормогидрон, но-шпа (дротаверин), ибупрофен и/или парацетамол); при рвоте, боли в животе, повышении температуры тела, наличии жидкого стула – смекта и/или нормогидрон, но-шпа (дротаверин), ибупрофен и/или парацетамол, энтеросгель и/или стопдиар (нифуроксазид); при рвоте, наличии жидкого стула, повышении

температуры тела – смекта и/или нормогидрон, ибупрофен и/или парацетамол, энтеросгель и/или стопдиар (нифуроксазид); при рвоте, повышении температуры тела – смекта и/или нормогидрон, ибупрофен и/или парацетамол.

Результат оказания медицинской помощи бригадами СМП:

В группе №1: госпитализировано 13 пациентов из 72 (18,06% случаев). Основаниями для госпитализации послужило: многократная рвота (более 10 раз; возраст пациентов до 1-го года; настоящие родители и близких родственников). 59 пациентам (81,04% случаев) были даны рекомендации и назначен актив участкового педиатра.

В группе №2: госпитализировано 36 пациентов из 44 (81,8% случаев). Основанием для госпитализации послужило сочетание клинических симптомов, позволяющих выставить диагноз: острый аппендицит, острый гастроэнтерит, острый гастрит, ОРВИ [1]. 8 пациентам (18,2% случаев) были даны рекомендации и назначен актив участкового педиатра.

#### **Выводы:**

1. в 75% случаев (87 пациентов) исследуемые первоначально обратились за медицинской помощью не в детскую поликлинику по месту жительства, а в ГУЗ «ГОССМП», что можно объяснить: длительностью ожидания участкового педиатра, по сравнению с быстрым приездом бригад СМП (в течение 15 минут в пределах города Гродно); оказанию ими специализированной медицинской помощи и возможностью, при необходимости, госпитализации в учреждения здравоохранения по профилю заболевания;

2. в 37,9% случаев (44 пациента), рвота сочеталась с симптомами иных заболеваний. Наиболее частым сочетанием, в 36,4% случаев (16 пациентов), являлись рвота, боли в животе, повышение температуры тела и жидкий стул;

3. в группе №1 установлено, что в 45,8% случаев (33 пациента), рвота возникла в результате введения в рацион питания мясных продуктов и колбасных изделий (алиментарная этиология) [4]. В то время как в группе №2, рвота и иные симптомы заболевания, имели, главным образом, инфекционную этиологию [3];

4. в группе №1 только 26 пациентов из 72 (в 36,1% случаев) принимали лекарственные препараты. В то время как в группе №2 уже 35 пациентов из 44 (в 79,5% случаях) принимали препараты, что можно объяснить тяжестью основного заболевания у детей группы №2 и низкой осведомленностью населения о способах купирования рвоты, как единственного симптома заболевания в группе №1;

5. в группе №1 госпитализировано 13 пациентов (18,06% случаев), а в группе №2 – 36 пациентов (81,8% случаев), что можно объяснить тяжестью основного заболевания.

#### Литература:

1. Баиров Г. А. Срочная хирургия детей: руководство для врачей. – СПб.: Питер Пресс, 1997. – 464 с., ил.
2. Машковский М. Д. Лекарственные средства: В 2-х томах. – 9-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1984. – 1200 с.
3. Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник / В. И. Покровский, С. Г. Пак, Н. И. Брико, Б. К. Данилкин. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 816 с.: ил.
4. Шабалов Н. П. Детские болезни: Учебник для ВУЗов. 6-е изд. В двух томах. Т. 1. – СПб.: Питер, 2011. – 928с.:ил.
5. [Электронный ресурс] / Противорвотные средства. – Режимдоступа:[https://www.rlsnet.ru/books\\_book\\_id\\_2\\_page\\_183.htm](https://www.rlsnet.ru/books_book_id_2_page_183.htm), свободный.

## ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЧАСТОБОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Доценко Р. Н., Крутикова Н. Ю.

ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет»  
Минздрава России, Россия, Смоленск,

**Введение.** Одной из ведущих проблем современной медицины и здравоохранения является группа часто болеющих детей, количество которых увеличивается год от года. Часто болеющие дети (ЧБД) представляют особую группу пациентов, требующих постоянного внимания всех врачей, независимо от специальности. Необходимо отметить, что термин «часто болеющие дети» – прерогатива отечественной педиатрической школы. Выделение этой категории детей в нашей стране в первой

половине 80-х годов XX века было обусловлено профилактической направленностью медицины в целом [1]. В 2002 г. была принята Национальная научно-практическая программа Союза педиатров России «Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика», где было дано определение понятия ЧБД. «Часто болеющие дети» – это не диагноз, а группа диспансерного наблюдения, включающая детей с частыми респираторными инфекциями, возникающими из-за транзиторных корригируемых отклонений в защитных системах организма и не имеющих стойких органических нарушений в них. Повышенная восприимчивость к респираторным инфекциям у ЧБД не связана со стойкими врожденными и наследственными патологическими состояниями» [2].

**Цель** – изучение анамнеза жизни и состояния здоровья детей, относящихся к группе ЧБД.

**Объект и методы исследования.** Всего в исследовании участвовало 350 детей. В основную группу вошли 280 детей, относящихся к группе часто болеющие дети (ЧБД) и находящихся под наблюдением педиатров в детских поликлиниках. Группу контроля составили 70 здоровых детей 2 группы здоровья (35 мальчиков и 35 девочек, их средний возраст составил  $9,3 \pm 3$  года). У всех обследованных детей оценивались анамнестические данные и осуществлялось объективное обследование.

**Результаты и их обсуждение.** При обследовании детей из основной группы, установлено, что среди этиологических факторов ОРЗ у часто болеющих детей ведущую роль играют вирусы (76%), однако присоединение бактериальной инфекции приводит к нарастанию тяжести заболевания и повышению риска развития осложнений (45%). Среди наиболее частых клинических форм у данных детей определены ринит (37%), назофарингит (75%), тонзиллит (43%), ларинготрахеит (57%), бронхит (75%), бронхопневмония (38%) либо изолированная ЛОР-патология (отит, синусит и другие) около 43%.

Частые ОРЗ в детском возрасте способствуют нарушению функционирования органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, вегетативной нервной системы, снижению иммунорезистентности организма ребенка и срыву

компенсаторно-адаптационных механизмов. Дети реже находятся на свежем воздухе, изменяется режим двигательной активности, что способствует развитию фоновых заболеваний: анемии (37%), белково-энергетической недостаточности (27%), отставанию в физическом и психомоторном развитии (63%), у части детей сформировались невротические реакции (39%).

Известно, что в медицинской практике врачам часто приходится лечить пациентов с сочетанием нескольких заболеваний и синдромов. Такие ситуации обусловлены высокой распространенностью болезней и их тесными патогенетическими взаимосвязями. Сочетанная патология создает новую клиническую ситуацию, требующую учета ее особенностей при выборе лекарственных средств. Препарат, эффективный при одном заболевании, может привести к существенному ухудшению сопутствующей патологии. Нами проведен анализ лечения данных детей во время заболевания. Противовирусные препараты принимали лишь 38% детей, однако, интерферон-содержащие препараты до 70%. Выявлено, что 78% детей в анамнезе получали антибиотики.

Традиционно в отечественной педиатрии клинический диагноз включает в себя основное заболевание и его осложнения, а также сопутствующее заболевание. Основными могут быть несколько конкурирующих тяжелых заболеваний. Конкурирующие заболевания – это имеющиеся одновременно у больного нозологические формы, взаимонезависимые по этиологии и патогенезу, но в равной мере отвечающие критериям основного заболевания. При этом выявленные педиатром сопутствующие заболевания – это случайная коморбидность, т. е. случайное сочетание любой болезни с основной.

В нашем исследовании дети имели 1 патологию в 7% случаев, 2 патологии в 45% случаев, 3 нозологические формы в 37% и более 4 диагнозов - в 11 % случаев.

Коморбидность оказывает влияние на прогноз для жизни, повышая вероятность летального исхода. Наличие коморбидных заболеваний способствует увеличению вероятности инвалидизации, препятствует проведению реабилитации, увеличивает число осложнений, особенно после хирургических вмешательств. Другой аспект коморбидности, требующий

всестороннего изучения – это влияние этого клинического феномена на длительность пребывания больного на больничной койке, стоимость диагностических и лечебных мероприятий.

Коморбидные заболевания требуют значительного увеличения медицинских ресурсов. Коморбидность представляет серьезную проблему для здравоохранения, так как лечение нескольких заболеваний требует увеличения расходов и затруднительно в условиях продолжающейся узкой специализации лечебных учреждений и подразделений.

#### **Выводы:**

1. Присоединение бактериальной инфекции приводит к нарастанию тяжести заболевания и повышению риска развития осложнений в группе часто болеющих детей (45%).

2. Дети из группы ЧБД достоверно чаще имели «фоновые» заболевания: анемию (37%), белково-энергетическую недостаточность (27%), отставание в физическом и психомоторном развитии (63%), невротические реакции (39%), чем дети из группы контроля.

3. Дети из группы ЧБД имели 1 патологию в 7% случаев, 2 патологии в 45% случаев, 3 нозологические формы в 37% и более 4 диагнозов в 11 % случаев.

#### **Литература:**

1. Романцов, М. Г. Рациональная фармакотерапия часто болеющих детей : пособие для врачей-педиатров, семейных врачей, студентов педиатрических факультетов медицинских вузов. – СПб.: 2006.

2. Научно-практическая программа Союза педиатров России «Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика» : пособие для врачей. – М.: 2002.

3. Самсыгина, Г. А. Часто болеющие дети: проблемы диагностики, патогенеза и терапии / Г. А. Самсыгина, Г. С. Коваль // Лечащий врач. – 2009. – № 1. – С. 10–15.

# СОСТОЯНИЕ КОСТНОЙ ПРОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

ЕФРЕМЕНКОВА А. С., КРУТИКОВА Н. Ю.

ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет»  
Минздрава России; Россия, Смоленск,

**Введение.** В современном мире сложно рассматривать пациента в рамках одной специальности, так как одно заболевание влечёт за собой нарушения в различных функциональных системах организма. Представляя собой комплекс социально-медицинских проблем, некоторые сочетания заболеваний становятся сегодня привычными, к примеру, сочетание бронхиальной астмы и остеопенических состояний. В детском возрасте остеопенические состояния протекают скрытно и не диагностируются в течение длительного времени в связи с отсутствием ярких клинических проявлений и отсутствием настороженности у врачей-педиатров участковых к данной проблеме. Известно, что бронхиальная астма – это хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся преимущественным поражением дыхательных путей и изменением реактивности бронхов. Большое количество исследований состояния костного метаболизма проведено среди взрослых пациентов, по результатам которых было выяснено, что терапия бронхиальной астмы отрицательно влияет на костный метаболизм. Для объяснения влияния бронхиальной астмы на состояние костной прочности предложено несколько механизмов: недостаточная физическая активность, низкий индекс массы тела у пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ), снижение воздействия солнечного света, сниженный уровень тестостерона, гиперкапния, хроническое воспаление. Цитокины, которые экспрессируются при воспалительных заболеваниях, таких как БА и/или ХОБЛ, включают фактор некроза опухоли (ФНО), трансформирующий фактор роста  $\beta$  (ТФР  $\beta$ ), ИЛ 1 $\beta$ , ИЛ 4 и ИЛ 8. Эти цитокины влияют на процесс костной резорбции, что возможно отражается на плотности кости. Кроме того, низкая физическая активность

при данном заболевании, плохо контролируемое течение заболевания, частые госпитализации снижают толерантность пациентов к физической нагрузке и уровень их физической активности. Недостаточное поступление кальция и витамина Д<sub>3</sub> может быть связано как с наличием пищевой аллергии или с индивидуальными предпочтениями питания.

**Цель** – оценить состояние костной прочности у детей с бронхиальной астмой.

**Объект и методы исследования.** Обследовано 50 условно здоровых детей в возрасте 4–15 лет (средний возраст 8,9 лет), не страдающих заболеваниями, обуславливающими риск развития остеопенических состояний, и составляющих группу контроля (30 мальчиков и 20 девочек). Основную группу составили 30 детей в возрасте от 4 до 15 лет (средний возраст 11,6 лет), страдающих бронхиальной астмой и получающих лечение (20 мальчиков и 10 девочек), характеризующиеся высоким риском развития снижения костной прочности по сравнению со здоровыми детьми. Для исследования использовали анкеты, содержащие вопросы, которые учитывают факторы риска, касающиеся как самой болезни (длительность и течение заболевания, получаемая терапия), так и характеризующие физическую активность (виды физической нагрузки и занятия спортом), алиментарные факторы (употребление молочных продуктов), прием препаратов кальция, препаратов витамина Д<sub>3</sub>.

Костную ультрасонометрию проводили с помощью ультразвукового денситометра «Omnisense omni» (Sunlight Medical Ltd, Израиль), оснащенного специализированной программой. При этом оценивали скорость прохождения ультразвуковой волны вдоль кортикального слоя большеберцовых костей (Speed of Sound – SOS) в абсолютных значениях (SOS, м/сек) или в виде интегрального показателя (SOS, Z-score), которые представляют собой разницу между фактическим значением SOS для конкретного ребёнка и SOS референтной базы прибора для данного возраста и пола. Z-score – величина, характеризующая отклонение фактических значений костной прочности у ребёнка от средних величин для конкретной возрастной группы, выражающееся в единицах стандартного отклонения. Снижение костной прочности диагностировали при

скорости звука ниже 10 перцентиля (Z-score ниже -1SD). Снижение скорости звука менее 5 перцентиля (Z-score ниже -2SD) расценивается как патология. Статистический анализ полученных данных проводили с помощью пакета программ STATISTICA 10.0, пакета программных приложений Microsoft Excel 2010.

**Результаты исследования.** Наследственность по заболеваниям костно-мышечной системы и наследственные патологии выявлены не были. Среди детей, страдающих бронхиальной астмой (БА), был отмечен довольно высокий процент ортопедической патологии (30%) по сравнению с детьми контрольной группы. Нами была выявлена достоверность различий в скорости звука кости между группами сравнения у детей, страдающих БА и имеющих ортопедическую патологию, и детей с БА без ортопедической патологии ( $3617 \pm 216$  м/с,  $2607 \pm 140$  м/с,  $p < 0,01$ ).

При анализе анамнестических данных выявлено, что у большинства матерей наблюдался отягощенный акушерско-гинекологический анамнез. В силу особенностей гормональной регуляции, витаминного обмена при беременности создаются предпосылки к нарушению фосфорно-кальциевого обмена и гиповитаминозу D у самой женщины, что неадекватно сказывается на состоянии костей плода. Кроме того, доказано, что у детей первого года жизни от матерей, во время беременности имевших гестоз, изменения минерального обмена еще более выражены и неблагоприятно сказываются на развивающемся плоде, что в ряде случаев приводит к рождению детей с симптомами недостаточной минерализации костной ткани. По данным исследований Крутиковой Н.Ю., при анализе факторов, воздействующих на прочность кости детей при рождении, было установлено, что у детей, родившихся от женщин, перенесших поздние токсикозы, выявлена большая частота выявления признаков недостаточной минерализации ( $35,7 \pm 2,4\%$ ), чем у детей, родившихся от здоровых женщин ( $7,8 \pm 1,2\%$ ). Однако достоверных различий в скорости звука кости между детьми, родившихся от матерей с гестозами, и детьми, родившихся от здоровых женщин, нами выявлено не было. Это

связано с тем, что антенатальные факторы риска нарушения костной прочности утрачивают свою значимость с возрастом.

Предполагается, что тяжесть, длительность заболевания и длительность терапии бронхиальной астмы отрицательно влияет на процесс формирования костной ткани. При анализе тяжести заболевания среди девочек установлено большее количество среднетяжелой БА в возрасте 12–15 лет по сравнению с возрастной группой 12–15 лет ( $p < 0,05$ ). Больных тяжелой бронхиальной астмой было достоверно больше в возрастной группе 6–9 лет ( $p < 0,05$ ). Среди мальчиков в возрасте 4–7 лет преобладают дети с лёгкой формой бронхиальной астмой по сравнению с группой 12–15 лет ( $p < 0,05$ ). На основании распределения больных по тяжести заболевания и показателей скорости звука кости достоверных различий получено не было, т.е. тяжесть заболевания не влияет на плотность костной ткани. При анализе продолжительности заболевания, как у мальчиков, так и у девочек получили статистическую зависимость между показателями костной ультрасонометрии и длительностью заболевания ( $\chi^2 > 0,01$ ).

Анализ антропометрических показателей детей не выявил статистически значимых различий показателей физического развития в исследуемой и контрольной группах. У большинства обследуемых детей (71,4%) отмечался гармоничный тип физического развития. Нами было установлено, что дети с бронхиальной астмой и низкими показателями плотности кости имеют высокий тип физического развития ( $\chi^2 > 0,01$ ).

В настоящем исследовании установлено, что у 56,67% детей, страдающих бронхиальной астмой, наблюдается снижение костной прочности различной степени ( $Me [25Q-75Q] = 3730,5 [3426-4056]$  м/с, средняя SOS –  $3728,367 \pm 155,73877$  м/с). Сравнение результатов костной ультрасонометрии детей, больных бронхиальной астмой, с группой контроля показало, что показатели SOS достоверно ниже у девочек и у мальчиков в возрастной группе 12–15 лет ( $p < 0,05$ ).

Также всем детям основной и контрольной группы были проведены биохимические исследования костного метаболизма, определён уровень транспортной формы витамин D<sub>3</sub> (25OHD),

остеокальцина (ОС), С-концевых телопептидов коллагена I типа, щелочной фосфатазы (ЩФ), фосфора, ионизированного кальция.

При определении взаимосвязи состояния костной прочности и обеспеченности витамином D, была установлена прямая сильная корреляционная зависимость ( $p < 0,01$ ).

#### **Выводы:**

1. Определено, что 56,6% детей, страдающих бронхиальной астмой, имеют снижение показателей костной прочности.

2. Степень тяжести бронхиальной астмы у детей не влияет на состояние костной прочности.

3. Выявлена отрицательная сильная корреляционная взаимосвязь между продолжительностью заболевания и показателями костной прочности, чем длительнее заболевание, тем прочность костной ткани ниже.

4. Изучение проблемы состояния костной прочности и обеспеченности витамином D детей с бронхиальной астмой позволит улучшить профилактику данных состояний и их раннюю диагностику с последующим лечением, что позволит значительно улучшить качество жизни данных детей.

#### **Литература:**

1. Мальцев, С. В. Современные аспекты остеопороза у детей / С. В. Мальцев // Практическая медицина. – 2015. – № 7. – С. 15–21.

2. Захарова, И. Н. Недостаточность витамина D у детей раннего возраста в России: результаты многоцентрового когортного исследования Родничок (2013–2014 гг.) / И. Н. Захарова, С. В. Мальцев, Т. Э. Боровик // Вопросы современной педиатрии. – 2014. – № 13. – С. 30–34.

3. Boyle, W. J. Osteoclast differentiation and activation / W. J. Boyle, W. S. Simonet, D. L. Lacey // Nature. – 2003. – Vol. 423. – P. 337–342.

4. Баранова, И. А. Бронхиальная астма и остеопороз / А. И. Баранова // Русский медицинский журнал. – 2003. – Т. 11, № 22. – С. 1229–1234.

## ОСОБЕННОСТИ ПРЕМОРБИДНОГО АНАМНЕЗА ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

ЖЕМОЙТЯК В. А., ТОЛКИНА В. Ю., \*ШАПЕЛЬ А. В.,  
\*КРАВЦЕВИЧ О. Г.

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

\*УЗ «Областной эндокринологический диспансер», Гродно, Беларусь

Сегодня сахарный диабет – одна из ведущих медико-социальных проблем во всем мире. В подавляющем большинстве стран регистрируется стабильное увеличение частоты сахарного диабета 1 типа. Несмотря на интенсивные исследования, сахарный диабет остается хроническим заболеванием, требующим постоянного контроля с целью предупреждения осложнений и преждевременной инвалидизации [1, 2, 3].

Несмотря на появление новых возможностей в лечении этого сложного заболевания, важнейшим является его профилактика. В настоящее время определены некоторые наиболее вероятные факторы, принимающие участие в запуске процессов разрушения островковых клеток.

**Цель исследования:** установить наиболее частые особенности преморбидного анамнеза у детей с сахарным диабетом 1 типа для выявления управляемых факторов, которые могут быть как триггерами, так и факторами, способствующими манифестации СД 1 у детей, оценить безопасность приема аскорбиновой кислоты в дозе 3мг на кг массы тела у детей с СД 1 типа.

Для достижения поставленной цели были поставлены следующие задачи:

- Разработать специальную анкету-опросник; методом и анкетирования опросить семьи детей с СД 1 типа, проживающих в Гродно и Гродненской области.
- Среди пациентов ГОДКБ с СД1 типа провести оценку уровня диастазы мочи до и после приема аскорбиновой кислоты.
- Сравнить полученные данные с данными литературы.

## **Материалы и методы**

Методом анкетирования опрошены семьи 70 детей с сахарным диабетом, проживающих в Гродно и Гродненской области и получавших медицинскую помощь в УЗ «ГОДКБ» и УЗ «ГрОЭД» в 2017г.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistica 6,0» и «EXCEL» с использованием методов непараметрической статистики.

В качестве неинвазивного теста для выявления возможного токсического влияния приема витамина С на поджелудочную железу в дозе 3мг на кг массы тела, было апробировано исследование уровня диастазы мочи у 38 пациентов УЗ «ГОДКБ» с диагнозом СД 1 типа, при этом исходный уровень данного фермента у детей был в пределах референтных значений.

**Результаты и обсуждение.** Методом анкетирования опрошены семьи 70 детей с сахарным диабетом, проживающих в Гродненской области (41 мальчик – 58% и 29 девочек – 42%)

Возраст матери ребенка на момент родов составил: 15-19 лет – 4,2%; 20-24 года – 37,1%; 25-29 лет – 32,85%; 30-34 года – 22,8%; 35-39 лет – 2,85%.

По данным акушерского анамнеза установлено, что 12 случаях у матерей отмечались от 1 до 3 аборт и выкидышей (16,8%). Токсикоз отмечался у 52,8%, отеки во время беременности отмечало 22,85% женщин, анемия в 12,8%, артериальная гипертензия – 8,5%. Угроза прерывания беременности была у 18,57% матерей. Во время беременности ОРИ перенесли 31.4% женщин.

От первой беременности родились 55,7% детей. Родоразрешение естественным путем прошло у 49 женщин, операция Кесарева сечения проведена в 21 случае (70% и 30% соответственно).

Доношенными родились 59 детей (84,2%). Средняя масса тела новорожденных составила 3450,0 г (max 4500,0 г; min 1950,0 г). Средняя длина тела новорожденных составила 53 см (max 58 см; min 44 см).

Только 8 детей получали грудное вскармливание до года (11,2%). Менее 1 месяца грудное молоко получало 5 детей (7,0%),

от месяца до 6 мес. - 33 ребенка (46,2%). Длительность грудного вскармливания от 6 мес. до 1 года была у 5 детей (7,0%), более 1 года – у 16 (24,4%). На искусственном вскармливании было 3-е детей (4,2%).

Первый прикорм в виде безмолочной инстантной каши получили 19 детей (32,8%), овощное пюре – 36 детей (62%), фруктовое пюре – 3 детей (5%). Большинство детей (29%) получили первый прикорм в возрасте 4 мес., в 3 мес – 26%, 5мес – 19%, 6 мес – 26%.

Нарушенная толерантность к молоку и молочным продуктам выявлена у 8 детей (11,4%). Из них послабление стула при употреблении молока и молочных продуктов отмечалось в 3-х случаях.

Вакцинация в срок проводилась 74 детям (91,4%), у 5 детей имелись временные противопоказания, отказ от прививок был у 1 ребенка. У 22 детей отмечалось повышение температуры тела после прививки до фебрильных цифр (31,4%).

В 44-х случаях незадолго до появления первых признаков сахарного диабета дети переносили ОРИ (63,0%). Стрессовые ситуации перед манифестацией сахарного диабета отмечали родители 31 ребенка (44,0%).

Каждый третий пациент с СД 1 типа перенес аденотомию.

Сразу после появления первых симптомов – в течение 1 недели диагноз был установлен в 5 случаях (7,1%), около 1 месяца – у 42 пациентов (60,0%).

В 38 случаях первыми диагноз сахарный диабет предположили родители ребенка (54,0%), участковый педиатр в 15 случаях (21,4%), бригада скорой медицинской помощи – 3 случая (4,2%), медицинский персонал больницы – 11 случаев (16,0%) и в 1 случае первым высказал предположение о диагнозе сам ребенок.

Первая госпитализация по поводу сахарного диабета в большинстве случаев осуществлялась в реанимационное отделение – 43 случая (64,0%), в детское отделение поступило 27 детей (36,0%).

По возрасту манифестации СД 1 типа обследованные дети распределились следующим образом: в дошкольном возрасте было 29,6% человек, из них мальчики и девочки в равном

соотношении; в младшем и среднем школьном возрасте – 33,3%, в этой возрастной группе отмечалось значительное превалирование мальчиков – (77,8% и 22,2% соответственно); у 37% манифестация СД 1 типа произошла в старшем школьном возрасте, имелось незначительное превалирование девочек (60%), детей в периоде новорожденности и грудном возрасте с СД 1 типа выявлено не было.

Анализ результатов анкетирования показал всплеск манифестации СД 1 в августе и пик в декабре.

Особенностью опрошенных пациентов был тот факт, что ни один ребенок не получал на первом году жизни профилактическую дозу витамина Д в постоянном режиме.

Среди опрошенных не было пациентов, относящихся к группе часто болеющих детей. Большинство родителей пациентов для «укрепления здоровья» регулярно давали им витамины. При этом было выяснено, что если поливитаминные препараты получали 77,8% детей, заболевших СД1, витамин С до манифестации диабета не получал лишь один ребенок. При этом родители не смогли утверждать, что они всегда контролировали правильность приема препарата.

Всем пациентам проводили комплексную оценку метаболических нарушений. Средний уровень HbA<sub>1c</sub> составил  $8,9 \pm 0,7\%$ . На время проведения обследования ни у одного из детей не было кетоацидоза и/или эпизодов гипогликемии. Для выявления возможного токсического влияния приема аскорбиновой кислоты на поджелудочную железу и установления признаков безопасности ее приема у детей с СД 1 типа в качестве неинвазивного теста было апробировано исследование уровня диастазы мочи. Исходный уровень данного фермента у всех пациентов был в пределах референтных значений. 38 детям с СД 1 типа определяли исходный уровень диастазы мочи дважды – до и после приема аскорбиновой кислоты в дозе 3 мг на кг массы тела. Препарат дети принимали натощак перед обедом. Повторное определение диастазы мочи проводилось утром следующего дня. До проведения повторного анализа из рациона пациентов исключали фрукты и овощи как источники витамина С. Сопоставление содержания диастазы в моче больных детей с СД1 до и после приема аскорбиновой кислоты выявило

повышение ее более чем на 50% по сравнению с исходным уровнем у 18 детей (47%). У 12 пациентов (31,5%) содержание диастазы в моче превысило нормальный уровень.

### **Выводы**

1. К особенностям преморбидного анамнеза, а значит, к возможным факторам риска по СД 1 у обследованных детей можно отнести: раннее искусственное вскармливание, дошкольный возраст у мальчиков, реакции на прививку, наличие аллергических заболеваний, аденопатию, некорректную профилактику дефицита витамина Д на первом году жизни и, возможно, неконтролируемый прием аскорбиновой кислоты.

### **Литература:**

1. ВОЗ. Глобальный доклад по диабету /Global report on diabetes, World Health Organization. Geneva. – 2016 – С. 88.
2. Радюк, К. Д. Как предотвратить сахарный диабет 1 типа? / К. Д. Радюк // Наука и инновации. – 2001. – № 5 (99). – С. 7-10.
3. Киевев, А. В. Сахарный диабет у детей: эпидемиология, дифференциальная диагностика, профилактика и принципы интенсивной терапии диабетического кетоацидоза / А. В. Киевев. – Екатеринбург, 2018. – 60 с.

## **ОСТРАЯ КРАПИВНИЦА/ОТЁК КВИНКЕ У ДЕТЕЙ**

**ЗАРЯНКИНА А. И., ХАМЦОВА О. А., ШУМСКАЯ А. Н.**

УО «Гомельский государственный медицинский университет»,  
кафедра педиатрии, Гомель, Беларусь

**Введение.** Распространенность аллергических заболеваний во всем мире постоянно возрастает как в развитых, так и, особенно, в развивающихся странах. В настоящее время около 30% населения планеты страдают аллергическими заболеваниями [3].

Крапивница и отёк Квинке являются одной из наиболее частых клинических форм аллергической патологии в детском возрасте [2]. Они могут быть самостоятельной нозологической формой или одним из клинических проявлений основного заболевания.

Распространенность отёка Квинке изучена недостаточно. Считают, что отёк Квинке и крапивница хотя бы один раз в жизни возникают у 15-25% населения. Отёк Квинке выявляют примерно у 50% пациентов с крапивницей [1, 3].

Развитие аллергической крапивницы чаще обуславливается IgE-опосредуемыми реакциями, реже – иммунопатологическими реакциями II и III типов. Ассоциированная с IgE-опосредуемыми аллергическими реакциями крапивница вызывается преимущественно сенсибилизацией к пищевым, лекарственным аллергенам и реже развитием гиперчувствительности к ингаляционным аллергенам [4].

Крапивница и ангионевротический отек, которые длятся не более 6 недель, относятся к острой форме заболевания [2, 3]. Чаще всего это истинно аллергические реакции на такие аллергены, как яйца, молоко, орехи, продукты моря, фрукты, пенициллин, пыльца трав и деревьев. У пациентов, как правило, имеются признаки атопии. Лекарственные препараты или укусы насекомых могут приводить к развитию системных реакций, включая крапивницу и ангионевротический отёк. Крапивница является частым симптомом паразитарной инфекции. Причиной крапивницы может быть вирусная инфекция [1].

Аллергия оказывает существенное негативное влияние на течение и прогноз любого заболевания человека, нередко является причиной непрогнозируемых тяжелых, жизнеугрожающих реакций на медикаменты, пищевые продукты и другие внешние воздействия [3].

Таким образом, изучение предрасполагающих и провоцирующих факторов развития острой крапивницы и крапивницы в сочетании с отёком Квинке у детей позволит предупредить развитие данного заболевания.

**Объект и методы исследования.** Для исследования было отобрано 90 медицинских карт пациентов от 1 года до 16 лет с диагнозом «Острая крапивница/ Отёк Квинке», находившихся на обследовании и лечении в аллергологическом отделении учреждения «Гомельская областная клиническая больница» за период январь-декабрь 2018 года.

Изолированная острая крапивница диагностирована у 57 (63,3%) детей, у 33 (36,7%) человек острая крапивница сочеталась с отёком Квинке.

Среди исследуемых пациентов было 43 (47,8%) мальчика и 47 (52,2%) девочек.

Для оценки аллергологического статуса все детям собирали семейный, личный аллергоанамнез, определяли общий IgE методом ИФА, общий анализ крови (эозинофилы), аллергологическое обследование проводилось методом кожных проб.

Статистическую обработку данных осуществляли с использованием лицензионного пакета программ STATISTICA. Достоверность различий между сравниваемыми показателями определяли по критерию  $\chi^2$ . Результаты оценивались как статистически значимые при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Жителей города было 73 (81,1%), села – 17 (18,9%) детей. В возрасте до 3 лет госпитализировано 19 (21,1%) человек, от 4 до 6 лет – 21 (23,3%), от 7 до 11 лет – 32 (35,6%), 12 лет и старше – 18 (20,0%).

Частота встречаемости данной патологии имеет сезонность. Зимой с острой крапивницей госпитализировано 16 (17,8%) человек, весной – 27 (30,0%), летом – 28 (31,1%), осенью – 19 (21,1%) детей.

Согласно анамнезу у 46 (51,1%) пациентов с острой крапивницей и отёком Квинке провоцирующими факторами явились пищевые продукты. Наиболее часто острая крапивница/отёк Квинке развивались при употреблении клубники (16 человек; 34,8%), реже при употреблении шоколада (7; 15,2%), малины (5; 10,9%), цитрусовых (4; 8,7%), свинины (3; 6,5%), курицы (3; 6,5%). Рыба, пакетированный ананасовый сок, виноград, арахис явились провоцирующими факторами в 4,3% (2 ребёнка) случаев каждый.

В группе пациентов с изолированной острой крапивницей (57 человек; 63,3%) основными провоцирующими факторами были пищевые продукты (38 человек; 66,7%), реже – лекарственные вещества (11 детей; 19,3%) и косметические средства (4 ребёнка; 7,0%). Единичные случаи пришлось на:

шерсть животных (1 ребёнок; 1,8%), укусы насекомых (1; 1,8%), холод (1; 1,8%), гельминтозы (1; 1,8%).

В группе пациентов с клиническими проявлениями отёка Квинке (33 человека; 36,7%) основными провоцирующими факторами являлись укусы насекомых (14 детей; 42,4%), реже отёк Квинке вызывали пищевые аллергены (8 человек; 24,2%), лекарственные вещества (7; 21,2%), шерсть животных (3; 9,1%), у 1 (3,1%) ребёнка провоцирующим фактором явился холод.

При сравнении провоцирующих факторов развития изолированной острой крапивницы и острой крапивницы с отёком Квинке выявлено, что укусы насекомых достоверно чаще вызывают отёк Квинке (42,4%/1,8%,  $p < 0,05$ ,  $\chi^2 = 16,7$ ), а изолированную острую крапивницу – пищевые аллергены (24,2%/66,7%,  $p < 0,05$ ,  $\chi^2 = 5,37$ ).

Ранее аллергические реакции в анамнезе отмечали 21 (36,8%) пациент с острой крапивницей и 13 (39,4%) пациентов с крапивницей в сочетании с отёком Квинке.

Семейный аллергоанамнез отягощен у 17 (29,8%) детей с острой крапивницей и у 9 (27,3%) с отёком Квинке.

В общем анализе крови эозинофилия наблюдалась у 51 (89,5%) пациента с острой крапивницей и у 22 (66,7%) детей с крапивницей в сочетании с отёком Квинке.

Повышенный уровень общего IgE может указывать на развитие atopического заболевания. Показатель обладает относительной информативностью. Его повышение в некоторых случаях может быть связано с другими причинами, в том числе с наличием паразитарных или грибковых поражений, некоторых опухолевых заболеваний крови. В то же время у многих пациентов с atopическими заболеваниями регистрируют нормальный уровень общего IgE. Это можно объяснить, в частности, моносенсбилизацией или сенсбилизацией к небольшому количеству аллергенов, когда суммарный уровень IgE остаётся невысоким, а также тем, что развитие аллергической реакции может быть обусловлено участием не IgE, а IgG [3].

Повышенный уровень общего IgE выявлен в 54,4% (31 ребёнок) случаев в группе детей с крапивницей и в 81,8% (27 детей) случаев в группе детей с отёком Квинке.

Аллергологическое обследование (кожные пробы) проводилось всем пациентам, у 64 (71,1%) детей наблюдалась положительная реакция. Аллергия только на один аллерген была выявлена у 22 (34,4%) детей, на несколько аллергенов – у 42 (65,6%) человек.

Чем меньше возраст детей, тем чаще причинно-значимой в развитии крапивницы и ангиоотёков является пищевая сенсibilизация. Наиболее часто их вызывают рыба, орехи, яйца, цитрусовые, креветки, крабы, бобовые, арахис [4].

По данным ряда исследователей, сенсibilизация к коровьему молоку встречается у 75% детей с пищевой аллергией [1]. По данным американских исследователей, у детей с пищевыми аллергиями в 80% встречается сенсibilизация к цитрусовым, морепродуктам и орехам [5].

По нашим данным наибольшая сенсibilизация в структуре пищевых аллергенов была выявлена на гречку – у 26 (28,9%) детей. Сенсibilизация на молоко заняла вторую позицию (14; 15,6%). Аллергия на курицу диагностирована у 10 (11,1%) детей, пшено – у 9 (10%), цитрусовые – у 8 (8,9%), рис – у 7 (7,8%) детей, говядину – у 7 (7,8%), яйца – у 6 (6,7%), рыбу – у 4 (4,5%) детей.

Сенсibilизацию на бытовые аллергены имели 37 (41,1%) детей. Наибольший процент сенсibilизации на бытовые аллергены выявлен на домашнюю пыль и составил 43,2 %, примерно одинаково часто встречается сенсibilизация на домашний клещ (29,7%) и на перо подушки (27,1%). Сенсibilизация на шерсть собак диагностирована у 8 (8,9%) детей, кошек – у 7 (7,8%) детей. У 7 (7,8%) детей выявлена сенсibilизация на различные семейства трав.

### **Выводы.**

1. Отёк Квинке достоверно чаще вызывают укусы насекомых, изолированную острую крапивницу – пищевые аллергены, главным из которых является клубника.

2. IgE-опосредованная реакция чаще наблюдается у детей с острой крапивницей в сочетании с отёком Квинке по сравнению с детьми с изолированной крапивницей (81,8%/54,4%).

3. Каждый третий ребёнок с острой крапивницей и отёком Квинке имеют отягощенный семейный аллергоанамнез и наличие аллергических реакций в анамнезе.

4. У большинства детей (71,1%) с острой крапивницей/отёком Квинке выявлена сенсibilизация к пищевым, бытовым аллергенам, в 65,6% случаев к двум и более.

Таким образом, дети, имеющие реакции на несколько аллергенов более подвержены клиническому проявлению острой крапивницы/отёка Квинке, чем дети, не имеющие ни одной или одну положительную реакцию на стандартные аллергены.

#### **Литература:**

1. Аллергия у детей : от теории – к практике / под ред. Л. С. Намазовой-Барановой // Союз педиатров России. – 2011. – 668 с.
2. Воробьев, А. А. Иммунология и аллергология : учебник / А. А. Воробьев, А. С. Быкова, А. В. Караулова. – Москва, 2006. – С. 536-538.
3. Хаитов, Р. М. Аллергология и клиническая иммунология [Электронный ресурс] / Р. М. Хаитова, Н. И. Ильина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 336 с.
4. Балаболкин, И. И. Крапивница у детей: клинико-патогенетические варианты, диагностика и лечение / И. И. Балаболкин // Российский педиатрический журнал. – 2017. – № 20(2). – С.122-129.
5. Zuberbier T. EAACI/GA2LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria: the 2013 revision and update / T. Zuberbier, W. Aberer, R. Asero et al. // Allergy 2014; 69: P. 868–887.

## **ФОРМИРОВАНИЕ МИКРОБИОТЫ НОВОРОЖДЕННОГО ПРИ ПРИЕМЕ ПРОБИОТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА ПРИМЕРЕ ПАЦИЕНТОВ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ДЛЯ НОВОРОЖДЕННЫХ И НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ УЗ «ГОКПЦ»**

**ЗВЕРКО В. Л., ПАЛЬЦЕВА А. И.\*, ПОНОМАРЕНКО С. М.,  
КРАВЦЕВИЧ-МЯКИШЕВА О. Г.\***

УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр»,  
\*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
2-я кафедра детских болезней, Гродно, Беларусь

**Введение.** В процессе физиологической адаптации и поддержания гомеостаза у новорожденных одну из ключевых ролей играет кишечная микробиота. В настоящее время доказано,

что процесс формирования микробиоты человека начинается еще внутриутробно, причем внутриутробный и неонатальный периоды являются критическими этапами ее становления. От этого процесса во многом зависит состояние здоровья человека в течение всей его жизни. Функции микробиоты разнообразны: обеспечивает колонизационную резистентность слизистых пищеварительного тракта; регулирует важные метаболические и физиологические функции; стимулирует развитие иммунной системы; поддерживает гомеостаз организма человека в течение всей его жизни; детоксикационная (участие в переработке продуктов метаболизма белков, жиров, углеводов; деконъюгация желчных кислот; инактивация гистамина); синтетическая (продукция некоторых незаменимых аминокислот, витаминов, гормонов и прочих биологически активных веществ); пищеварительная (усиление активности ферментов; стимуляция моторики кишечника); генетическая функция; иммунологическая (достигается иммунологическая толерантность микробиоты и организма хозяина); влияние микробиоты на психическое здоровье, настроение, наличие депрессии; защитная (подавление роста патогенной и условно-патогенной микрофлоры; активация иммунной системы – фагоцитоза, синтеза иммуноглобулинов, лизоцима, интерферона и влияние на систему цитокинов) и др. [1].

**Актуальность.** На состав микробиоты в неонатальном периоде влияет множество факторов, например, таких как здоровье матери, способ родоразрешения, тип вскармливания, антибактериальная терапия и др. [1], что нарушает ее функционирование и может привести к нарушению гомеостаза новорожденного ребенка. Одним из методов коррекции микробиоты является применение пробиотических препаратов [2,3].

**Целью** исследования было определение микробного пейзажа у новорожденных педиатрического отделения УЗ «ГОКПЦ» и установление зависимости с применением пробиотических препаратов.

**Материал и методы.** Проведен анализ микробного пейзажа пациентов педиатрического отделения УЗ «ГОКПЦ» с января по декабрь 2018г и 1ый квартал 2019г. Обследовано 1068 детей (760 пациентов за 2018г. и 308 детей за 2019 год). Исследование

выполнялось в соответствии с Инструкцией МЗ РБ «Микробиологические методы исследования биологического материала» № 075.0210 от 19.03.10г. Большинство обследуемых детей получало пробиотические препараты. Проведен анализ состава микробного пейзажа новорожденных в зависимости от получаемого пробиотика.

**Результаты.** В течение исследуемого периода у 142 детей из 1068 обследуемых был получен рост условно-патогенной и патогенной микрофлоры (90 детей за предыдущий и 52 ребенка за текущий год: 11,84% и 16,8% от всех обследуемых детей). Всего выделен 151 штамм микроорганизмов (93 и 58 штамма за 2018 и 1-й квартал 2019гг.)

Из 93 выделенных за 2018 год изолятов чаще других встречались *Escherichia coli* – 26 изолятов (27,9% от всех изолятов), *Staphylococcus epidermidis* - 13 изолятов (13,9%), *Staphylococcus haemolyticus*, *Kocuria kristinae*, *Streptococcus agalactiae* – по 6 изолятов каждый (по 6,4%). В текущем году видовой состав микроорганизмов распределился следующим образом (из 58 изолятов): на 1 месте по частоте встречаемости - *Escherichia coli* (16 изолятов – 27,5%), на 2 месте - *Staphylococcus epidermidis* (10 изолятов- 17,2%), далее - *Streptococcus mitis et oralis* (7 изолятов – 12%) (табл.1).

Таблица 1: Качественный и количественный состав выделенной микрофлоры среди новорожденных педиатрического отделения УЗ «ГОКПЦ».

<b>Выделенные микроорганизмы:</b>	<b>2018г</b>	<b>2019г</b>
<i>Staphylococcus hominis</i>	3	3
<i>Escherichia coli</i>	26	16
<i>Streptococcus mitis/oralis</i>	2	7
<i>Staphylococcus lentus</i>	-	1
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	13	10
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-	3
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	6	6
<i>Kocuria kristinae</i>	6	2
<i>Citrobacter koseri</i>	-	1
<i>Enterococcus faecium</i>	2	5
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	-	1
<i>Citrobacter braakii</i>	-	1
<i>Staphylococcus warneri</i>	2	1
<i>Candida albicans</i>	3	1
<i>Enterococcus faecalis</i>	2	-
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	-

<b>Выделенные микроорганизмы:</b>	<b>2018г</b>	<b>2019г</b>
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1	-
<i>Streptococcus agalactiae</i>	6	-
<i>Streptococcus parasanguinis</i>	2	-
<i>Staphylococcus lugdunensis</i>	2	-
<i>Rothia dentocariosa</i>	1	-
<i>Enterobacter aerogenes</i>	5	-
<i>Micrococcus luteus</i>	2	-
<i>Achromobacter denitrificans</i>	1	-
<i>Candida guilliermondii</i>	1	-
<i>Serratia marcescens</i>	1	-
<i>Candida glabrata</i>	1	-
<i>Streptococcus constellatus</i>	1	-
<i>Granulicatella elegans</i>	1	-
<i>Enterobacter cloacae</i> complex	1	-
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	-

Следует отметить, что среди выделенных *Escherichia coli* отмечается высокая чувствительность практически ко всем антибактериальным препаратам (S=87,5-100%) и лишь некоторые обладали резистентностью к ампициллину (1,68%), еще реже к цефуроксиму (1,26%), цефтриаксону (1,26%), цефтазидиму (0,84%) и цефепиму (0,42%). Выделенные *Staphylococcus epidermidis* были резистенты к бензилпенициллину, оксациллину, имипенему (R=67,5 - 100%).

В качестве пробиотика в педиатрическом отделении назначали 2 препарата: «Линекс форте» (пребиотик+пробиотик: *Bifidobacterium lactis*  $1 \cdot 10^9$ , инулин + олигофруктоза) и «Бифидумбактерин» (пробиотик: *Bifidobacterium bifidum*  $10^7$ ), терапию которыми получало большинство новорожденных. Установлено, что высеваемость условно-патогенной и патогенной микрофлоры была среди детей, не получавших в качестве пробиотического препарата «Линекс форте». В то же время ни у одного из обследуемого ребенка, получавшего препарат «Линекс форте», не был получен рост условно-патогенной и патогенной микрофлоры.

#### **Выводы:**

1. В педиатрическом отделении в микробном пейзаже преобладает *Escherichia coli*, обладающая высокой чувствительностью практически ко всем антибактериальным

препаратам. На втором месте по частоте высеваемости *Staphylococcus epidermidis* с резистентью к бензилпенициллину, оксациллину, имипенему.

2. Пробиотические препараты находят широкое применение при лечении инфекционных процессов у новорожденных. Наиболее часто назначаемыми являются бифидумбактерин и «Линекс форте».

3. За текущий 2019 год в качестве пробиотика стал чаще применяться препарат «Линекс форте», с чем можно связать меньшее количество высеваемых штаммов условно-патогенной и патогенной микрофлоры у новорожденных по сравнению с предыдущим годом.

4. Среди новорожденных, получавших в составе комплексной терапии препарат «Линекс форте», высеваемость условно-патогенной и патогенной микрофлоры отсутствует.

#### **Литература:**

1. И. В. Николаева, А. Д. Царегородцев, Г. С. Шайхиева, формирование кишечной микробиоты ребенка и факторы, влияющие на этот процесс. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2018; 63:(3)

2. Новикова В. П., Богданова Н. М. Пробиотики в терапии заболеваний кишечника у детей. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2016;(12):78-83

3. Клименко В. А., Сивопляс-Романова А. С., Значение пробиотиков в лечении и профилактике аллергических заболеваний у детей. Академия – дистанционное обучение, 3/313, 2016.

## **ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ПРИЕМНОМ ОТДЕЛЕНИИ ДЕТСКОЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ ГОРОДА ГРОДНО**

**ЗЕНЕВИЧ О. В., ВОЛКОВА М. П.**

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

**Актуальность.** В педиатрической практике ежегодно наблюдается тенденция к росту количества детей города Гродно и Гродненского района, обращающихся за экстренной медицинской помощью. Неотложным состоянием принято

называть такие изменения в организме человека, которые приводят к экстренному ухудшению здоровья, могут угрожать жизни и, следовательно, требуют экстренных лечебных мер [1].

**Цель** – оценить нуждаемость детей различного возраста, проживающих в г. Гродно и Гродненском районе в оказании неотложной медицинской помощи в различные дни недели и время суток с учетом нозологических форм заболеваний.

**Объект и методы исследования.** Для оценки случаев обращения детей за помощью в приемное отделение УЗ «ГОДКБ» был выполнен статистический анализ с использованием программы 4d client. Проведена количественная оценка поступающих детей для оказания плановой и экстренной помощи в детской больнице, рассмотрены данные распределения детей по полу и возрасту, временные рамки обращения пациентов в приёмное отделение (месяц, день недели, время суток), выявлены направляющие лечебно-профилактические учреждения, подсчитаны наиболее часто встречающиеся заболевания по нозологическим единицам.

**Результаты и их обсуждение.** В приемное отделение УЗ «ГОДКБ» с 01.01.2019 по 01.06.2019 за плановой и экстренной медицинской помощью обратилось 14.224 детей, было госпитализировано 6029 (42,4%) детей (из них 3861 экстренно – 27,1% всех детей), осмотрено в приёмном отделении и назначено амбулаторное лечение 8195 детей (таблица 1).

Таблица 1. – Распределение пациентов по виду оказания медицинской помощи

Всего обратилось, детей	14224
Госпитализировано, из них:	6029
Гродненская область	1968
г. Гродно	4018
Иногородние	43
Отказано в госпитализации, из них:	8195
из-за отсутствия показаний	6113
отказ от госпитализации	1804
по эпидемическим показаниям	10
самовольный уход	10
Доставлено скорой помощью, из них:	2122
отказ из-за отсутствия показаний	388
отказ от госпитализации	471
Направлено в другие стационары	258

На первом месте по количеству обращающихся за экстренной медицинской помощью детей является травматологический профиль амбулаторных пациентов – 4646 (рисунок 1).

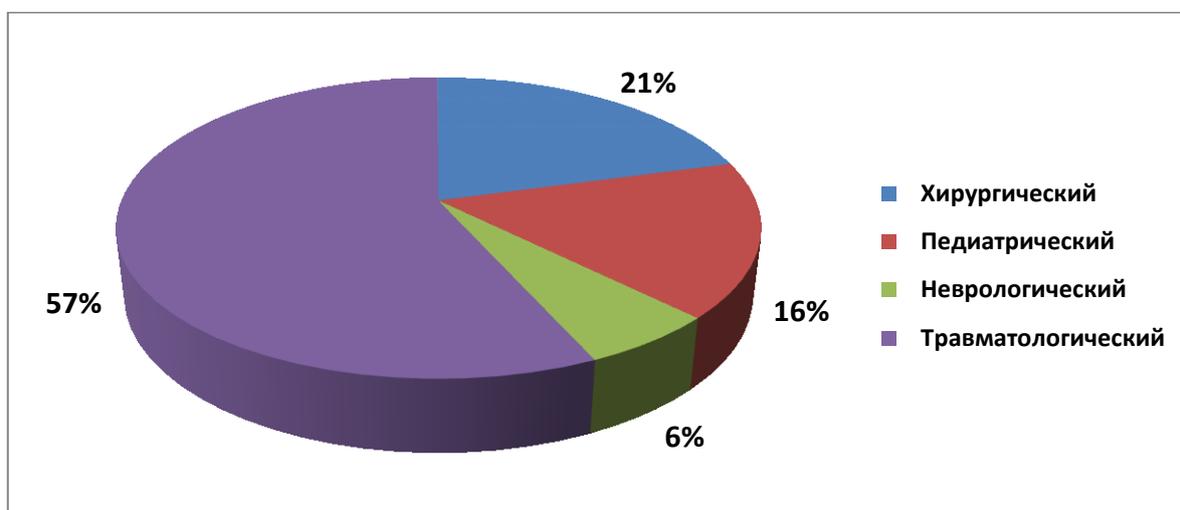


Рисунок 1. – Профиль пациентов, которым оказана амбулаторная помощь

В возрастной категории обратившихся пациентов преобладают дети младшего школьного возраста (рисунок 2).

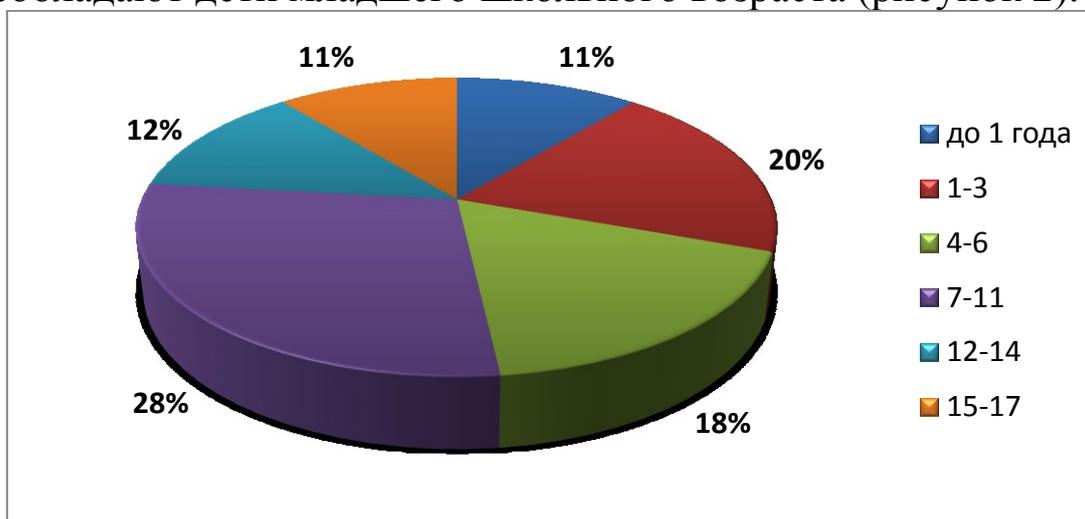


Рисунок 2. – Возраст детей (лет) обратившихся за медицинской помощью

По времени обращения наибольший поток пациентов, ожидающих получения экстренной и плановой помощи приходится на интервал с 8.00 до 12.00 часов утра (рисунок 3).

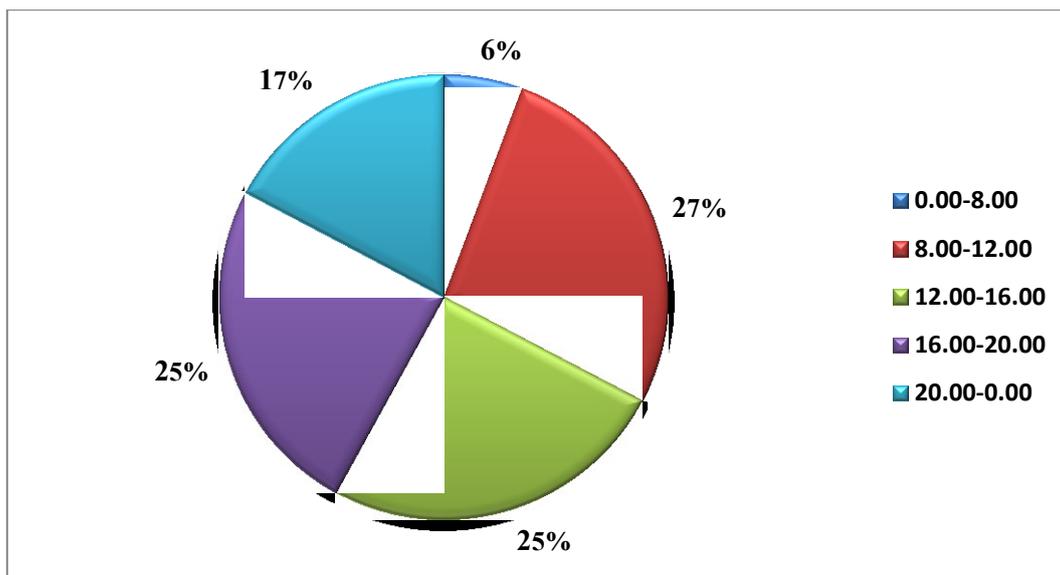


Рисунок 3. – Время обращения за медицинской помощью в УЗ «ГОДКБ»

Больше всего детей обращаются за оказанием медицинской помощи в приемное отделение УЗ «ГОДКБ» в понедельник, меньше всего поток пациентов наблюдается по субботам (рисунок 4).

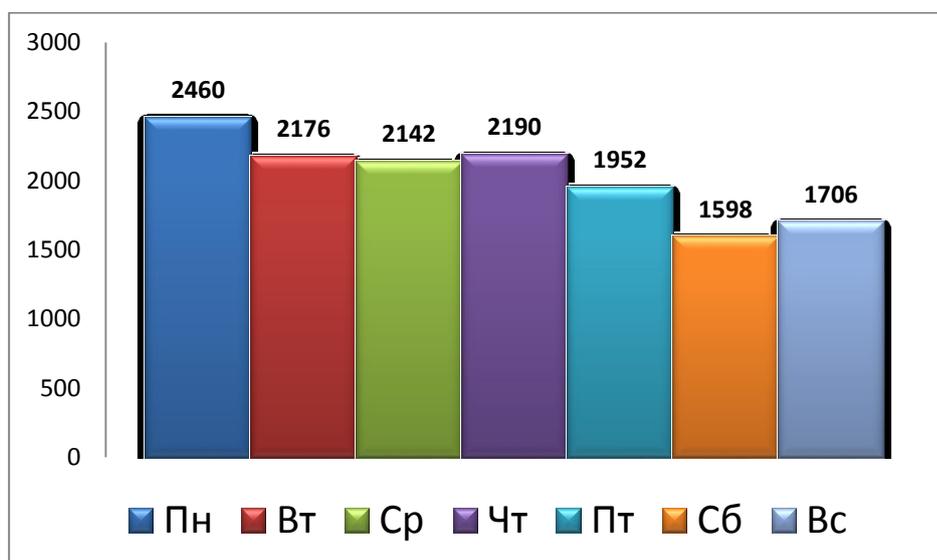


Рисунок 4. – Количество обращений в зависимости от дня недели

Все чаще родители самостоятельно обращаются в детскую больницу для оказания медицинской помощи детям (таблица 2).

Таблица 2. – Распределение детей, обращающихся за помощью в УЗ «ГОДКБ» по направлению ЛПУ или по самостоятельному обращению

Кто направил	Количество	%
ЦРБ	1437	10,1
Станция скорой и неотложной медпомощи	2121	14,9
Детские поликлиники № 1, 2, 7	1992	14,0
Обратился сам	7840	55,1
Другие лечебно-профилактические учреждения	677	4,8
ГОКПЦ	77	0,5
ГОИКБ	80	0,6
Итого	14224	100,0

В педиатрический стационар дети обращались с различными заболеваниями (таблица 3)

Таблица 3. – Нозологические формы заболеваний, требовавшие оказания экстренной медицинской помощи

Вид заболевания	кол-во госп.	удельный вес, %	госп. экстр.	% госп.
Заболевания дыхательной системы	2904	32,6	1732	59,6
Заболевания органов пищеварения	2328	26,1	815	35,0
Заболевания костно-мышечной и соединительных тканей	543	6,1	112	20,6
Заболевания нервной системы	523	5,9	207	39,6
Болезни мочеполовой системы	429	4,8	245	57,1
Аллергические заболевания	404	4,6	165	40,8
Инфекционные заболевания	386	4,3	93	24,1
Врожденные аномалии и пороки развития	285	3,2	130	45,6
Болезни системы кровообращения	208	2,3	106	51,0
Заболевания эндокринной системы	160	1,8	62	38,8
Другие заболевания	737	8,3	194	26,9
Всего	8907	100	3861	43,4

### Выводы:

1. Только 42,4% пациентов, обратившихся в приемное отделение УЗ «ГОДКБ» нуждались в госпитализации, причем экстренная медицинская помощь понадобилась 27,1% детей.

2. Наибольший поток пациентов в приемном отделении наблюдается в начале недели в утренние часы.

3. Среди пациентов педиатрического профиля, нуждающихся в неотложной медицинской помощи, преобладали дети с заболеваниями органов дыхания (12,2%) и пищеварения (5,7%)

### Литература:

1. Неотложные состояния у детей / Под ред. Л. Ф. Казначеевой. – Новосибирск, 2012. – 78 с.

## АЛЬБИНИЗМ КАК РЕДКАЯ ГЛАЗНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Ильина С. Н.<sup>1</sup>, Кринец Ж. М.<sup>1</sup>, Карпович Н. В.<sup>2</sup>

УО «Гродненский государственный медицинский университет»<sup>1</sup>,  
кафедра оториноларингологии и глазных болезней,  
Гродненская университетская клиника<sup>2</sup>  
Гродно, Беларусь

**Введение.** Альбинизм (от латинского "albus" - белый) – врожденное отсутствие пигмента в коже и ее придатках, радужной и пигментной оболочках глаз. Являясь одним из наследственных заболеваний, альбинизм приводит к значительным изменениям органа зрения и является причиной слабовидения, требующей создания особых условий для обучения и последующего трудоустройства этих пациентов. Так как страдающие альбинизмом люди являются инвалидами с детства, очень важен вопрос их социальной адаптации в современном мире [1, 2]. В основе заболевания лежит неспособность меланоцитов образовывать меланин, что обусловлено инактивацией тирозиназы. Заболевание относится к наследственным энзимопатиям, передающимся по аутосомно-рецессивному типу. В основе альбинизма лежит наследственное расстройство обмена пигмента меланина. В коже альбиносов имеется достаточное количество меланоцитов и правильное распределение их, однако отсутствует или нарушено нормальное функционирование системы тирозиназы. В генах, ответственных за образование тирозиназы, могут возникать самые различные нарушения. От характера нарушения зависит степень недостатка пигмента у людей с альбинизмом. У некоторых людей, страдающих данным расстройством, с образованием тирозиназы всё обстоит благополучно, и учёные предполагают, что в подобных случаях, возможно, происходит мутация генов, регулирующих образование другого важного для обмена меланина энзима. Цвет кожи определяется содержанием

меланина в кератиноцитах, представляющих собой клетки-рецепторы меланинсодержащих органелл (меланосом), формируемых меланоцитами. В норме цвет кожи детерминирован генетическими или конституциональными факторами и сохраняется на некоторых участках тела (область ягодиц), поскольку кожа не подвергается внешним воздействиям, или цвет её изменяется под воздействием солнечных лучей (загар), в результате усиленной пигментации под влиянием гормонов, стимулирующих меланоциты. Система меланоцитов состоит из самих меланоцитов (отростчатые клетки, функционально связанные с некоторыми кератиноцитами в соотношении 1:36), локализующихся на границе дермы и эпидермиса, в волосяных луковицах, увеальном тракте, пигментном эпителии сетчатки, внутреннем ухе и мягкой мозговой оболочке. Эта система аналогична хромоаффинной системе, клетки которой также являются производными нервного гребня и обладают биохимическими механизмами для гидроксирования тирозина в ДОФА. Однако в хромоаффинной системе ферментом служит не тирозиназа, а тирозингидроксилаза, а ДОФА превращается в адренохром, а не в тирозинмеланин. У человека тирозиназа (медьсодержащая оксидаза) активирует процесс гидроксирования тирозина в ДОФА и дофхинон. Ионы цинка активируют превращение дофахрома в 5,6- гидроксиндол, а меланосомы содержат цинк в высокой концентрации. Пигментация зависит от четырёх факторов: образования меланосом, их меланизации и секреции, непостоянной агрегации и разрушения меланосом во время их перехода в кератиноциты. В увеальном тракте и пигментном эпителии сетчатки меланин защищает глаз от видимой и длинноволновой части лучистой энергии, тогда как ультрафиолетовая радиация задерживается роговицей. У человека система защиты от ультрафиолетового излучения высоко развита, воздействие этой части электромагнитного спектра ведёт к активации сложного механизма (загар) образования плотных, содержащих хромопротеин органелл (меланосомы) и их доставки к эпидермальным клеткам, внутри которых рассеивают и поглощают ультрафиолетовые лучи, удаляют обладающие повреждающим действием свободные

радикалы, образующиеся в коже в результате воздействия ультрафиолетовой радиации.

**Цель:** изучить глазную патологию и выявить наиболее часто встречаемые ее проявления у детей - альбиносов.

**Материалы и методы:** нами обследовано 5 детей с глазокожным альбинизмом в возрасте от 4 до 8 лет, находящихся в специальном детском дошкольном учреждении ясли-сада №81 для детей с нарушениями зрения и гродненской специальной школы-интерната для слепых и слабовидящих детей. Всем детям были выполнены: визометрия, скиаскопия, периметрия, офтальмоскопия, биомикроскопия, исследование бинокулярного зрения на четырехточечном цветотесте.

**Результаты:** В результате обследования было выявлено, что альбинизм проявляется следующими признаками: кожа белого цвета, волосы белые, серебристые, радужная оболочка глаз красная. Из-за отсутствия меланина не переносят солнечное облучение и возникает актинический дерматит, преанкротозные кератозы, эпителиомы, конъюнктивит, светобоязнь.

Выделяют: первая группа – *тирозидазоногaтивный* полный альбинизм (тип I) и *тирозидазопозитивный* полный альбинизм (тип II). Причина – мутации гена тирозиназы (тип I) или гена P (тип II), которые приводят к нарушению образования меланина из тирозина. В зависимости от характера мутации возможны депигментация, гипопигментация, желтая пигментация кожи, а также так называемая термозависимая форма альбинизма. Ко второй группе относятся заболевания, обусловленные дефектами мембран меланосом и других органелл. Синдром Чедиака-Хигаси: гипо- или депигментация кожи, волос и глаз, тромбоцитопения, гигантские гранулы в лейкоцитах, снижение бактерицидной активности нейтрофилов и частые бактериальные инфекции. Синдром Хержманского-Пудлака: гипо- или депигментация кожи, волос и глаз, нарушения агрегации тромбоцитов из-за недостатка в них плотных гранул, кровоточивость.

Глазные особенности, общие для всех видов альбинизма включают в себя: аномалии рефракции и астигматизм, нистагм (может компенсироваться наклоном головы, что позволяет улучшить зрение), отсутствие пигментации радужки (обычно

серо-голубая или светло-коричневая) и ее прозрачность, косоглазие, фовеолярная гипоплазия, нарушение бинокулярного зрения, положительный угол каппа у пациентов с врожденным нистагмом связан с альбинизмом. Патологическая физиология положительного угла каппа может быть связана с аномальным перекрещением оптических аксонов, которые характерны для глазной системы у альбиносов. Из осмотренных детей у 100% наблюдалась субатрофия зрительных нервов, у 100% сходящееся косоглазие, у 100% горизонтальный нистагм, светобоязнь и у 80% наблюдался смешанный астигматизм. У всех пациентов бледная сетчатка, бледный диск зрительного нерва, но с четкими границами.

### **Выводы.**

1. Глазные особенности, общие для всех видов альбинизма включают в себя: аномалии рефракции и астигматизм, нистагм (может компенсироваться наклоном головы, что позволяет улучшить зрение), отсутствие пигментации радужки (обычно серо-голубая или светло-коричневая) и ее прозрачность, косоглазие, фовеолярная гипоплазия, нарушение бинокулярного зрения, положительный угол каппа у пациентов с врожденным нистагмом связан с альбинизмом. Патологическая физиология положительного угла каппа может быть связана с аномальным перекрещением оптических аксонов, которые характерны для глазной системы у альбиносов.

2. Наиболее часто встречаемые патологии у детей-альбиносов: субатрофия зрительных нервов, сходящееся косоглазие и горизонтальный нистагм

### **Литература:**

1. Либман, Е. С. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России / Е. С. Либман, Е. В. Шахова // Вестн. офтальмологии. 2006. – №1, – С. 35–37.
2. Можеренков, В. П. Глазные проявления альбинизма / В. П. Можеренков, Г. Л. Прокофьева // Мед. помощь. 2001.– №6. – С. 37–38.

# ПОЛИСИСТЕМНОСТЬ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

КАРЧЕВСКИЙ А. А., ГОРБАЧЕВСКИЙ П. Р.

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

**Введение.** Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) по распространенности признана безусловным лидером среди наследственных коллагенопатий с частотой встречаемости отдельных признаков в популяции от 20 до 80% [1, 2]. ДСТ, являясь полигенным синдромом с мутацией гена фибриллина либо наличием аномальных форм коллагена и нарушения соотношения разных групп коллагенов, дефектами мукополисахаридов и гликопротеидов, оксипролина и др., приводит не только к нарушению формообразования и дифференцировке различных отделов желудочно-кишечного тракта [3, 4], но и к изменениям в других системах и органах [5].

Высокая распространённость, прогнозируемый рост частоты воспалительных заболеваний желудка и кишечника, установление роли ДСТ в течении и патогенезе этих заболеваний требуют разработки научно обоснованных подходов к управлению этими болезнями.

**Цель исследования:** определить частоту вовлечения в патологический процесс других органов и систем у детей, страдающих хроническим гастродуоденитом (ХГД), ассоциированным с дисплазией соединительной ткани.

**Объект и методы исследования.** Для исследования случайным образом были взяты пациенты в возрасте от 6 до 17 лет, поступающие в 6-е педиатрическое отделение УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» для обследования и лечения, с морфологически подтвержденным диагнозом хронический гастродуоденит. В основную группу вошли 158 пациентов с ХГД на фоне ДСТ, которые были разделены на 1-ю основную группу (101 ребенок с ХГД, ассоциированным с легкой ДСТ (легкая степень согласно критериям Т. Милковска-Димитровой) и 2-ю основную группу

(57 пациентов с ХГД с выраженной ДСТ (умеренная и выраженная степень согласно критериям Т. Милковска-Димитровой). Группа сравнения – 36 детей с хронической патологией проксимальных отделов ЖКТ без ДСТ. Критериями включения в исследование являлись: возраст от 6 до 17 лет, добровольное согласие родителей на проведение обследования ребенка, включающее эндоскопическое исследование с биопсией слизистых оболочек желудка и двенадцатиперстной кишки, а также наличие ХГД. Критерии невключения – сопутствующие иммунопатологические и другие заболевания, способные оказать влияние на течение основной нозологии, прием антибактериальных и нестероидных противовоспалительных лекарственных средств в течение 4 недель до исследования, а также отказ законных представителей ребенка от участия в исследовании.

В сформированных группах детей отсутствовали статистически значимые отличия по возрасту и половому признаку. Тяжесть синдрома дисплазии соединительной ткани верифицировали по критериям Т.Милковска-Димитровой и А.Каркашева. Все результаты исследований внесены в компьютерную базу данных в Международной системе единиц (СИ). База данных и обработка полученных результатов выполнена в программах «Microsoft Excel 2010» и Statistica версия 10.0 (серийный номер AXAR207F394425FA-Q). Для описания относительной частоты бинарного признака рассчитывался доверительный интервал (95% ДИ) по формулам Клоппера-Пирсона. При сравнении частот (процентов) использовался метод Фишера.

**Результаты и их обсуждение.** Установлено, что пациенты с ХГД и ДСТ (158/158, 95% ДИ 97,7–100) чаще ( $\chi^2=92,4$ ,  $p=0,0000$ ) имели сопутствующую патологию костно-мышечной, сердечно-сосудистой системы и органов зрения (таблица 1).

У большинства пациентов на фоне ДСТ – 76,6% (121/158, 95% ДИ 69,2–82,9) находили изменения со стороны опорно-двигательного аппарата, из которых наиболее часто диагностировали: нарушения осанки, сколиозы различной степени выраженности, гипермобильность суставов, деформацию грудной клетки. В группе детей с ХГД и выраженной ДСТ

нарушения со стороны опорно-двигательного аппарата встречались в 87,7% (50/57, 95% ДИ 76,3–94,2), с невыраженной – в 70,3% (71/101, 95% ДИ 60,4–79), без дисплазии – в 25% (9/36, 95%, ДИ 12,1–42,2),  $p < 0,01$ .

Со стороны сердечно-сосудистой системы (112/158, 95% ДИ 63,1–77,8) – фальш хорды левого желудочка, аномально расположенные трабекулы левого желудочка, пролапсы митрального клапана и различные нарушения ритма сердца.

Таблица 1. – Частота изменений со стороны других органов и систем у пациентов анализируемых групп

Системы	Абсолютное число пациентов (% (95% ДИ))			P <sub>1-2</sub>	P <sub>2-3</sub>	P <sub>1-3</sub>
	Группа сравнения (1, n=36)	1-я основная группа (2, n=101)	2-я основная группа (3, n=57)			
Опорно-двигательный аппарат	9 (25 (12,1-42,2%))	71 (70,3 (60,4-79%))	50 (87,7 (76,3-94,2%))	0,0000	0,0094	0,0000
Нарушение осанки и сколиоз	9 (25 (12,1-42,2%))	71 (70,3 (60,4-79%))	43 (75,4 (62,2-85,9%))	0,0000	0,3	0,0000
Плоскостопие	0 (0 (0-9,7%))	11 (10,9 (5,6-18,7%))	10 (17,5 (8,7-29,9%))	0,03	0,2	0,0053
Деформация грудной клетки	0 (0 (0-9,7%))	5 (5 (1,6-11,2%))	3 (5,3 (1,1-14,6%))	0,2	0,6	0,2
Аномальная хорда левого желудочка	15 (41,7 (25,5-59,4%))	55 (54,5 (44,2-64,4%))	35 (61,4 (47,6-74%))	0,1	0,2	0,0498
Пролапс митрального клапана	6 (16,7 (6,4-32,8%))	29 (28,7 (20,2-38,6%))	22 (38,6 (26-52,4%))	0,1	0,1	0,0203
Нарушения ритма сердца	16 (44,4 (27,9-61,9%))	40 (39,6 (30-49,8%))	24 (42,1 (29,1-55,9%))	0,4	0,4	0,5
Нефроптоз	1 (2,8 (0,1-14,5%))	7 (6,9 (2,8-13,8%))	7 (12,3 (5,1-23,7%))	0,3	0,2	0,1
Аномалии развития мочевыводящей системы	5 (13,9 (4,7-29,5%))	15 (14,9 (8,6-23,3%))	7 (12,3 (5,1-23,7%))	0,6	0,4	0,5

У каждого третьего ребенка из группы с выраженной ДСТ (17/57, 95% ДИ 18,4–43,4) наблюдались изменения со стороны

кожи (повышенная растяжимость, стрии белого цвета, как правило, в области поясницы, ягодиц, не связанные с резкими колебаниями массы тела, широкие келоидные рубцы), а в группе сравнения – в единичных случаях (1/36, 95% ДИ 0,1–14,5),  $\chi^2=13,4$ ,  $p=0,0003$ .

Почти у каждого второго ребенка с хроническими заболеваниями ЖКТ на фоне выраженной ДСТ (24/57, 95% ДИ 29,1–55,9) диагностировали нарушения зрения: миопия различной степени выраженности, астигматизм, ангиопатия сетчатки, гетерохромия радужной оболочки, на фоне легкой ДСТ у каждого третьего (31/101, 95% ДИ 21,9–40,7) и каждого четвертого без дисплазии (9/36, 95% ДИ 12,1–42,2),  $p>0,05$ .

Для пациентов с ХГД на фоне ДСТ характерно частое вовлечение в патологический процесс других органов желудочно-кишечного тракта (желчевыводящих путей, поджелудочной железы),  $p=0,0021$ . В группе детей с ХГД и выраженной ДСТ чаще встречались нарушения моторики кишечной трубки (23/57, 95% ДИ 27,6–54,2)  $\chi^2=4,4$ ,  $p=0,0357$ , аномалии развития желчного пузыря – 66,7% (38/57, 95% ДИ 52,9–78,6)  $\chi^2=6,9$ ,  $p=0,0086$  и толстого кишечника – 38,6% (22/57, 95% ДИ 26–52,4)  $p=0,0417$ , по сравнению с группой сравнения.

Обобщая вышесказанное, **можно сделать вывод**, что на фоне дисплазии соединительной ткани у детей наблюдается полиорганность и полисистемность патологии, что может быть объяснено диффузным расположением соединительной ткани в организме и тем, что воздействие неблагоприятного фактора в предельно допустимые сроки для многих органов и систем человека примерно одинаково и способно вызвать нарушение нормального морфогенеза, что согласуется с данными других авторов [2].

#### Литература:

1. Евтушенко, С. К. Дисплазия соединительной ткани в неврологии и педиатрии : рук-во для врачей / С. К. Евтушенко, Е. В. Лисовский, О. С. Евтушенко. – Донецк : ИД «Заславский», 2009. – 361 с.
2. Кадурина, Т. И. Дисплазия соединительной ткани : рук-во для врачей / Т. И. Кадурина, В. Н. Горбунова. – СПб. : Элби-СПб, 2009. – 704 с.
3. Роль проявлений дисплазии соединительной ткани в развитии вариантов нарушения желудочной кислотности ткани / М. Ю. Рожкова [и др.] // Терапия. – 2018. – № 6. – С. 91–97.

4. Прогностическое значение дисплазии соединительной ткани при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, ассоциированной с дуоденогастроэзофагеальным рефлюксом / Г. С. Джулай [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2018. – № 3. – С. 47–52.

5. Дисплазия соединительной ткани в практике врачей первичного звена здравоохранения : рук-во для врачей / В. М. Яковлев [и др.]. – Москва : КСТ Интерфорум, 2016. – 520 с.

## ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

КАШЕВНИК Т. И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
кафедра инфекционных болезней, Гродно, Беларусь

**Введение.** Острые кишечные инфекции (ОКИ) занимают одно из ведущих мест среди инфекционных заболеваний детского возраста, уступая по частоте только болезням органов дыхания (ОРВИ и пневмониям). ОКИ – группа инфекционных заболеваний, сопровождающихся нарушением моторики желудочно-кишечного тракта с развитием диареи, интоксикации и часто обезвоживания. При отсутствии адекватной терапии кишечных инфекций нередко развиваются осложнения, отмечаются неблагоприятные исходы и затяжное течение болезни, особенно у детей раннего возраста. Все чаще высказывается мнение о роли ОКИ в патогенезе хронических заболеваний пищеварительной системы, приводящих к обострениям, прогрессированию и декомпенсации функций желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [1]. Острые кишечные инфекции характеризуются полиэтиологичностью: причиной их могут быть вирусы, бактерии, грибы, простейшие. В настоящее время в структуре кишечных инфекций преобладают вирусные диареи; по литературным данным бактериальные и протозойные поражения желудочно-кишечного тракта выявляют у 1,5–15 % пациентов [2]. В современных условиях в структуре возбудителей кишечных инфекций возрастает роль условно-патогенных микроорганизмов. Этому способствует нарушение

экологической безопасности, частое и порой нерациональное, применение антибактериальных препаратов. Кроме того, увеличивается частота сочетанных патологий у пациентов с диарейными болезнями. Этиологическими причинами микст-инфекций являются как представители одного и того же семейства, так и представители разных семейств и более крупных таксонов и царств: выявляются ассоциации патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, вирусов и бактерий, бактерий и грибов [3]. Таким образом, кишечные инфекции сохраняют свою значимость в инфектологии, структура диарейных заболеваний претерпевает изменения, изучение вопросов этиологии и клинического течения гастроэнтеритов инфекционного происхождения является актуальной проблемой в настоящее время.

**Целью** исследования было изучение возрастной и этиологической структуры острых кишечных инфекций (ОКИ) у детей, госпитализированных в инфекционный стационар.

**Объект и методы.** Проведен ретроспективный анализ историй болезни детей с острыми кишечными инфекциями, находившихся на лечении в Гродненской областной инфекционной клинической больнице в 2014–2018 гг. Всем пациентам проводилось лабораторное обследование, включающее клинические анализы крови и мочи, биохимические показатели, копрограмму. По показаниям в обследование включали инструментальные методы (ультразвуковое исследование органов брюшной полости). Этиологическую расшифровку диагноза проводили с использованием бактериологического метода (посев на плотные питательные среды), метода ИФА для определения антигена вирусов (рота-, норо- и энтеровирусов) в фекалиях, выборочно – метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) для определения ДНК бактерий и РНК вирусов (рота-, норо- и энтеровирусов) в фекалиях. Обработка результатов исследования проводилась с использованием стандартного статистического пакета прикладного программного обеспечения STATISTICA 10.0.

**Результаты и обсуждение.** Ежегодно с подозрением на острую кишечную инфекцию в инфекционную больницу госпитализируется от 1,2 до 1,3 тысяч детей (за 5 лет 6174

человек), что составило в 2014г. – 35%, 2015г. – 37%, 2016 г. – 31%, 2017г. – 34%, 2018г. – 33 % от общего числа детей, поступивших в стационар с инфекционной патологией. Среди госпитализированных детей в возрасте от 1 мес. до 1 года жизни было 21,3%, в возрасте 1–2 лет – 31,2%, 3–6 лет – 27,9%, 7–9 лет – 8,2%, 10–13 лет – 7,4%, 14–18 лет – 4 %.

Следует отметить, что в 3318 (53,7%) случаях на основании клинико-лабораторных данных диагноз острой кишечной инфекции был снят. В 567(9,2%) случаях не удалось установить этиологию заболевания и диагноз острой кишечной инфекции был выставлен клинически. Этиологический диагноз был установлен у 2289 (37,1%) из 6174 детей, госпитализированных с подозрением на ОКИ. Моноинфекцию переносили 74% детей, микст-инфекцию – 26%, при этом среди них в подавляющем большинстве случаев встречались вирусно-бактериальные ассоциации (83,2%), реже – вирусно-вирусные (11,6%), ещё реже – бактериально-бактериальные (5,2%). Среди бактериальных этиологических агентов самым распространенным была сальмонелла, на долю которой приходилось 11–15% от всех госпитализированных ОКИ. Дизентерия в течение пяти лет не регистрировалась. Ежегодно за анализируемый период 2–3% в структуре ОКИ приходилось на стафилококковые кишечные инфекции, в 79% случаев они наблюдались у детей первого года жизни. На долю инфекций, вызванных условно-патогенными возбудителями, приходилось 4–9% случаев ежегодно, в 58% случаев болели дети до года. Ведущими условно-патогенными микробами, выделенными от пациентов, были *P. mirabilis*, *S. freundi*, *R. ornithinolytica*. Диагноз подтверждался бактериологическими методами, при этом учитывалась массивность роста и проводилась реакция аутоагглютинации с выделенной культурой. На долю вирусных гастроэнтеритов в анализируемый период приходилось от 47% до 68% всех случаев ОКИ. Среди вирусных возбудителей самыми распространенными были рота- и норовирусы — 83% и 16% соответственно, реже встречались адено- и энтеровирусы. При анализе возрастной заболеваемости ОКИ в зависимости от этиологического фактора было установлено, что вирусы (преимущественно, рота-) преобладают у детей в возрасте 1–2 лет (42,1%) и 3–6 лет (34,2%).

## **Выводы.**

1. Острые кишечные инфекции являются одной из основных причин госпитализации детей в инфекционный стационар.

2. Основная заболеваемость и соответственно количество госпитализаций при острых кишечных инфекциях отмечаются у детей в возрасте от 1 до 6 лет жизни (80,4%). При этом более половины госпитализированных (52,5%) – это дети первых двух лет жизни.

3. Большинство детей переносят моноинфекцию, причем в последние годы преимущественно вирусной этиологии.

4. Этиологически расшифровать удается не все ОКИ (37,1%) даже при использовании современных методов диагностики (ПЦР, ИФА, ИХА). Регистрация значительного процента острых гастроэнтеритов неуточненной этиологии требует совершенствования лабораторной диагностики.

## **Литература:**

1. Мазанкова, Л. Н. Антибиотико-ассоциированные диареи и *Cl. difficile*-инфекция у детей: факторы риска. / Л. Н. Мазанкова, С. Г. Перловская // Детские инфекции. – 2015. – Т.14, №2. – С. 29–34.
2. Лобзин, Ю. В. Проблемы детских инфекций на современном этапе / Ю. В. Лобзин, Н. В. Скрипченко, М. К. Бехтерева, О. В. Тихомирова // Инфекционные болезни. – 2009. – № 2. – С. 7–12.
3. Куличенко, Т. В. Острая инфекционная диарея у детей / Т. В. Куличенко, М. Д. Бакрадзе, Ю. С. Патрушева // Педиатрическая фармакология. – 2009. – № 3. – С. 97–103.

## НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Козловский А. А.<sup>1</sup>, Климова Н. В.<sup>2</sup>, Козловская Е. О.<sup>1</sup>,  
Козловский А. А. (мл.)<sup>1</sup>

<sup>1</sup>УО «Гомельский государственный медицинский университет»,  
кафедра педиатрии,

<sup>2</sup>УЗ «Гомельская областная детская клиническая больница»,  
отделение консультативной поликлинической помощи,  
Гомель, Беларусь

**Введение.** Инфекция мочевой системы (ИМС) – это инфекционный воспалительный процесс в мочевой системе без специального указания на этиологию и локализацию [1].

По данным Всемирной организации здравоохранения, патология мочевыделительной системы в настоящее время занимает второе место по распространенности среди инфекционных заболеваний у пациентов раннего возраста. В структуре заболеваний органов мочевыделительной системы у детей центральное место принадлежит микробно-воспалительным заболеваниям (75,6%), которые в большинстве случаев (60-80%) формируются на фоне аномалий развития мочевой системы [1, 2].

Согласно данным официального статистического сборника, в Республике Беларусь в 2017 году общая заболеваемость болезнями мочеполовой системы в детском возрасте составляла 2552,7 на 100 000 детского населения, причем в Гомельской области была на 20,5% выше (3076,7 случая), чем по республике в целом. Первичная заболеваемость данной патологией в Гомельской области превышает данные по республике в целом на 23,3% (1724,6 и 1398,3 на 100 000 детского населения соответственно), а по сравнению с Могилевской областью – в 2,2 раза (1724,6 и 787,7 на 100 000 детского населения соответственно) [3].

Международные и отечественные эксперты считают, что частота развития ИМС зависит от возраста и пола, при этом чаще болеют дети первого года жизни. У детей грудного и раннего возраста ИМС – самая частая тяжелая бактериальная инфекция,

диагностируемая у 10–15% госпитализируемых лихорадящих больных этого возраста. До 3-месячного возраста ИМС чаще встречается у мальчиков, в более старшем возрасте – у девочек [4].

Актуальность рассматриваемой проблемы обусловлена недостаточной информативностью ультразвукового метода исследования, несвоевременным проведением микционной цистоуретрографии, экскреторной урографии, радионуклидных и томографических методов диагностики детских уropатий, обусловленных отсутствием современного единого диагностического алгоритма, что способствует росту хронических заболеваний мочевой системы и нарушению качества жизни пациентов.

**Объект и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ 500 историй болезни пациентов, находившихся на лечении в детском нефрологическом отделении учреждений «Гомельская областная клиническая больница» и «Гомельская областная детская клиническая больница» в 2015–2019 гг.

Для оценки анатомо-функционального состояния почек и мочевых путей были выполнены ультразвуковое исследование, микционная цистоуретрография и/или экскреторная урография.

Возрастные диапазоны были представлены следующими группами: 11,8% составляли дети раннего возраста (1-3 года), 13,6% – дети от 4 до 5 лет, 39,4% – дети от 6 до 11 лет, 35,2% – от 12 до 16 лет.

Анамнестический анализ показал, что 87,4% пациентов (437 человек) обследовались по поводу изменений в анализах мочи в виде лейкоцитурии, протеинурии, бактериурии. Остальные 12,6% детей были направлены для дообследования в связи с патологическими изменениями (дилатация чашечно-лоханочной системы, аномалии положения, строения или количества почек), выявленными при проведении УЗИ почек и мочевого пузыря.

Статистическую обработку материалов осуществляли с помощью прикладного пакета «Microsoft Excel 2016» и программы «Statistica» 6.0 с применением основных методов описательной статистики. Для сравнения признаков был использован критерий Стьюдента, достоверными считали различия при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Среди обследованных детей было 166 мальчиков (33,2%) и 334 девочки (66,8%). Средний возраст мальчиков составил  $8,76 \pm 0,73$  лет, девочек –  $9,44 \pm 0,64$  лет ( $p=0,48$ ). Поло-возрастная характеристика пациентов с ИМС представлена в таблице.

Таблица 1 – Поло-возрастная характеристика пациентов с инфекцией мочевой системы

Возраст детей	Мальчики		Девочки	
	абс. кол-во	%	абс. кол-во	%
1-3 года	29	17,5	30	9,0
4-5 лет	26	15,7	42	12,6
6-11 лет	51	30,7	146	43,7
12-16 лет	60	36,1	116	34,7
Итого:	166	100,0	334	100,0

Среди всех возрастных групп достоверно чаще инфекция органов мочевой системы диагностировалась у мальчиков раннего возраста по сравнению с девочками ( $p<0,05$ ). Практически в 3 раза чаще ИМС встречалась у детей школьного возраста (74,6%), по сравнению с детьми 1-5 лет (25,4%) ( $p<0,005$ ).

Наследственная отягощенность по заболеваниям мочевой системы, обменным нарушениям (мочекаменная болезнь, метаболический синдром и др.) установлена у 34,0% обследованных.

Клинические проявления ИМС у детей зависят от пола ребенка и его возраста, локализации микробно-воспалительного процесса, возбудителя и степени обсемененности, периода заболевания и состояния иммунореактивности ребенка [5]. Клиническая картина заболевания у детей раннего возраста представлена преимущественно выраженной интоксикацией (40,7%), диспептическими проявлениями (тошнота, рвота, неустойчивый характер стула) (37,3%), лихорадкой (35,6%) и признаками эксикоза (20,3%). Детей 4-5 лет с ИМС чаще беспокоили дизурические проявления (болезненность и рези при мочеиспускании, учащенное мочеиспускание) – 44,1%, раздражительность – 36,8%, боли в животе – 26,5%, лихорадка – 14,7%. У детей школьного возраста клиническая картина инфекции мочевой системы в основном зависит от пола ребенка.

Наиболее распространенными проявлениями заболевания у мальчиков были: учащенное и болезненное мочеиспускание (33,3%), боли внизу живота и в поясничной области (23,4%), лихорадка (15,3%); у девочек – боли в животе и поясничной области (37,4%), учащенное и болезненное мочеиспускание (31,7%), дневное и/или ночное недержание мочи (19,1%).

При анализе лабораторных исследований установлено, что у 287 пациентов (57,4%) отмечались патологические изменения в гемограмме, из них: анемия (10,1%), лейкоцитоз (54,4%), нейтрофилез (34,1%), увеличенная СОЭ (55,1%). Изменения в общем анализе мочи выявлены у 437 детей (87,4%), из них: протеинурия (20,1%), лейкоцитурия (100,0%), бактериурия (36,6%); в уроцитогамме преобладали нейтрофилы в 296 случаях (67,7%), лимфоциты – в 64 случаях (14,6%).

При изучении медицинской документации выявили, что бактериологическое исследование мочи на микрофлору было проведено 430 пациентам. Однако у 288 детей (67,0%) роста аэробной и факультативно-анаэробной флоры не обнаружено; в 142 случаях (33,0%) получен положительный результат бактериологического посева мочи. К этиологически значимым относили штаммы, количество которых в 1 мл мочи превышало  $1 \times 10^4$  колониеобразующих единиц (КОЕ) при наличии клинической картины ИМС и  $1 \times 10^5$  КОЕ – даже при отсутствии клиники. Всего из мочи было выделено 11 различных микроорганизмов. На протяжении последних пяти лет основными возбудителями ИМС являлись представители семейства *Enterobacteriaceae* – в 72,5%, преимущественно *Escherichia coli* – 57,0%. На втором месте по частоте встречаемости находились *Enterococcus faecalis* и *Pseudomonas aeruginosa* – по 12,7%. Третье место (по 5,6%) занимали грамположительные кокки *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus aureus* и грибы рода *Candida*; при сравнении с *Escherichia coli* – во всех случаях  $p < 0,002$ . Высокая частота обнаружения *Escherichia coli* при ИМС, в первую очередь, обусловлена тем, что данный возбудитель обладает наибольшим набором факторов вирулентности, облегчающим проникновение и фиксацию микроорганизма в мочевых путях [5].

Низкий процент выделения уропатогенов из анализа мочи, на наш взгляд, обусловлен проводимой до начала обследования пациентов антибактериальной терапией – 179 случаев (62,2%), однократным проведением бактериологического исследования мочи в условиях стационара – 36 случаев (12,5%), персистированием в органах мочевой системы *L*-форм бактерий и др.

### **Выводы.**

1. Инфекция мочевых путей в 2 раза чаще встречается у девочек по сравнению с мальчиками, при этом средний возраст девочек достоверно выше, чем у мальчиков ( $9,44 \pm 0,64$  и  $8,76 \pm 0,73$  лет соответственно;  $p=0,48$ ).

2. Наследственная отягощенность по заболеваниям мочевой системы и обменным нарушениям встречается у 1/3 обследованных (34,0%).

3. Клиническая картина инфекции мочевой системы имеет половые различия только у детей школьного возраста. Наиболее типичными клиническими синдромами заболевания у детей раннего возраста является интоксикационный, в возрасте 4-5 лет – дизурический, у девочек школьного возраста – болевой, у мальчиков – дизурический.

4. Патологические изменения в общеклинических анализах крови и мочи выявляются при ИМС в 57,4% и 87,4% случаев соответственно.

5. Бактериологическое исследование мочи лишь в 1/3 случаев позволяет выявить рост аэробной и факультативно-анаэробной флоры. Наиболее частыми возбудителями инфекции мочевых путей являются *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis* и *Pseudomonas aeruginosa*.

### **Литература:**

1. Детская нефрология / Под ред. П. В. Шумилова, Э. К. Петросян, О. Л. Чугуновой. – М.: МЕДпресс-информ, 2018. – 616 с.

2. Инфекция мочевых путей у детей: рекомендации Европейской ассоциации урологов / Европейского общества педиатрической урологии / Stein R. [et al.] // Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии. – 2015. – № 2. – Т. 7. – С. 76–89.

3. Здоровоохранение в Республике Беларусь [Электронное издание]: официальный статистический сборник за 2017 год. – Мн.: ГУ РНМБ, 2018. – 274 с.

4. Захарова И. Н. Диагностика и лечение инфекций мочевых путей у детей: что нового? / И. Н. Захарова, Е. Б. Мачнева, Э. Б. Мумладзе, Ю. И. Ивахненко // Медицинский Совет. – 2017. – № 1. – С. 180-185.

5. Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options / A. L. Flores-Mireles, J. N. Walker, M. Caparon, S. J. Hultgren // Nat. Rev. Microbiol. – 2015. – Vol. 13. – № 5. – P. 269–284.

## **ФОРМИРОВАНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

**Конюх Е. А., Адамович В. А.**

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

**Введение.** В современной нефрологии и кардиологии широко используется понятие «кардиоренальный континуум». Системность повреждения сосудистого русла, риск развития сердечно-сосудистых осложнений, их влияние на течение заболевания, риск летального исхода при патологии почек диктуют необходимость постоянного изучения взаимовлияния изменений со стороны этих двух жизненно важных систем. Рост заболеваний почек, их хроническое течение, приводящее к инвалидизации уже в детском возрасте, дает основания проводить постоянные исследования для улучшения диагностики и терапии сердечно-сосудистой патологии при нефрологических заболеваниях [1].

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – неспецифический синдром, развивающийся при наследственных, врожденных и приобретенных заболеваниях почек вследствие необратимого уменьшения (не менее чем на 30%) массы действующих нефронов. В современной нефрологии ХПН рассматривают в рамках хронической болезни почек (ХБП). Использование этого термина в детской нефрологии предложено в 2003 году R. Nigg и соавторами. По современным представлениям, ведущими неиммунными факторами развития и прогрессирования хронической болезни почек (ХБП) являются гипоксические

состояния, артериальная гипертензия, нарушения почечной гемодинамики. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, с одной стороны, выступают предикторами неблагоприятного исхода заболевания, с другой – являются мишенью по мере прогрессирования заболевания до терминальной стадии хронической почечной недостаточности [1, 2].

По критериям ВОЗ ХПН соответствует стадии 3–5 ХБП. При наступлении ХПН, как правило, ее прогрессирование в терминальную стадию уже неизбежно. Терапевтическая тактика при ХБП в меньшей степени зависит от характера первоначально имевшейся патологии и должна быть направлена на коррекцию имеющихся проявлений ХПН [3].

**Цель работы** – проанализировать частоту вторичной артериальной гипертензии (АГ) у детей г. Гродно и Гродненской области, находящихся на додиализных стадиях ХПН и получающих заместительную почечную терапию.

**Объект и методы исследования.** Проанализированы истории болезни, биопсийные карты, консультативные заключения и выписки Республиканского Центра детской нефрологии и заместительной почечной терапии 21 ребенка с хронической болезнью почек в додиализных и терминальной стадиях ХПН по данным на 01.07.2019 г.

**Результаты и их обсуждение.** По данным медицинской и отчетной документации на учете с диагнозом ХПН I–III стадии (додиализные) состоит 14 детей. Возраст пациентов составлял от 1,5 до 18 лет. Из них 12 мальчиков (85,7%), 2 девочки (14,3%). I стадия ХПН выявлена у 5 человек (35,7%), II стадия – у 6 детей (42,9%), III стадия – у 3 пациентов (21,4%). Следует отметить, что 3 ребенка состоят на учете с врожденной ХПН, которая развилась на фоне врожденных аномалий мочевых путей.

Вторичная артериальная гипертензия диагностирована у 7 детей (50,0%): 2 человека имеют I стадию ХПН, II стадию – 4 пациента, III стадию – 1 ребенок. При анализе причин, которые привели к развитию АГ, установлено, что у 71,4% детей (5 человек) формирование почечной недостаточности произошло на фоне врожденных аномалий мочевой системы (гипоплазии почек, мегауретера, поликистоза почек), у 2 человек (28,6%) ХПН явилась исходом гемолитико-уремического синдрома.

1 пациент с терминальной стадией ХПН и АГ получает заместительную почечную терапию постоянным автоматическим перитонеальным диализом. Детей, получающих терапию гемодиализом, в настоящий момент в области нет.

По данным на 01.07.2019 г. на учете и под постоянным наблюдением, в том числе нефрологов Республиканского центра детской нефрологии и заместительной почечной терапии г. Минска, находятся 5 детей после трансплантации почки. Возраст пациентов составляет от 6 до 16 лет. У 4 человек произведена трансплантация органа от трупного донора, у 1 ребенка донором явился отец. Причинами, приведшими к развитию терминальной стадии ХПН, явились гемолитико-уремический синдром, опухоль Вильмса, фокально-сегментарный гломерулосклероз, иммунная гломерулопатия, врожденный нефротический синдром французского типа. Вторичная АГ выявлена у всех детей (100%). У 1 пациента развился пузырно-мочеточниковый рефлюкс в трансплантированную почку.

С целью коррекции артериальной гипертензии все пациенты получают антигипертензивную терапию препаратами группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и блокаторами рецепторов ангиотензина II.

Таким образом, развитие и прогрессирование АГ происходит, начиная с I стадии ХПН. Чем раньше происходит повреждение почечной ткани (врожденные заболевания и anomalies развития мочевой системы, гемолитико-уремический синдром), тем более высока вероятность формирования артериальной гипертензии на более ранних этапах прогрессирования ХБП.

#### **Литература:**

1. Байко, С. В. Хроническая болезнь почек (информационное письмо) / С. В. Байко. – Минск, 2012. – 40 с.
2. Земченков, А. Ю. К/DOQI обращается к истокам хронической почечной недостаточности / А. Ю. Земченков, Н. А. Томилина // Нефрология и диализ. – 2004. – № 3. – С. 204–220.
3. Козыро, И. А. Хроническая болезнь почек у детей / И. А. Козыро, А. В. Сукало // Педиатрия. Восточная Европа. – 2013. – № 2 (02). – С. 112–119.

# ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТЕНТОВАНИЯ ИЗОБРЕТЕНИЙ В СТРАНАХ МИРОВОГО СООБЩЕСТВА ПО ПРОБЛЕМЕ КОРЕВЫХ ВАКЦИН

КОРОЛЁВ П. М.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
кафедра нормальной физиологии, Гродно, Беларусь

**Введение.** Корь остается важной причиной детской заболеваемости и смертности. В 2017 г. в мире было зарегистрировано 110 000 случаев смерти от кори, в основном детей в возрасте до 5 лет [1].

Основным методом защиты от кори является вакцинопрофилактика. За период с 2000 по 2017 гг. противокоревая вакцинация привела к снижению глобальной смертности от кори на 80%. В 2000-2016 гг. вакцинация от кори предотвратила 20,4 миллиона случаев смерти, сделав вакцину от кори одним из наиболее значимых достижений общественного здравоохранения [1, 2, 3].

Однако, по данным Европейского регионального бюро ВОЗ, за период с января по декабрь 2018 г. корью заразились 82 596 человек в 47 из 53 стран региона. В 2018 г. было зарегистрировано рекордное для текущего десятилетия число людей, заразившихся вирусом кори, в 3 раза превышающее показатель за 2017 г. и в 15 раз – за 2016 г., когда было зарегистрировано рекордно низкое число случаев данной болезни [4].

Приведенная выше информация убедительно подчёркивает огромную актуальность и практическую значимость создания и применения новых коревых вакцин.

В научно-медицинской литературе широко освещены различные аспекты создания, исследования и применения коревых вакцин, однако не отражена изобретательская активность по указанной проблеме в странах мирового сообщества.

**Цель работы** заключалась в анализе динамики патентования изобретений, касающихся коревых вакцин, в аспекте выявления уровня изобретательской активности в

странах мирового сообщества и ведущих заявителей (организаций, фирм, лабораторий).

**Объект и методы исследования.** Для реализации поставленной цели был осуществлен патентный поиск с помощью электронной поисковой системы PATENTSCOPE, созданной Всемирной организацией интеллектуальной собственности [5]. Указанная система обеспечивает доступ к международным патентным документам в соответствии с Договором о патентной кооперации (РСТ), Европейской патентной организации (ЕРО), Евразийской патентной организации (ЕАРО), Африканской региональной организации интеллектуальной собственности (ARIPO), а также к патентам из региональных и национальных фондов. В базах данных PATENTSCOPE содержится более 70 миллионов патентных документов, включая 3,6 миллиона опубликованных международных заявок (РСТ) на изобретения из 187 государств мира.

Ключевые слова для поиска в опции Front Page указанной базы данных: measles vaccine (коревая вакцина).

Глубина исследования охватывает период с 1923 г. (первый выявленный патент по теме исследования) по август 2019 г. включительно.

**Результаты и их обсуждение.** В результате проведенного анализа суммарно выявлено 345 патентов, количество которых по годам выдачи представлено в таблице 1.

Таблица 1 - Динамика патентования изобретений по теме исследования за период 1923-2019 гг.

Годы	1923-1942	1943-1962	1963-1982	1983-2002	2003-2019
Количество патентов	1	4	53	85	202
Проценты от общего количества	0,3%	1,2%	15,4%	24,6%	58,5%

Анализ представленных в таблице 1 данных свидетельствует о том, что с 1963 г. существенно возросло

количество выданных патентов по теме исследования. Наиболее результативным периодом патентования изобретений является период 2003-2019 гг., когда было выдано 202 патента, что составляет 58,5% от их общего количества

Среди объектов патентования были способы производства, контроля и стандартизации коревых вакцин, в том числе рекомбинантных, оценки их иммуногенности, а также составы вакцин, устройства для исследования и введения вакцин.

В таблице 2 приведен перечень стран мирового сообщества и международных патентных организаций, с указанием количества выданных патентов по теме исследования.

Таблица 2 – Количественная характеристика патентования по теме исследования в странах мирового сообщества

Страны	Количество патентов	Страны	Количество патентов
США	62	Израиль	6
ЕРО	39	Республика Корея	6
РСТ	36	Мексика	6
Великобритания	35	Дания	5
Китай	29	Япония	5
РФ	24	ЮАР	5
Канада	22	Малайзия	4
Австралия	20	Португалия	3
Индия	10	Сингапур	3
Франция	8	Румыния	2
Новая Зеландия	7	Другие страны*	8

Примечание: \* – в данную рубрику входят страны, имеющие по 1 патенту (Бразилия, ЕАРО, Испания, Греция, Индонезия, Италия, Филиппины, бывший СССР).

Таким образом, наибольшее количество патентов было зарегистрировано в США, Великобритания, Китае, Российской Федерации, Канаде, Австралии, Индии, а также в международных патентных организациях – ЕРО и РСТ, с учётом которых в патентовании изобретений по теме исследования суммарно принимали участие более 30 стран мира.

В международные патентные ведомства было подано 75 заявок на изобретения, что составляет 22 % от общего числа патентных документов за период исследования. Это указывает на востребованность запатентованных изобретений на международной арене и заинтересованность в их практическом

использовании. Система международного патентования помогает заявителям патентовать свои изобретения во многих странах мира, подавая одну заявку в международную патентную организацию.

Ведущие заявители изобретений, имеющие наибольшее количество патентов, полученных в своей стране и по процедуре международного патентования, представлены в таблица 3.

Таблица 3 – Заявители изобретений с наибольшей изобретательской активностью

Заявители / Страна	Количество патентов
Institut Pasteur / Франция	48
<u>Centre National de la Recherche Scientifique</u> / Франция	36
<u>Cadila Healthcare Limited</u> / Индия	17
<u>Merck &amp; CO Inc.</u> / США	10
<u>Themis Bioscience GmbH</u> / Австрия	9
<u>Sanofi Pasteur</u> / Франция	7
Санкт-Петербургский НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Пастера / РФ	6
Государственный НЦ вирусологии и биотехнологии "Вектор" / РФ	5
Cytos Biotechnology AG / Швейцария	5

Данные таблицы 3 свидетельствуют о том, что первенство по количеству полученных патентов (91) принадлежит заявителям из Франции.

**Выводы.** Полученные в работе результаты свидетельствуют о том, что патентование изобретений, касающихся различных аспектов проблемы разработки, исследования и применения коревых вакцин достаточно активно осуществлялось изобретателями из более чем 30 стран мирового сообщества, среди которых несомненное первенство принадлежит учёным из Франции. Наибольшая изобретательская активность зарегистрирована в период 2003-2018 гг. Существенно активизировалась система международного патентования изобретений по указанной выше теме исследования.

Приведенная в работе информация может быть полезна для широкого круга научных и медицинских работников, заинтересованных проблемой профилактики и лечения кори, а также создания коревых вакцин.

### Литература:

1. Корь [Электронный ресурс] / ВОЗ. – 2017 г. – Режим доступа: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/measles> - Дата доступа: 05.09.2019.
2. Griffin, D. E. Measles Vaccine / D.E. Griffin // *Viral Immunology*. – 2018. - Vol. 31 (2). – P. 86-95.
3. Mina, M. J. Measles, immune suppression and vaccination: direct and indirect nonspecific vaccine benefits / M. J. Mina // *Journal of Infection*. – 2017. – Vol. 74 (1). – P. S10-S17.
4. Корь в Европе: рекордное число заболевших и рекордные показатели иммунизации [Электронный ресурс] / ВОЗ. Европейское региональное бюро. – 7 февраля 2019 г. - Режим доступа: <http://www.euro.who.int/ru/media-centre/sections/press-releases/2019/measles-in-europe-record-number-of-both-sick-and-immunized> - Дата доступа: 05.09.2019.
5. Patentscope. Search International and National Patent Collections - [Electronic resource] / World Intellectual Property Organization. – 2019. - Mode of access: <http://patentscope.wipo.int/search/en/search.jsf> – Date of access: 05.09.2019.

## РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ ПРИЕМЫ ДЛЯ ДЕТЕЙ С АУТИЗМОМ (ОБЗОР)

КОРОЛЕВА Е. Г.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
кафедра медицинской психологии и психотерапии, Гродно, Беларусь

**Введение.** Аутизм (расстройство аутистического спектра-РАС) – одно из тех тяжелых заболеваний, которое кроме утраты психического здоровья, имеет ряд социально неблагоприятных последствий. Проблема аутизма или расстройств аутистического спектра является одной из наиболее сложных в детской психиатрии в научном и практическом аспектах (А. С. Тиганов, В. М. Башина, 2005). До настоящего времени неоднозначными остаются вопросы этиологии, патогенеза, клиники данной патологии. Особый интерес представляют аспекты помощи детям с аутизмом, оптимизация и поиск новых терапевтических, коррекционно-реабилитационных подходов. Частота встречаемости РАС составляет, по современным данным, 40-45 случаев на 10 тысяч детского населения.

**Актуальность исследования.** Это дети с особыми нуждами и потребностями, обусловленными особо трудными условиями их социализации, поэтому по отношению к ним разрабатываются

и применяются подходы и средства специальной поддержки, коррекции и защиты, что определяет специфику некоторых правовых документов. Это также определяет специфику консультативно-диагностических, коррекционных подходов и организации социально-реабилитационных учреждений для детей с особыми нуждами.

Дефектологические и психологические методики. Занятия могут проводиться как индивидуальные, так и групповые [4].

Лечебно-реабилитационная помощь детям с аутизмом включает два этапа:

1 этап – стационарный, с диагностическими мероприятиями и медикаментозной коррекцией психопатологической симптоматики аутизма;

2 этап – амбулаторный, с психолого-педагогической реабилитацией.

При разработке коррекционно-развивающих программ педагоги Центра учитывают основные проявления ведущего нарушения, сохранные и компенсаторные возможности ребенка, специфику заболевания или отклонения в развитии, возраст, индивидуальные особенности и возможности каждого ребенка.

На основании полученных данных психолого-педагогические обследования, планируется дальнейшая работа с ребенком (индивидуальная, коррекционно-развивающая, учебно-воспитательная). Затем дети распределяются по различным группам.

Для этого проводятся несколько индивидуальных занятий (1-5), на которых педагог имеет большую возможность узнать интересы ребенка, наблюдая, что увлекает его в данный момент, что притягивает его внимание и постараться удержать внимание ребенка на заинтересовавшем его предмете. Кроме того, при взаимодействии один на один с ребенком педагог получает возможность уделить больше внимания данному конкретному ребенку, дает ему почувствовать его значимость, показывает, что его воспринимают как личность и, таким образом, достигается установление эмоционального контакта [5].

Групповые занятия с гиперактивными детьми проводятся в игровой форме или с большим привлечением игровых моментов, с применением упражнений на снятие напряжения. В процессе

занятий постепенно вводятся запреты и ограничения с обязательным предоставлением ребенку альтернативных способов удовлетворения его потребностей.

При изображении эмоций страха и гнева у детей остается понимание, что они переживают их «понарошку», в результате чего происходит обесценивание некоторых реальных страхов. Кроме того, на занятиях используется так называемая биодрама. В биодраме между детьми распределяются только роли животных. В «звериной» драме разрешается любое фантазирование, которое тут же отреагируется. В ней дети с помощью педагога переигрывают все роли, начиная от «забитых», «объятых ужасом», «униженных» лесных существ до злобных и агрессивных лесных зверей.

На таких занятиях обязательно используется музыка, как неотъемлемый фактор лечебного воздействия. Таким образом, во время совместной игры с использованием специальных игр происходит освобождение детей от напряжения, тревоги, страха [2].

**Цель исследования:** проанализировать, какая необходима психолого-педагогическая коррекция группы детей с аутизмом, направленная на преодоление негативизма, установление контакта с ребенком, преодоление эмоционального дискомфорта, тревоги, беспокойства, страхов, а также отрицательных аффективных форм поведения.

**Методами исследования** группы формируются с учетом возраста и структуры ведущего нарушения. Курс занятий может увеличиваться или уменьшаться в зависимости от степени выраженности положительной динамики. Продолжительность одного занятия 50-60 минут в младшей группе и 60-90 минут в старшей.

**Результаты исследования.** Используются техники арттерапии, поведенческой терапии, для более старших – техники ориентированной дискуссии, психодрамы. Надо заметить, что и подростки охотно откликались на такую методику как игровая терапия.

На базе Республиканского психотерапевтического центра РКПБ МЗ РТ была разработана программа интегрального биопсихосоциального подхода к проблеме психического здоровья

населения, формирование позитивных нравственных ценностей, психообразовательная программа, направленная на использование своих психологических ресурсов, умение строить конструктивные взаимоотношения в семье и школе, умение противостоять манипуляциям информационно-деструктивного характера. Психокоррекция осуществлялась с учениками, учителями и родителями и включала в себя индивидуальное консультирование, групповой тренинг, психотерапевтическое консультирование членов семей, семейную психотерапию, тематические семинары для родителей и педагогов.

Индивидуальное консультирование проводилось с выявлением негативных личностных проявлений агрессии, тревожности, застенчивости. Групповой тренинг – группа личностного роста, коммуникативный тренинг, группы творческого самовыражения, коррекция межличностных отношений в школе. Работа с родителями – диагностика благополучия семейных отношений.

В контексте игры происходит переход от отреагирования через действие к осмыслению, переход от внешней реальности, где властвуют перцепция и потребности созревающего тела, к сотворению внутренней зрелой психической реальности и фантазированию. При разработке программ учитывались основные принципы лечебной педагогики: необходимость индивидуального подхода к каждому ребенку с учетом наиболее сохраненных нервно-психических функций и положительных свойств личности; соответствие предъявляемых требований, способствующих формированию уверенности в своих силах, эмоционально положительного отношения к занятиям.

Для решения поставленных задач конструируются блоки, состоящие из специально организованных методов и приемов. Внутри каждого блока были поставлены дополнительные цели:

- помочь детям лучше узнать себя, свои сильные стороны, развить чувство собственного достоинства, научить преодолевать неуверенность в себе, страх;
- обучать детей конструктивному разрешению конфликтов, умению владеть своими чувствами, умение принимать во внимание чувства другого человека в конфликтных ситуациях;
- наполнить эти занятия атмосферой

сотрудничества, взаимного доверия детей друг к другу, детей и взрослых.

**Резюме.** На настоящем этапе становления детской социальной психиатрии можно выделить следующие ведущие факторы социализации детей и подросткового аутизма:

1. Отношение к детству и к ребенку как важный макросоциальный фактор. Сегодня в системе социальных отношений ребенок должен рассматриваться не как объект воздействия (родительского, воспитательного, терапевтического, исправительного), а как полноправный субъект взаимодействия с родителями, опекунами, воспитателями и другими, эмоционально значимыми для него лицами.

2. Семья как социальный фактор. В настоящее время семья рассматривается и как основная ячейка общества, и как естественная среда оптимального развития и благополучия детей, т.е. их социализации.

3. Особо трудные условия социализации и жизнедеятельности ребенка как социальный патологизирующий фактор для детей с аутизмом.

#### **Выводы.**

1. Таким образом, биопсихосоциальная модель лечения и реабилитации детей с психическими расстройствами является перспективной как в плане большей адаптации больных и их семей в социум, так и в более творческой и интересной работе специалистов, оказывающих психиатрическую помощь детям.

2. Особое значение имеет активизация психической деятельности и активизация произвольно регулируемых форм поведения.

Проведение тренингов социальных навыков, общения, уверенного поведения, отработка позитивных форм «выплескивания» гнева и агрессии.

#### **Литература:**

1. Денверская модель раннего вмешательства для детей с аутизмом: Как в процессе повседневного взаимодействия научить ребенка играть, общаться и учиться / Салли Дж. Роджерс, Джеральдин Доусон, Лори А. Висмара; [пер. с англ. В. Дегтяревой]. – Екатеринбург: Рама Паблишинг, 2016. — 416 с.

2. Детский аутизм и вербально-поведенческий подход / Барбера Мэри Линч, Расмуссен Трейси; переводчик: Сергеев Д. редактор: Сапожникова Светлана — Екатеринбург: Рама Паблишинг, 2014. — 304 стр.

3. Детский аутизм и АВА. АВА: терапия, основанная на методах прикладного анализа поведения / Шрамм Роберт; переводчик: Измайлова-Камар Зухра, редактор: Сапожникова Светлана — Екатеринбург: Рама Паблишинг, 2014. — 208 стр.

4. Идёт работа. Стратегии работы с поведением. Учебный план интенсивной поведенческой терапии при аутизме / Рон Лиф, Джон Макэкен; переводчик: Лев Толкачев, — ИП Толкачев, 2016 г. — 608 стр.

5. Развитие основных навыков у детей с аутизмом. Эффективная методика игровых занятий с особыми детьми / Делани Тара; переводчик: Дегтярева В. И., редактор: Сапожникова Светлана — Екатеринбург: Рама Паблишинг, 2016. — 272 стр.

## ПРОБЛЕМЫ АУТИЗМА У ДЕТЕЙ

КОРОЛЕВА Е. Г.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра медицинской психологии и психотерапии Гродно, Беларусь

**Введение.** В докладе научной группы ВОЗ (Женева, 1993), посвященном лечению психических расстройств, приводятся данные о том, что в разных странах мира лечение «первазивных» расстройств, представляет большие сложности. По данным Института аутизма в Лос-Анджелесе (ARI, 1993) о результатах терапии 11 569 больных детским аутизмом разными лекарственными средствами, отмечена лишь частичная эффективность в 25% случаев. Все это требует обязательного введения систем обучения для детей, больных аутизмом.

В 1992 г. в Гааге на IV Конгрессе Международной ассоциации «Аутизм – Европа» принята «Хартия для лиц с аутизмом», гарантирующая им право на обучение.

### **Обзор литературы.**

Многие проблемы обучения и поведения у детей-аутистов являются результатом нарушения, искажения восприятия (*перцепции*) или процессов сенсорной информации. Эти затруднения могут обнаруживаться во всех модальностях чувств или их комбинациях, включая слух, зрение, обоняние, вкус, тактильное восприятие.

Некоторые дети-аутисты дают очень разные ответы на одни и те же сенсорные раздражители (на одни дают, на другие – нет).

Функционирование в любой сенсорной модальности у них может также вызывать адаптационные затруднения, особенно это касается слуховых и зрительных раздражителей, наиболее важных для развития, поскольку они тесно взаимосвязаны с когнитивными функциями.

Акселерация в раннем детском возрасте имеет ряд особенностей. Ускорение психического развития по сравнению с возрастной нормой даже на 2-1 год всегда делает ребенка «трудным», уязвимым к стрессовым, особенно к психологическим ситуациям, которые не всегда улавливаются взрослыми.

Акселерация может быть как самостоятельным клиническим феноменом, так и наблюдаться в рамках других психопатологических синдромов. В связи с этим может быть упомянут диспропорциональный вариант инфантилизма с характерным для него обилием «взрослых» черт в речи, мимике и поведении, а также эндокринный тип инфантилизма – «маленькие старички» при гипофизарном субнанизме. Большой интерес представляет социально-психологический вариант психической акселерации, который развивается при излишне «интеллектуализированном» воспитании ребенка (обычно среди взрослых) и социальной депривации в виде изоляции его от детского коллектива.

Прогноз изменения психического развития в виде акселерации в целом благоприятен, ибо, как правило, ее проявления с возрастом сглаживаются. В редких случаях интеллектуальная акселерация сохраняется, проявляясь выраженной одаренностью в той или иной, а иногда и во многих сферах психической деятельности.

**Реабилитационная работа** проводится комплексно группой специалистов различного профиля (детскими психиатрами, психологом, логопедом, педагогами-дефектологами, музыкальным работником, педиатром, невропатологом, сестринским персоналом).

Прежде чем перейти к изложению конкретных задач, следует изложить основные принципы обучения детей с аутизмом. Дети с трудом переходят от одного вида движений к другому, не подражают, не воспроизводят последовательной

цепи действий, в особенности моторных, сочетанных с речевыми ответами. Им трудно воспроизводить недавно усвоенные знания, в особенности знания из долговременной памяти, по требованию, при том что они легко всплывают аутохтонно, вне связи с контекстом занятий. У них при становлении речи обнаруживается декодирование слов. При постоянной стимуляции аутиста от этапа к этапу решается задача усложнения деятельности, увеличивается предлагаемый объем навыков и знаний. Следует обратить внимание на необходимость любые задания предлагать по возможности в наглядной форме, они должны быть всегда простыми, повторяющимися по несколько раз, с одной и той же последовательностью, одними и теми же выражениями (короткими, а затем развернутыми фразами).

Специфической терапии аутистических расстройств не существует и поэтому терапия носит преимущественно симптоматический характер. Основная цель лечения этих больных – воздействие на психопатологические симптомы и связанные с ними нарушения поведения, а также соматоневрологические проявления заболевания, стимуляция развития функциональных систем: когнитивных функций, речи, моторики, необходимых навыков или поддержание их сохранности, создание предпосылок и возможности обучения. Используются фармакотерапия (психо- и соматотропными средствами), психотерапия, физиотерапия и методы психолого-педагогической коррекции.

Помощь строится на базе клинико-нозологической оценки состояния больного ребенка с учетом его индивидуальных особенностей и представлена разными видами терапии: психофармакотерапия, физиотерапия, массаж, лечебная физкультура, индивидуальная и семейная психотерапия, педагогическая, логопедическая коррекция и др.

Фармакотерапия направлена, прежде всего, на купирование позитивных психопатологических расстройств, определяющих состояние больного, ослабление психической напряженности, которая в ряде случаев усиливается, на отрыв от матери и стационарирование.

В стабильных состояниях устойчивого аутистического дефекта, с минимальной выраженностью резидуальных

позитивных расстройств, большое внимание уделяется лечению *ноотропами* (ноотропил – пирацетам, энцефабол, пиридитол, фенибут, пантогам, пикамилон) и особенно аминокислотами (когитул, клерегил, глицин, глутаминовая кислота и др.).

Особое внимание уделяется *церебролизину*. Многочисленные экспериментальные исследования церебролизина (по данным литературы) показали наличие в его составе до 15 % пептидов.

Дизонтогенез речевого развития является одним из кардинальных проявлений детского аутизма и тесно взаимосвязан с когнитивными функциями. Опираясь на концепцию о том, что морфологическое и функциональное формирование речи в онтогенезе совершается не только под влиянием слуховых, зрительных, но и кинестетических импульсов, и в особенности на положение о том, что в периоде физиологического формирования речевой и моторной областей головного мозга действие проприоцептивной импульсации имеет значение, большое место отводится массажу, как общему, так и «речевому». Использование адекватных мероприятий по развитию речи у детей-аутистов первостепенно для преодоления задержки интеллектуального развития.

Основной принцип обучения навыкам речи заключается в постоянном проигрывании речевого общения по изучаемой теме на групповых занятиях с логопедом, закреплении полученных знаний на прогулке с педагогом, сестринским персоналом и в домашней обстановке с родителями.

По мере проведения индивидуальных и групповых занятий речь больных становится все более понятной и коммуникативной.

У большинства детей, больных аутизмом, преобладает аутистическая игра в воображении, без реализации вовне, без партнеров. У многих господствует манипулятивная игра с привязанностью к какой-либо одной игрушке и косным ее использованием. Нередко отсутствует соотношение игрового материала с истинным его назначением, не возникает ориентировки на новые игрушки. Многие дети относятся к игрушкам как к предметам обихода, не отличая их от таковых, стремясь использовать игрушку как ролевой бытовой предмет.

Поэтому требуется оказание помощи в использовании игрушек соответственно видам игр на начальных этапах работы. Педагог, привлекая ребенка к совместной игре, развивает чувство симпатии друг к другу, формирование эмоционального контакта с ним, а затем с детьми старшего, младшего возраста и, наконец, со сверстниками.

Дифференциация: с шизофренией, умственной отсталостью с эмоциональными и поведенческими расстройствами, реактивным расстройством привязанности, с вторичными социоэмоциональными проблемами, специфическими нарушениями развития рецептивной речи и синдромом Ретта.

От этапа к этапу решается задача усложнения деятельности. Следует обратить внимание на увеличение предлагаемого объема навыков и знаний.

После усвоения определенных программ деятельность ребенка начинает постепенно видоизменяться и иногда скачкообразно может перейти на более высокий уровень

Коррекционная работа в целом может рассматриваться как коррекционная реабилитация. Такая реабилитация обычно охватывает физиологически благоприятные для развития ребенка сроки – возраст 2–7 лет. Но коррекционные мероприятия необходимо продолжать и в последующие годы (8–18 лет). Они должны заключаться в систематическом проведении коррекционных занятий ежедневно в течение месяцев и лет, ибо только в этом случае может быть достигнута социальная адаптация больных.

#### **Литература:**

1. Аппе Франческа. Введение в психологическую теорию аутизма / Франческа Аппе; пер. с англ. Д. В. Ермолаева. Москва: Генериф, 2006. -216 с.
2. Баенская Е. Р. Нарушение аффективного развития ребенка в раннем возрасте как условие формирования детского аутизма: автореф. дисс. докт. псих. наук. - М., 2008. - 46 с.
3. Беттельхейм Б. Пустая крепость. Детский аутизм и рождение Я / Б. Беттельхейм - пер. с англ. М: Академический проект: Традиция, 2004. - 784 с.
4. Никольская О. С., Баенская Е. Р., Либлинг М.М., Костин И.А., Веденина М.Ю., Аршатский А. В., Аршатская О. С./О. С. Никольская и др. Дети и подростки с аутизмом. Психологическое сопровождение. М.: Теревинф, 2005. - 204 с.
5. Плаксунова Э. В., Исследование двигательной сферы у учащихся с аутизмом /Э. В. Плаксунова. Физическая культура: воспитание, образование, тренировка -2010.- №6.-С. 65-67.

# РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ НОВОРОЖДЕННЫХ

Кривицкая Л. В., Зарянкина А. И.

УО «Гомельский государственный медицинский университет»,  
кафедра педиатрии, Гомель, Беларусь

**Введение.** Респираторный дистресс-синдром новорожденных (РДС) – наиболее частая причина возникновения дыхательной недостаточности в раннем неонатальном периоде. Встречаемость его тем выше, чем меньше гестационный возраст и масса тела ребенка при рождении. Проведение пренатальной профилактики при угрозе преждевременных родов также влияет на частоту развития РДС.

У детей, родившихся ранее 30 нед гестации и не получавших пренатальной профилактики бетаметазоном или дексаметазоном, его частота составляет около 65%, при проведении профилактики - 35%; у детей, родившихся на сроке гестации 30-34 нед: без профилактики - 25%, при проведении профилактики - 10%.

У детей, родившихся с гестацией более 34 нед, частота развития РДС составляет менее 5% [1].

В последние годы за счет совершенствования медицинской помощи новорожденным появилась возможность выхаживать младенцев с очень низкой и экстремально низкой массой тела, и вместе с тем, возросла частота развития респираторного дистресс-синдрома у новорожденных.

Таким образом, проблема формирования РДС требует пристального внимания не только реаниматологов-неонатологов, а также акушеров-гинекологов, неврологов, педиатров.

**Объект и методы исследования.** Нами был проведен ретроспективный анализ 42 медицинских карт новорожденных с РДС, находившихся на лечении в отделении реанимации и педиатрическом отделении для новорожденных Гомельской областной детской клинической больницы.

**Результаты и их обсуждение.** Наиболее важными и значительными причинными факторами РДС являются

количественный дефицит и качественный дефект сурфактанта, а также незрелость легких. Согласно современным представлениям, сурфактант начинает вырабатываться у плода в сроке 22-24 недели внутриутробного развития и полностью система сурфактанта формируется к 35-36 неделям внутриутробного развития. В связи с этим сроки гестации и масса тела при рождении являются значительными факторами риска формирования РДС [3].

В анализируемой нами группе новорожденных 17 детей (40,5%) родилось в сроке гестации 25-28 недель, 14 детей (33,3%) – в сроке гестации 29-31 недель, 7 новорожденных (16,7%) – в сроке 32-34 недели; 3 ребенка (7,1%) – в сроке 35-37 недель и лишь 1 ребенок был доношенным (срок гестации – 38 недель).

Соответственно, масса тела 2500г и более отмечалась у 3 детей (8,0%); остальные дети родились недоношенными: низкая масса тела (2500-1500г) была выявлена у 13 новорожденных (31,0%), очень низкая масса тела (1500-1000г) – у 17 детей (40,0%), экстремально низкая масса (менее 1000г) – у 9 детей (21,0%).

Важным предполагающим фактором риска развития РДС является незрелость легких у плодов, развивающихся в неблагоприятных условиях, а именно, при наличии акушерско-гинекологической и соматической патологии у матерей [1, 3].

Проведенный анализ показал, что в группах детей с экстремально низкой и очень низкой массой при рождении у матерей преобладала патология беременности, в группе детей с низкой массой тела у матерей в разных соотношениях отмечалась гинекологическая и соматическая патология.

Следует отметить, что среди гинекологической патологии у женщин преобладал кольпит (6 случаев; 28,0%); у 5 женщин (19,0%) был выявлен уреаплазмоз; также в 19,0% случаях отмечалась эрозия шейки матки. У 6 женщин (24,0%) был выявлен эндоцервицит и хронический сальпингоофорит. Кроме того, в анамнезе у 2 женщин отмечался токсоплазмоз.

Среди соматической патологии преобладали перенесенные женщинами острые респираторные заболевания в различные сроки беременности (11, 38,0%). У 4 женщин (14,0%) отмечалось обострение хронического пиелонефрита. По 3 случая (11,0%)

никотиновой зависимости и НЦД по гипертоническому типу. Кроме того, были выявлены единичные случаи ВИЧ-инфекции, хронического вирусного гепатита С, хронического калькулезного холецистита, диффузного токсического зоба.

Патология беременности у женщин, в основном, была представлена угрозой прерывания беременности в I-II триместре – у 16 женщин (66,7%). У 3 женщин отмечался сочетанный гестоз и анемия беременных (по 12,5%), у 2 (8,3%) – истмиоцервикальная недостаточность.

В целом, в группе детей с экстремально низкой массой тела, в 62,0% случаев у матерей отмечалась патология беременности, в 56,0% случаев – гинекологическая патология. В группе детей с очень низкой массой тела в 80,0% случаев у матерей было выявлено патологическое течение беременности, в 75,0% – гинекологическая патология.

Следовательно, угроза прерывания беременности в I-II триместре, острые респираторные инфекции у беременных, а также воспалительные заболевания у матери являются наиболее значительными факторами риска возникновения РДС у новорожденных.

Наиболее интенсивный выброс сурфактанта происходит в момент родов. Поэтому острый перинатальный стресс и удлинение времени родов в значительной мере могут снизить частоту, а также тяжесть СДР [3].

По данным ряда исследований, дефицит образования и выброса сурфактанта, его качественный дефект и быстрое разрушение может вызвать перинатальная гипоксия, асфиксия в родах и ацидоз [1,3].

У 28 новорожденных (67,0%) в анамнезе была выявлена хроническая внутриматочная гипоксия; 5 новорожденных (11,9%) родились в тяжелой асфиксии с оценкой по шкале Апгар 0-3 балла; 26 детей (64,3%) – в умеренной асфиксии с оценкой 4-7 баллов.

Наиболее часто тяжелая асфиксия отмечалась в группах детей с экстремально низкой и очень низкой массой тела при рождении: 33,0% и 31,0% соответственно.

Заместительная терапия препаратами сурфактанта является наиболее эффективным методом лечения РДС, позволяющим

улучшить легочную растяжимость, снизить потребность в кислороде, сохранить сроки проведения ИВЛ [2].

В анализируемой нами группе новорожденных 33 детям (78,5%) проводилось эндотрахеальное введение сурфактанта, причем 11 детям препарат вводился дважды, 3-м детям – трижды. Наиболее нуждались в заместительной сурфактантной терапии глубоко недоношенные дети. Так, в группе детей с экстремально низкой массой тела сурфактант был введен 7 детям (78,0%), в группе новорожденных с очень низкой массой тела – 15 (88,0%), причем в этих группах детей отмечалось повторное введение препарата. У недоношенных с низкой массой тела сурфактант был введен 6 новорожденным (46,0%).

Тяжелая гипоксемия и гипоксия при РДС, а также выраженная морфофункциональная незрелость у недоношенных детей требовали проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

В группе детей с экстремально низкой массой тела средняя длительность проведения ИВЛ составила 36 дней, в группе детей с очень низкой массой тела – 19 дней; у новорожденных с низкой массой тела – 8 дней. При развитии вентилятор – ассоциированной пневмонии средняя длительность ИВЛ составила 21 день.

Длительность ИВЛ во многом зависела также от формирования различных осложнений РДС. Развитие осложнений РДС также чаще отмечалось у глубоко недоношенных детей.

Так, у новорожденных (26,2%) развилась тяжелая пневмония, вызванная резистентной условно-патогенной флорой (*Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*). У 5 (12,1%) детей диагностировано ВЖК II-III ст., у 2 детей – ВЖК – III-IV ст. У 3 детей развился некротизирующий энтероколит.

Ранняя анемия недоношенных является одним из факторов, приводящих к тканевой гипоксии и, следовательно, к дефициту сурфактанта. У 13 новорожденных (31,0%) была выявлена тяжелая анемия, потребовавшая заместительной гемотрансфузии. Тяжесть состояния у ряда детей усугублялась наличием врожденных пороков сердца. У 4 новорожденных (9,6%) диагностированы дефекты межпредсердной и межжелудочковой

перегородок. Эти аномалии в сочетании с открытым артериальным протоком привели к развитию застойных явлений в легких с последующим формированием легочной гипертензии.

Проведенные лечебные мероприятия позволили стабилизировать состояние детей и перевести их для дальнейшего лечения в соматические отделения. Однако в ряде ситуаций отмечалось формирование тяжелых осложнений, приведенных к инвалидизации детей в более поздние сроки. Так, у 3 недоношенных детей с экстремально низкой массой тела и у 2 детей с очень низкой массой тела сформировалась бронхолегочная дисплазия, потребовавшая длительной оксигенотерапии и искусственной вентиляции легких. У 2 детей с ВЖК III-IV степени отмечалось развитие грубой органической патологии головного мозга – постгеморрагической окклюзионной гидроцефалии, вентрикуломегалии.

**Выводы.** Респираторный дистресс-синдром новорожденных, особенно у недоношенных детей, является серьезной проблемой неонатологии, требующей применения высокотехнологических методик лечения и значительных материальных затрат. Дальнейшее изучение этой проблемы, а также устранение факторов риска формирования СДР позволит значительно снизить частоту этой патологии, избежать инвалидизации и значительно улучшить качество жизни детей.

#### **Литература:**

1. Володин, Н. Н., Неонатология [Электронный ресурс] : Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Н.Н. Володина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 896 с.
2. Неонатология : практ. рекомендации / под ред. Райнхард Рооз. – Москва : Медлитература, 2011. – 574 с.
3. Шайтор, В. М. Неотложная неонатология [Электронный ресурс] : краткое руководство для врачей / В. М. Шайтор, Л. Д. Панова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 320 с.

# ДИСБАЛАНС ЦИТОКИНОВОЙ РЕГУЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ

Кривошеева Ж. И.<sup>1</sup>, Шпаковская Н. С.<sup>2</sup>, Морозкина Н. С.<sup>2</sup>,  
Емельянова Н. А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Белорусский государственный медицинский университет,  
кафедра фтизиопульмонологии, <sup>2</sup>РНПЦ пульмонологии и фтизиатрии,  
Минск, Беларусь

**Введение.** Риск развития локальной формы и характер течения туберкулеза определяются комплексом факторов, включающих не только длительность и характер контакта с источником туберкулезной инфекции, социальную дезадаптацию окружения, но и нарушения у пациента клеточного гамма-интерферонзависимого иммунного ответа, низкий уровень содержания фактора некроза опухолей-альфа (ФНО- $\alpha$ ), отвечающего за формирование туберкулезной гранулемы и выполняющего другие регуляторные функции при формировании протективного противотуберкулезного иммунитета [1, 2, 3].

Сведения о характере нарушений цитокиновой регуляции при различных клинических проявлениях туберкулезной инфекции позволяют найти новые критерии диагностики и показания для назначения противотуберкулезной и иммуномодулирующей терапии у детей. При наличии признаков перенесенного ранее ТБ любой локализации или латентной туберкулезной инфекции должен быть оценен риск развития активного ТБ и принято решение о проведении превентивного лечения противотуберкулезными лекарственными средствами [2].

Существует необходимость в разработке показаний для назначения противотуберкулезных лекарственных средств (ПТЛС) новой группе риска по развитию ТБ – пациентам, у которых иммуносупрессия индуцирована применением генно-инженерных биологических лекарственных средств (ГИБЛС). При этом следует четко осознавать, что само лечение генно-инженерными биологическими лекарственными средствами, в первую очередь ингибиторами ФНО- $\alpha$ , является фактором,

существенно повышающим риск заболевания туберкулезом и другими микобактериальными инфекциями [1, 4].

**Цель.** Проанализировать результаты исследования содержания в сыворотке крови основных цитокинов (ФНО- $\alpha$  и др.) у пациентов детского возраста для оценки степени иммунных нарушений, их значения в прогрессировании ТБ у детей.

**Объект и методы.** Объектом исследования были пациенты детского возраста с активным туберкулезом органов дыхания (ТОД). Проведено иммунологическое исследование крови 20 пациентов детского возраста (9 мальчиков и 11 девочек в возрасте от 4 до 17 лет) с определением состава и уровня основных цитокинов, участвующих в процессах иммунопатогенеза ТБ, в том числе гамма-интерферона ( $\gamma$ -ИФН) и фактора некроза опухолей-альфа (ФНО- $\alpha$ ). Определение концентрации цитокинов в сыворотке крови: фактора некроза опухолей-альфа (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкина-1 $\beta$  (ИЛ-1 $\beta$ ), интерлейкина-4 (ИЛ-4), интерлейкина-6 (ИЛ-6), интерлейкина-8 (ИЛ-8), интерлейкина-10 (ИЛ-10), гамма-интерферона ( $\gamma$ -ИФН) проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа с применением моно- и поликлональных антител.

**Результаты.** В группе детей преобладали вторичные формы ТОД, составившие 90,0% (18 человек), и у 10,0% пациентов (2 человека) выявлен первичный туберкулезный комплекс.

Значительных нарушений цитокинового профиля у исследуемых пациентов установлено не было (таблица). Уровни ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10 в сыворотке крови у большинства пациентов варьировали в пределах нормальных значений, однако их концентрация была на нижней границе нормы. Изменения уровня  $\gamma$ -ИФН были разнонаправленными, однако все случаи распространенных деструктивных форм ТОД сопровождалось высоким уровнем в сыворотке крови основных провоспалительных цитокинов –  $\gamma$ -ИФН (13-15 пг/мл), ИЛ-8 (7-13 пг/мл), что свидетельствовало об активности воспалительного процесса.

Наиболее часто (в 60,0% случаев) регистрировался повышенный в 2-3 раза системный уровень ФНО- $\alpha$  (до 14-16 пг/мл) у подростков с ТОД на фоне невысокого уровня других цитокинов. Этот факт может свидетельствовать о

дисбалансе цитокиновой регуляции с гиперпродукцией ФНО- $\alpha$  и низким уровнем ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-4 и ИЛ-10 при вторичных формах ТОД у детей.

Таблица – Показатели цитокинового статуса пациентов с ТОД

Уровень в сыворотке крови (число пациентов)	Название цитокина (нормальные значения, пг/мл)						
	ИЛ-1 $\beta$ (0-11) n=12	ИЛ-4 (0-4) n=20	ИЛ-6 (0-10) n=12	ИЛ-8 (0-10) n=12	ИЛ-10 (0-4) n=12	$\gamma$ -ИФН (0-15) n=12	ФНО- $\alpha$ (0-6) n=20
повышен	1 8,3%	-	2 16,7%	2 16,7%	-	3 25,0%	12 60,0%
нормальный	11 91,7%	20 100%	10 83,3%	10 83,3%	12 100%	9 75,0%	8 40,0%
понижен	-	-	-	-	-	-	-

Запуск цитокиновых реакций через стимуляцию ФНО- $\alpha$  является неблагоприятным вариантом развития иммунного ответа на туберкулезную инфекцию. Противовоспалительным цитокином-антагонистом является ИЛ-10 и от его концентрации и взаимодействия с ФНО- $\alpha$  в ряде случаев зависит перспектива развития активного ТБ.

**Выводы.** Выявление и анализ выявленных нарушений цитокиновой регуляции иммунного ответа при туберкулезной инфекции дает возможность оценить вариант, степень иммунных нарушений, прогнозировать высокий риск развития локальной формы ТБ у ребенка и выработать правильную тактику назначения ПТЛС, что наиболее важно для новой группы риска по развитию ТБ – пациентов, у которых иммуносупрессия индуцирована применением генно-инженерных биологических лекарственных средств.

#### Литература:

1. Козлов, Р. С. Инфекционные осложнения терапии блокаторами фактора некроза опухоли: предупрежден – значит вооружен / Р. С. Козлов, С. Б. Якушин, Насонов Е. Л. // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2006. – Т. 8, № 4. – Р. 314–324.
2. Середа, В. В. Состояние системы цитокинов и специфического иммунного ответа у детей и подростков с туберкулезом органов дыхания в Приморском крае : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.36 / В. В. Середа. – Владивосток, 2005. – 24 с.
3. Особенности иммунного и цитокинового статуса у больных лекарственно-устойчивым туберкулезом органов дыхания / Е. М. Скрягина [и др.]// Изв. Нац. академии наук Беларуси. Сер. мед. наук. – 2007. – № 2. – С. 40-45.
4. Guidelines on the management of latent tuberculosis infection. – Geneva :World Health Organization, 2015. – 40 p.

# КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЛАЗНОГО ТРАВМАТИЗМА У ДЕТЕЙ

Кринец Ж. М.<sup>1</sup>, Ильина С. Н.<sup>1</sup>, Солодовникова Н. Г.<sup>1</sup>,  
Сац Ю. Н.<sup>1</sup>, Малыхина А. В.<sup>2</sup>

УО «Гродненский государственный медицинский университет»<sup>1</sup>  
кафедра оториноларингологии и глазных болезней  
Гродненская университетская клиника<sup>2</sup>  
Гродно, Беларусь

**Введение.** Травматизм является одной из наиболее актуальных и социально значимых проблем в современной офтальмологии. Повреждения органа зрения приводят к снижению зрения, слепоте и инвалидности. Травмам органа зрения подвержены все возрасты, но детская возрастная группа имеет большие риски. Дети более подвержены травме из-за незрелости двигательных функций, желая имитировать поведение взрослых [1]. Они часто не могут оценить опасность сложившейся ситуации. Последствия травмы глаза оказывают значительное влияние на дальнейшее развитие ребенка.

Анализ статистических данных Республики Беларусь за 2018 год показал, что в структуре травматизма детей от 0 до 14 лет травмы глаза и глазницы составляют 6,3%, а в возрасте 15–17 лет – 7,7%.

Тяжелая травма глаза у пациентов детского возраста – это не только медицинская, но и социальная проблема. Соответственно, необходима разработка рекомендаций по организации профилактики, тактике ведения, а также реабилитации маленьких пациентов с травмой глаза.

**Объект и методы исследования.** Нами проанализированы истории болезни 100 детей (75 мальчиков и 25 девочек) с повреждениями органа зрения в возрасте от 1 года до 17 лет, поступивших в отделение микрохирургии глаза Гродненской областной клинической больницы за период с 2014 по 2018 года.

При анализе использовали следующие критерии: возраст, пол, механизм травмы, место ее получения, тип травмы, время поступления в стационар от момента травмы. Из офтальмологических методов исследований оценивали

визометрию без коррекции и с оптимальной оптической коррекцией, данные рефракции, результаты рентгенографии орбиты в прямой и боковой проекции, офтальмоскопии и эхобиометрии.

**Результаты и их обсуждение.** Среди пациентов преобладали мальчики (75%), девочки составили 25% (соотношение 1:3). Все случаи повреждений были монокулярными.

При анализе травмы глаза нами была выявлена сезонность. Так, наибольшая доля повреждений отмечена в летние месяцы (33%), осенью она составила – 29%, весной – 22%, а минимальный показатель был зимой – 16% случаев, что отражено на диаграмме 1.



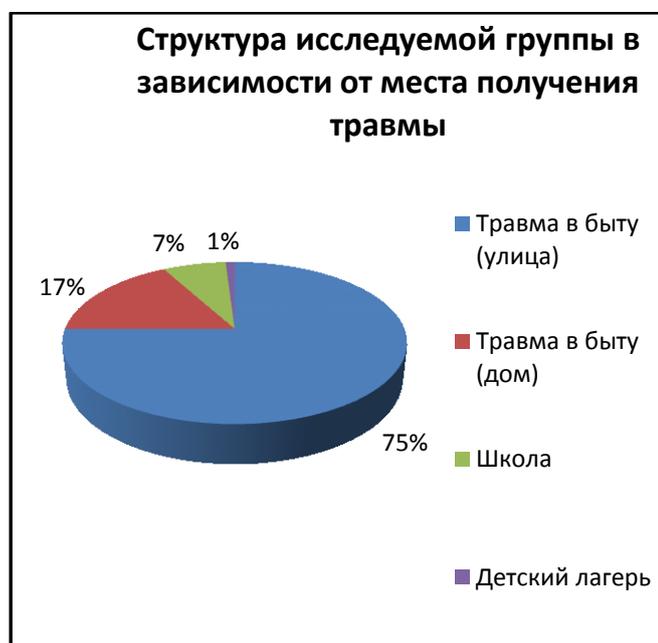
Сроки поступления в стационар после травмы разделили таким образом: <6 часов – 19 пациентов, 6–24 часов – 49, 1–3 суток – 27, >3 суток – 5 пациентов.

Распределение пациентов по возрасту представлено следующим группами: 1-5 лет – 30 детей (30%), 6-10 лет – 34 (34%), 11-15 лет – 25 (25%), 16-18 лет – 11 (11%), что отражено в диаграмме 2.



Пик травматизма среди мальчиков и девочек пришелся на возраст 6-10 лет – 25 (33,3%) и 9 (36%) человек соответственно.

Основным местом получения травмы явилась улица – 75 (75%), дом – 17 (17%), школа – 7 (7%) и детский лагерь – 1 (1%).



Тупая травма глаза выявлена у 48 детей (48%), ранения – 41 (41%), из которых проникающие – 29 (70,7%), непроникающие – 12 (29,3%), реже встречались ожоги – 11 (11%). По анатомической структуре чаще встречались травмы глазного

яблока – 66 (66%), придаточного аппарата – 33 (33%), глазницы – 1 (1%).

В роли травмирующего агента выступали палки, летящие предметы (мяч, камень) и острые бытовые предметы (ножи, вилки, ножницы) – 78% всей детской травмы.

Наиболее частыми проявлениями тупой травмы глазного яблока были гифема (42%), травматическая эрозия роговицы (23%), травматический мидриаз (16%), частичный гемофтальм (3%). Сетчатка и склера значительно реже вовлекались в патологический процесс (1%).

Среди ожогов самый частый химический (капсулы со стиральным порошком) – 7 (63,6%), затем термический (расплавленное олово, петарда, огонь) – 3 (27,3%) и лазерным лучом (9,1%). Детям с травмами проведено консервативное лечение – 41 (41%) случай, оперативное вмешательство – 59 (59%). Первичная хирургическая обработка выполнена 49 пациентам (83,05%), оптико-реконструктивные операции – 10 (16,95%).

#### **Выводы.**

1. Согласно результатам наших исследований, среди пациентов с травмой глаза чаще встречаются мальчики в возрасте 6-10 лет.

2. Наибольшее количество травм было получено во время игры на улице (75%).

3. У детей до 3-х летнего возраста повреждения глаз не имеют так называемой сезонности, но у школьников первых четырех классов наибольшее число травм наблюдается в весенний, летний и осенний период.

4. В нашем исследовании отмечены случаи травм в результате игры с такими предметами, как ножи, вилки, ножницы, ремень, антенна, жидкий порошок в капсулах. Бытовые предметы могут быть потенциально опасными при использовании их детьми не по назначению. Среди маленьких детей увеличилось количество ожогов глаза капсулами со стиральным порошком (63,6%).

5. Постоянный контроль со стороны взрослых за поведением в детском саду, школе, дома и особенно на улице –

является наиболее важной мерой профилактики бытовых травм глаз у детей.

#### Литература:

1. Гундорова, Р. А. Современная офтальмотравматология / Р. А. Гундорова, А. В. Степанов, Н. Ф. Курбанова. - М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2007. – 256 с.

## ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ И ОСОБЕННОСТИ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ У ЖЕНЩИН С АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ МАТКИ

КУХАРЧИК Ю. В.; РУСИНА А. В.<sup>1\*</sup>, КОЛЕСНИКОВА Т. А.<sup>2\*</sup>

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
кафедра акушерства и гинекологии.

\*УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр»,  
Гродно, Беларусь

**Введение.** В последние годы отмечена тенденция к увеличению частоты выявления пороков развития различных органов и систем организма, в том числе и женских половых органов. Аномалии женских половых органов встречаются в 3,2%-3,5% (по данным разных авторов от 0,004-до 3,8%) случаев среди женщин репродуктивного возраста и составляют 4% от всех врожденных пороков развития [1, 3]. Репродуктивные проблемы возникают, по данным некоторых авторов, у 25-50% пациенток с аномалиями развития матки. Среди пациентов, страдающих привычным невынашиванием беременности, аномалии развития матки встречаются у 10-15% [2, 4, 5].

Принимая во внимание, что большинство опубликованных исследований посвящено вопросам диагностики, хирургической коррекции аномалий матки и реабилитации, актуальным является уделить внимание вопросам тактики ведения беременности, родоразрешению и перинатальным исходам у данной группы пациенток.

**Целью** нашего исследования явился анализ перинатальных исходов и особенностей родоразрешения у женщин с аномалиями развития матки.

**Объекты и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ 98 историй родов женщин, проходивших лечение и родоразрешенных в УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр» в 2016-2018 годах. В ходе исследования выполнена оценка течения беременности и родов у 70 женщин с аномалиями развития матки – основная группа. Контрольную группу составили 28 практически здоровых беременных. У всех обследованных женщин оценивали анамнестические данные, акушерско-гинекологический анамнез, течение беременности и исходы родов, состояние новорожденных, проведен анализ сопутствующей экстрагенитальной патологии. Средний возраст обследованных пациенток основной и контрольной групп сопоставим и составляет  $26,2 \pm 4,7$  года и  $27,6 \pm 3,8$  года ( $p > 0,05$ ).

Полученные материалы обработаны на персональном компьютере с использованием стандартных компьютерных программ «STATISTICA 6.0», «Microsoft Excel».

**Результаты и их обсуждение.** Нами установлено, что пациентки основной группы имели различные формы аномалий матки: у 42,9% женщин диагностирована внутриматочная перегородка; у 31,4% женщин – двурогая матка; у 11,4% выявлено удвоение матки, у 8,5% пациенток – седловидная матка, у 4,3% женщин – однорогая матка.

На основании полученных нами данных нами установлено, что средняя прибавка в весе за период беременности среди женщин основной группы составила  $12,6 \pm 2,4$  кг, среди пациентов группы контроля –  $12,1 \pm 3,5$  кг.

Следует отметить, что у 31,4% пациенток с аномалиями развития матки в анамнезе зарегистрированы самопроизвольные выкидыши в ранние сроки беременности, в контрольной группе эта патология имела место в анамнезе лишь у 7,1% обследованных. Анализ данных показал, что частота угрозы самопроизвольного прерывания беременности в группе женщин с аномалиями развития матки почти в четыре с половиной раза выше, чем в группе пациенток группы контроля.

Результаты наших исследований показали, что у женщин с выявленной двурогой маткой диагностировалось неправильное положение плода в 85,7% случаев, выкидыши в анамнезе в 31,4%

случаях, а факт наличия преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты – 11,4% случаев.

Течение беременности осложнилось плацентарными нарушениями у 35,7% женщин с аномалиями матки, а в группе контроля только у 3,6% пациентов. При анализе структуры плацентарных нарушений по степени компенсации установлено, что частота компенсированных форм у женщин с аномалиями матки в 2,2 раза выше, чем в группе контроля, а частота субкомпенсированных форм – 11,4% случаев (в контрольной группе пациенты с таким диагнозом отсутствовали).

Частота преэклампсии средней степени тяжести у пациентов основной группы составила 27,1%, а в группе контроля – 11,4%, тяжелая степень отмечена в 4,3% случаях. Следует отметить, что чаще встречалось сочетание этого состояния с имеющейся патологией почек у обследованных женщин.

Неправильное положение и предлежание плода в 6,3 раза чаще диагностировано у женщин с аномалиями развития матки. Следует отметить, что в большинстве случаев у пациенток основной группы регистрировалось тазовое предлежание плода, на долю поперечного положения плода приходится 2,9%.

Нами установлена взаимосвязь частоты встречаемости аномалий развития матки, так среди женщин основной группы больше пациентов с первой группой крови.

Женщины основной группы в 75,7% случаях родоразрешены путем операции кесарева сечения, а пациенты контрольной группы – 10,7% обследованных.

У пациенток с избыточной массой тела средний вес новорожденных составил  $3750,2 \pm 67,1$  г и средний рост -  $51,7 \pm 0,4$  см, что практически не отличалось от данных группы контроля:  $3458,5 \pm 68,3$  г и  $51,2 \pm 0,3$  см. Респираторный дистресс-синдром у новорожденных от матерей с аномалиями полового аппарата встречается в 24,3% случаев.

#### **Выводы.**

1. Таким образом, женщин с аномалиями развития матки следует включать в группу высокого риска по развитию невынашивания беременности и плацентарных нарушений.

2. Всем пациенткам с данной патологией рекомендована госпитализация в сроке гестации 36-37 недель с целью

планирования способа и сроков родоразрешения и своевременной профилактики перинатальных осложнений.

#### **Литература:**

1. Алимбаева, Г. Н. Тактика ведения девочек пубертатного возраста с пороками развития матки и влагалища /под ред. Г.Н.Алимбева.-Москва, 1992.-142с.
2. Jacobsen, L. J. Results of conventional and hysteroscopic surgery/ L.J.Jacobsen // Human Reproduction.-1997.-Vol.12.- P.1376-1381.
3. Lolis, D. E. Reproductive outcome after strassman metroplasty in women with a bicornuate uterus / D. E. Lolis, M. J. Paschopoulos // Reprod. Med. 2005.- Vol.50,5.- P.297-301.
4. Salim, R. A comparative study of the morphology of congenital uterine anomalies in women with and without a history of recurrent first trimester miscarriage / R. Salim, L. Regan // Hum. Reprod.-2003.- Vol.18.- P.162-166.
5. Шаповаленко, С. А. Комплексная диагностика и лечение плацентарной недостаточности у беременных на разных стадияхгестации / С. А. Шаповаленко // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов.- 2001.- №2.- С.43-47.

## **ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ**

**ЛАШКОВСКАЯ Т. А. ПАРФИЛОВИЧ Н. С., КОСТЮК К. С.**

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

**Введение.** Врожденные пороки сердца (ВПС) у детей Гродненской области занимают первое место среди всех пороков развития. Распространенность ВПС по данным различных исследований колеблется от 7 до 50 случаев на 1000 живорожденных младенцев [1]. В Гродненской области на диспансерном учете состоит 1669 детей с ВПС. В 2018 году впервые выявлено 279 детей с пороками сердца.

Основной метод лечения ВПС – хирургический. Однако, несмотря на совершенствование техники хирургических операций, анестезиологической, реанимационной и кардиологической помощи осложнения, возникающие в послеоперационный период, привлекают к себе постоянное внимание клиницистов [2]. По данным большинства авторов

аритмии в послеоперационном периоде коррекции ВПС с использованием искусственного кровообращения возникают в 15–40% случаев [4, 6]. Наиболее часто в послеоперационном периоде встречаются желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия, наджелудочковые тахикардии и нарушения проводимости [2, 3].

Нарушения ритма, хорошо переносимые анатомически нормальным сердцем у пациентов, оперированных по поводу ВПС, часто приводят к нарушению гемодинамики. Наличие аритмий приводит к утяжелению течения ВПС и развитию более ранней инвалидизации у детей.

**Цель работы:** проанализировать осложнения, возникающих после оперативной коррекции ВПС и терапию диагностированных у пациентов осложнений.

**Объект и методы исследования.** Объектом исследования явились 76 пациентов (37 (48,7%) – мальчиков и 39 (51,3%) – девочек) в возрасте от 5 мес. до 17 лет, находившихся на лечении в Гродненской областной детской клинической больнице в 2015–2019 гг. в позднем послеоперационном периодов ВПС. Возраст пациентов на момент оперативного вмешательства составил  $4,43 \pm 1,2$  года. 64 (84,2%) ребенка были прооперированы по поводу ВПС в условиях искусственного кровообращения, 12 (15,8%) – с использованием рентгенэндоваскулярных методов.

Всем детям в условиях стационара проводился комплекс неинвазивных исследований, включающий: стандартную ЭКГ, трансторакальную эхокардиографию, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, холтеровское мониторирование ЭКГ, общеклинические и лабораторные методы обследования.

Критерием исключения из группы детей, прооперированных по поводу ВПС, было наличие зафиксированных нарушений ритма сердца до оперативной коррекции пороков, кроме неполной блокады правой ножки пучка Гиса, блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса при общем открытом атриовентрикулярном канале (ООАВК), а также синусовой тахикардии, обусловленной недостаточностью кровообращения.

Пороки с обогащением малого круга кровообращения среди оперированных пациентов диагностированы у 50 (65,8%)

пациентов: дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) у 23 (30,3%), дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) у 19 (25,0%) детей, транспозиция магистральных сосудов (ТМС) – 3 (3,9%). Частичная форма атриовентрикулярного канала (ЧАВК) у 2 (2,6%), ООАВК – 2 (2,6%). Рентгенэндоваскулярная коррекция открытого артериального протока (ОАП) проведена одному ребенку.

Пороки с обеднением малого круга кровообращения выявлены у 10 (13,2%) детей: тетрада Фалло – 7 (9,2%), атрезия трехстворчатого клапана – 2 (2,6%), изолированный стеноз легочной артерии – у одного ребенка.

Среди пороков, протекающих с препятствием кровотоку в большом круге кровообращения, прооперировано 14 (18,4%) детей. Среди них оперативная коррекция коарктации аорты (КА) проведена 10 (13,2%) пациентам, коррекция субаортального стеноза (СА) – 3 (3,9%). По поводу комбинированных пороков был прооперирован один пациент.

Статистическая обработка данных проведена на персональном компьютере с использованием пакета статистических программ STATISTIKA 10.0.

**Результаты и их обсуждение.** Общая частота встречаемости нарушений ритма сердца (НРС) в послеоперационном периоде составила 51,3% (у 39 из 76 обследованных пациентов). Было зафиксировано на холтеровском мониторинге ЭКГ и стандартной ЭКГ всего 44 различных нарушений ритма.

Наиболее часто среди всех НРС у оперированных пациентов диагностированы аритмии, обусловленные нарушением функции проводимости – 24 (61,5%,  $p < 0,05$ ): полная блокада правой ножки пучка Гиса (ПБПНПГ) выявлена у 15 (62,5%) пациентов, нарушение АВ-проводимости различной степени – у 5 (20,8%) детей. Синоатриальная блокада 2 степени (САБ) зарегистрирована у 1 пациента после оперативной коррекции КА.

У одного ребенка с радикальной коррекцией ЧАВК диагностирована ПБПНПГ в сочетании с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW). У 2 (8,3%) детей, оперированных по поводу ДМЖП, диагностированы двухпучковые блокады: у одного – ПБПНПГ + блокада задней ветви левой ножки пучка

Гиса (БЗВЛНПГ), у второго – ПБПНПГ + блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса (БПВЛНПГ). У 1 пациента с радикальной коррекцией ООАВК зафиксированы три вида нарушения функции проводимости: ПБПНПГ + БПВЛНПГ + атриовентрикулярная блокада 1 степени.

Наши данные согласуются с данными, полученными другими авторами [3, 5], указывающими, что в послеоперационном периоде ВПС чаще диагностируются аритмии, обусловленные нарушением функции проводимости.

Частота развития экстрасистолий у оперированных детей с ВПС составила 12,8%. Синусовая брадикардия была зарегистрирована у 5 (12,8%) пациентов, синдром предвозбуждения желудочков – у 4 (10,2%) детей. Трепетание предсердий выявлено у 1 ребенка с множественными врожденными пороками развития, белково-энергетической недостаточностью и недостаточностью кровообращения IIА степени (НК IIА ст.).

Все НРС не сопровождалось какими-либо клиническими проявлениями у детей и диагностировались электрокардиографически или при объективном обследовании.

В позднем послеоперационном периоде у 56 (73,7%,  $p < 0,05$ ) пациентов сохранялись признаки НК: I степени – у 47 (83,9%), IIА степени – у 9 (16,1%).

В терапию НК 22 (39,3%) детям были включены ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента: эналаприл в дозе 0,05–0,1 мг/кг массы тела. Комбинированную терапию НК IIА степени (эналаприл, дигоксин в поддерживающей дозе, фуросемид 1 мг/кг и/или верошпирон 2 мг/кг) получали 8 (88,9%) пациентов.

Один ребенок с персистирующей формой трепетания предсердий в послеоперационном периоде получает амиодарон в дозе 5 мг/кг, метопролол – 1 мг/кг, аспикард – 2 мг/кг.

Все дети в комплексной терапии НК, протекающей на фоне НРС, получают курсами кардиометаболическую терапию: препараты магния, калия, кудесан, карнитина хлорид, витамины группы В.

### **Выводы:**

1. Нарушения ритма сердца в позднем послеоперационном периоде врожденных пороков сердца диагностируются у каждого второго пациента
2. Среди аритмий чаще регистрируются аритмии, обусловленные нарушением функции проводимости (61,5%).
3. Сердечная недостаточность в позднем послеоперационном периоде выявлена у 77,3% пациентов.

### **Литература:**

1. Врожденные пороки сердца: распространенность в популяции, факторы риска / Е. В. Богачева [и др.] // *Мать и дитя в Кузбассе*. – 2012. – № 1. – С. 19–14.
2. Нарушения ритма сердца и проводимости в раннем послеоперационном периоде после хирургической коррекции врожденных пороков сердца у детей раннего возраста / Л. А. Бокерия [и др.] // *Анналы аритмологии*. – 2012. – №1. – С. 24–32.
3. Влияния оперативной коррекции врожденных пороков сердца на частоту и структуру нарушений ритма у детей / А. Г. Галаян [и др.] // *Вестник молодого ученого*. – 2014. – С. 3–6.
4. Risk factors for cardiac arrhythmias in children with congenital heart disease after surgical intervention in the early postoperative period / J. Rekawek, [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2007. – Vol. 133. – P. 900–904.
5. Отдаленные результаты хирургического лечения врожденных пороков сердца у детей в Приморском крае / / Н. В. Горелик [и др.] // *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. – 2005. – № 4. – С. 107–112.
6. Early postoperative arrhythmias after pediatric cardiac surgery / W. Jeffrey [et al.] // *Surgery for Congenital Heart Diseases*. – 2006. – Vol. 131. – P. 1296–1300.

## **ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА И КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ С ГНОЙНЫМ БАКТЕРИАЛЬНЫМ МЕНИНГИТОМ**

**Лиопо Т. В.**

УО «Гродненский государственный медицинский университет,  
кафедра инфекционных болезней, Гродно, Беларусь

**Введение.** У детей младшего возраста проблема инвазивных бактериальных заболеваний остается очень актуальной. Гнойные бактериальные менингиты являются одной из ведущих причин развития тяжелых неврологических последствий, нарушений психики, а кроме этого, характеризуется высокой летальностью

[1, 3]. Несмотря на проведение эффективной и адекватной антибактериальной терапии, использование современных методов патогенетической терапии, летальность остается высокой и составляет 5-10% [2, 3]. Этиология гнойных менингитов определяется возрастом и физиологическими особенностями [3]. Целью данного исследования стало установление частоты и этиологии инвазивных бактериальных инфекций у пациентов, госпитализированных в областной инфекционный стационар с подозрением на бактериальный менингит и выявление особенностей изменений клинико-лабораторных показателей у детей до 5 лет.

**Объект и методы исследования.** Изучены и обработаны 101 история болезни и отчетные формы о выявлении случаев, подозрительных на бактериальный менингит пациентов, госпитализированных в УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница» за 3-х летний период с 2015 г. по 2018 г. Контингент обследованных был представлен детьми до пяти лет. При поступлении пациентов лабораторно были исследованы кровь и цереброспинальная жидкость (ЦСЖ). Для верификации возбудителей были использованы следующие методы: метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), метод латекс-агглютинации, культуральные исследования и экспресс-тест BINAX для определения пневмококковой инфекции.

Определялись следующие возбудители инвазивных заболеваний: *Haemophilus influenzae* типа b (Hib), *Streptococcus pneumoniae* (Sp) и *Neisseria meningitidis* (Nm).

**Результаты и их обсуждение.** Среди обследованных детей было 40 (39,6%) девочек и 61 (60,4%) мальчиков. По возрасту пациенты распределились следующим образом: до 1 года – 27 ребенка (26,6%), от 1 года до 3-х лет и от 3-х до 5 по 37 ребенку (36,7%). У большинства 99 (98%) пациентов при поступлении выявлялись симптомы интоксикации. Среди основных жалоб были: внезапное повышение температуры тела – 86 (85,1%), рвота – 66 (65,3%). У 41 (40,6%) пациентов были выявлены нарушения сознания разной степени выраженности, судороги – у 32 детей (31,7%), сыпь – у 25 пациентов (24,81%). При объективном обследовании ригидность мышц затылка определялась у 53 (52,5%) детей.

До поступления в стационар за 48 часов 32 детей (31,7%) получали антибактериальную терапию, что могло повлиять на выделение возбудителей инвазивных инфекций. Ни один из пациентов не был вакцинирован Hib-вакциной.

Всем детям при поступлении в стационар по клиническим показаниям выполнялась люмбальная пункция. Воспалительные изменения (плеоцитоз) выявлены у 40 (39,6%) пациентов, у 50% – нейтрофильного и 50% – лимфоцитарного характера. Среди пациентов с гнойным поражением ЦНС количество клеток в ЦСЖ было в среднем  $3669,4 \pm 2149,8$  клеток в 1 мкл.

У 57 (56,4%) пациентов, после выполнения люмбальной пункции, диагноз менингит был исключен. Окончательные диагнозы у данной группы распределились следующим образом: 26 (25,7%) – острая респираторная инфекция, острая кишечная инфекция – у 10 (9,0%), вирусный энцефалит различной этиологии установлен у 5 (4,95%) детей, сепсис без воспалительного процесса в ЦНС – в 3-х случаях (3,0%), клещевой энцефалит, общеинфекционная форма установлен у 1 (1,0%) ребенка, другие диагнозы: опухоль головного мозга, сахарный диабет, пневмония, отравление барбитуратами – у 6 (5,9%) пациентов.

При бактериологическом исследовании Nm выделена у 3 (3,0%) пациентов из СМЖ, из крови у 1 (1,0%), Sp выделен у 2 (2,0%) из ЦСЖ, Hib – у 1 (1,0%) из ЦСЖ. Экспресс-тест BINAX для определения пневмококковой инфекции положительным был у 1 (1,0%) ребенка. Результаты Латекс-агглютинации были отрицательными у 75 (74,2%) пациентов, у 2 (1,0%) положительный Hib, у 2 (2,0%) положительный Nm, у 5 (4,95%) положительный Sp. При исследовании ЦСЖ методом ПЦР отрицательный результат был у 66 (65,3%) детей, у 8 (7,9%) выявлена Hib, у 4 (4,0%) пациентов – Nm, у 3 (3,0%) – Sp, РНК энтеровирусов выделена у 6 (5,9%) детей. Из крови методом ПЦР Nm выделена у 3 (3,0%) пациентов, Sp у 2 (2,0%), Hib у 2 (2,0%) детей.

В ходе лабораторных исследований было обнаружено увеличение уровня глюкозы в ЦСЖ у 39 (38,6%) детей, снижение уровня глюкозы в 29 (28,7%) случаях, в то время как этот показатель в пределах нормы был у 39 (38,6%). Изменение в

уровне белка: снижение было у 21 (20,8%), увеличение его было у 68 (67,3%), в то же время не было изменений в ЦСЖ у 12 (11,9%) детей.

#### **Выводы:**

1. Преобладающими возбудителями бактериальных менингитов у детей до 5-ти лет являются возбудители Нib-инфекции, составившей 17,8% среди подтвержденных случаев. Актуальными этиологическими агентами остаются менингококковая (12,5%) и стрептококковая инфекции (10%).

2. Среди случаев, подозрительных на бактериальный менингит, у большинства пациентов (61,3%), диагноз менингита был исключен после выполнения люмбальной пункции, однако такой вариант клинической гипердиагностики менингита, по нашему мнению не является недостатком и свидетельствует о настороженности врачей, подозревающих данный вариант генерализованной нейроинфекции у детей.

#### **Литература:**

1. Бектимиров, Т. А. Вакцины для профилактики бактериальных пневмоний / Т. А. Бектимиров // Вакцинация: информационный бюллетень. – 2003. – № 5. – С. 8.
2. Венгеров, Ю. Я. Клиника, диагностика и лечение Нib-менингита у детей / Ю. Я. Венгеров // Инфекционные болезни : научно-практический журнал Российского общества инфекционистов. – 2007. – Т. 5, №4. – С. 32-36.
3. Сорокина, М. Н. Бактериальные гнойные менингиты у детей. Особенности клиники ГБМ различной этиологии у детей, данные Института детских инфекций Санкт-Петербурга / М. Н. Сорокина // Бюллетень вакцинация. – №2 (2) Март-апрель 1999: [Электронный ресурс]. – Режим доступа <http://medi.ru/doc/15b0206.htm>.

# АНАЛИЗ ВОЗРАСТНОЙ СТРУКТУРЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, КАК УПРАВЛЯЕМОГО ФАКТОРА РИСКА, СРЕДИ ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ ЗА ПЯТИЛЕТНИЙ ПЕРИОД

МАКСИМОВИЧ Н. А., ЛУКША А. В.

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

**Введение.** Патология сердечно-сосудистой системы является ведущей причиной заболеваемости, инвалидизации и смертности среди взрослого населения не только в Республике Беларусь, но и за рубежом. Лидирующую позицию среди данной нозологической категории заболеваний занимает артериальная гипертензия, являясь не только основным значимым фактором риска, но и значимой причиной смертности в популяции взрослого населения [1, 3].

Наиболее существенное воздействие на организм, обуславливающее повышение сосудистого тонуса у детей, занимают модифицируемые и немодифицируемые факторы риска.

К модифицируемым относятся факторы риска, на которые имеется возможность оказать влияние, уменьшить их воздействие либо устранить: низкая физическая активность (гиподинамия), избыточная масса тела и/или ожирение, активное/пассивное курение, прием алкоголя, повышенное артериальное давление, гипергликемия, гиперхолестеринемия.

Немодифицируемые факторы: пол, рост, возраст, этническая принадлежность, наследственная отягощённость по сердечно-сосудистой патологии, влияние которых исключить невозможно.

Многочисленными исследованиями показано, что большинство факторов риска начинают действовать уже в детском возрасте, поэтому истоки сердечно-сосудистых заболеваний необходимо искать именно в этом возрасте.

Установлено, что сочетание нескольких факторов риска оказывает гипертензивное действие на сосудистую систему. При сравнении показателей артериального давления у детей за

последние 50 лет обращает на себя внимание сравнительно высокий уровень диастолического давления. Данная особенность является результатом действия гемодинамических механизмов повышения сосудистого тонуса, выражающимся в наиболее ранней гипертензивной реакции периферического русла [3].

Основным показателем, отражающим состояние функционирования и возрастное развитие сердечно-сосудистой системы является артериальное давление, на которое оказывают влияние множество факторов, главными из которых у детей являются пол, возраст и рост.

Причины артериальной гипертензии у детей меняются в разных возрастных категориях. В возрастной группе до 12 лет преобладают паренхиматозные заболевания почек, патология сосудов почек, эндокринные заболевания, а случаи эссенциальной гипертензии редки (15–30%). В возрасте от 12 до 18 лет эссенциальная артериальная гипертензия составляет 85–95% случаев. Риск возникновения артериальной гипертензии увеличивается с возрастом, достигая высокого процента выявления в 15–17 лет [1].

Рост первичной заболеваемости, раннее начало и возможность трансформации в последующем в такие заболевания как ишемическая болезнь сердца, гипертензивная болезнь сердца, обуславливают актуальность проблемы артериальной гипертензии в педиатрии и нацеливают на необходимость разработки профилактических мероприятий, направленных на предупреждение сердечно-сосудистых заболеваний среди детей [2].

Исследования зарубежных авторов демонстрируют, что ежедневный контроль уровня артериального давления значительно снижает показатели заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых патологий [4].

Поэтому ранняя профилактика сердечно-сосудистых заболеваний, когда отсутствует воздействие факторов риска или только идет их формирование, когда не сложился определенный стереотип поведения, представляется наиболее актуальным в детском возрасте.

**Цель исследования** – изучить возрастную структуру артериальной гипертензии у детей Гродненской области,

госпитализированных в ГУЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» за пятилетний период (2014–2018 гг.).

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарного пациента (форма №003/у-07) ГУЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» за пятилетний период (2014–2018 гг.).

Верификация диагноза артериальной гипертензии у детей осуществлялась на основании общепринятых критериев диагностики.

Статистическая обработка полученных данных проводилась непараметрическими методами статистического анализа с помощью программы STATISTICA, версия 10.0.

**Результаты и их обсуждение.** В 2014 году из 77 госпитализированных детей с артериальной гипертензией 76,62% (n=59) составили мальчики, 23,38% – девочки (n=18), (p<0,0001). В 2015 году госпитализирован 51 ребенок: 36 мальчиков (70,59%) и 15 девочек (29,41%), (p<0,01). В 2016 на стационарном лечении находилось 37 детей, среди которых было 29 мальчиков (78,38%) и 8 девочек (21,62%), (p=0,001), а в 2017 году 42 пациента – 31 мальчик (73,81%) и 11 девочек (26,19%), (p<0,01). В 2018 году среди 66 госпитализированных детей с артериальной гипертензией, лица мужского пола составили 74,24% (n=49), а лица женского пола – 25,76% (n=17), (p<0,001).

Возрастная структура артериальной гипертензии среди госпитализированных мальчиков (n=204): до 14 лет – 14, 14 лет – 22, 15 лет – 46, 16 лет – 62, 17 лет – 60; среди госпитализированных девочек (n=69): до 14 лет – 11, 14 лет – 8, 15 лет – 9, 16 лет – 22, 17 лет – 19 представлена в таблице 1.

Таблица 1. – Возрастная структура артериальной гипертензии среди госпитализированных детей в ГУЗ «ГОДКБ» за 2014–2018 гг.

Возраст	Кол-во детей в данной возрастной группе	Мальчики		Девочки		p
		n	%	n	%	
до 14 лет	25	14	56,00	11	44,00	0,62
14 лет	30	22	73,33	8	26,67	0,03
15 лет	55	46	83,63	9	16,37	0,00001
16 лет	84	62	73,81	22	26,19	0,0003

Возраст	Кол-во детей в данной возрастной группе	Мальчики		Девочки		p
		n	%	n	%	
17 лет	79	60	75,95	19	24,05	0,0001
Всего:	273	204	74,73	69	25,27	0,00001

### **Выводы:**

1. Среди госпитализированных пациентов с артериальной гипертензией за период 2014–2018 гг. в ГУЗ «ГОДКБ» – 74,73% составили пациенты мужского пола ( $p=0,00001$ ).

2. Высокий процент выявления артериальной гипертензии среди госпитализированных мальчиков, начинается с 14–15-летнего возраста с последующим увеличением к 16–17 годам. Предполагается, что высокий процент выявления артериальной гипертензии среди мальчиков может быть связан с их углубленным медицинским обследованием в связи с формированием контингента для службы в вооруженных силах Республики Беларусь во время проведения призывной кампании.

3. Низкий процент лиц женского пола среди госпитализированных детей с артериальной гипертензией может быть связан с более поздним их тщательным амбулаторным обследованием согласно плана диспансерного наблюдения.

### **Литература:**

1. Максимович, Н. А. Эпидемиология артериальной гипертензии у детей Гродненской области за пятилетний период / Н. А. Максимович, А. В. Лукша, А. И. Кизелевич // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2019. – Т. 17, № 3. – С. 303–307.

2. Сухорукова, О. В. Распространенность, диагностика и профилактика артериальной гипертензии у детей школьного возраста : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.09 / О. В. Сухорукова ; Смолен. гос. мед. акад. – Смоленск, 2008. – 19 с.

3. European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescent / E. Lurbe [et al.] // J Hypertens. – 2016. – Vol. 34, № 10. – P. 1887–920.

4. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death : a systematic review and meta-analysis / D. Ettehad [et al.] // Lancet. – 2016. – Vol. 387, № 10022. – P. 957–67.

# ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

МАЛОЛЕТНИКОВА И. М, ПАРАМОНОВА Н. С.

УО "Гомельский государственный медицинский университет",  
Гомель, Беларусь  
УО "Гродненский государственный медицинский университет",  
Гродно, Беларусь

Внебольничная пневмония является одним из наиболее распространенных заболеваний в мире. В этой связи несомненный интерес представляет выявление изменения функциональной активности нейтрофилов, поскольку их состояние во многом определяет развитие и исходы острой пневмонии [1].

Известно, что активация нейтрофилов, генерация активных форм кислорода и секреция гранул с антимикробными белками играют основную роль в удалении патогенных микроорганизмов. В то же время, пролонгирование активности гранулоцитов вносит свой ощутимый вклад в повреждение ткани легких и способствует неблагоприятному исходу пневмонии [2]. Будучи облигатными участниками воспалительного процесса, нейтрофилы играют двойственную роль: с одной стороны, выполняют защитную функцию, с другой - являются потенциальными медиаторами тканевого повреждения, в связи с чем, изучение функциональной активности нейтрофилов при различных патологических состояниях представляет важную задачу.

**Цель исследования** - определить функциональную активность нейтрофильных лейкоцитов у детей с острой внегоспитальной пневмонией в зависимости от этиологического фактора и тяжести течения патологического процесса.

## **Материалы и методы**

Было обследовано 81 пациент. Основную группу составила из 51 ребенка (26 девочек и 19 мальчиков) в возрасте 10,4 (9,1; 13,0) лет, поступивших на стационарное лечение с диагнозом острая пневмония в инфекционное отделение учреждения «Гомельская областная детская клиническая больница». Группа сравнения - 30

человек, сопоставимые по полу и возрасту с основной группой, не имеющие изменений в общем анализе крови и мочи, а также острой патологии со стороны ЛОР-органов и органов дыхания, тяжелой хронической патологии, не входящие в группу часто и длительно болеющих детей (ЧДБ).

Обследование пациентов проведено согласно приказа МЗ РБ № 1536 от 27.12.2012. Оценка функционального статуса нейтрофилов включала: показатели фагоцитоза (ФИ – фагоцитарный индекс, ФЧ – фагоцитарное число), число микроорганизмов, подвергнувшихся внутриклеточному киллингу ( $ФЧ_{килл}$ ), бактерицидную активность нейтрофилов (БАН), продукцию активных форм кислорода (АФК) – в реакции восстановления нитросинего тетразолия в спонтанном ( $НСТ_{сп}$ ) и стимулированном ( $НСТ_{ст}$ ) вариантах теста, с расчётом индекса респираторного резерва ( $ФР_{АФК}$ ), а также показатели нетоза ( $NET_{сп}$  и  $NET_{ст}$ ), с расчётом индекса функционального резерва NET-образующей ( $ФР_{NET}$ ) активности и апоптоза ( $A_{сп}$  и  $A_{ст}$ ) с расчётом индекса функционального резерва апоптозной активности ( $ФР_A$ ).

С учетом тяжести течения пневмонии все пациенты основной группы были разделены на две группы: 1-я ( $n=31$ ) – дети со среднетяжелым течением пневмонии, 2-я группа ( $n=20$ ) – дети с тяжелым течением пневмонии. В зависимости от результатов бактериологического посева мокроты пациенты были разделены также на две группы: 1-я ( $n=15$ ) – дети имели Гр+ и Гр– флору, 2-я ( $n=17$ ) – дети имели атипичные возбудители.

Статистическую обработку полученных результатов проводилась с помощью пакета программ «Statistica 10.0» (StatSoft, USA) и «MedCalc 10.2.0.0» (MedCalc, Mariakerke, Belgium). Количественные параметры представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (25-й (Lq) – нижний квартиль и 75-й (Uq) – верхний квартиль). Был использован непараметрический метод статистического исследования критерий Mann–Whitney (для сравнения двух независимых групп), анализ взаимосвязи между изучаемыми показателями проводился с использованием рангового коэффициента корреляции Spearman's ( $r_s$ ). Уровень значимости нулевой статистической гипотезы принимали равным и менее 0,05.

**Результаты и обсуждение.** Параметры функциональной активности нейтрофилов у пациентов с внегоспитальной пневмонией в зависимости от тяжести течения представлены в таблице 1.

Таблица 1. – Показатели функциональной активности нейтрофилов крови у пациентов с внегоспитальной пневмонией в зависимости от тяжести заболевания Me (LQ; UQ)

Показатели	Группа сравнения (n=20) 1	Группа 1 (n=20) 2	Группа 2 (n=20) 3	P <sub>1-2</sub>	P <sub>1-3</sub>
ФИ, %	65,0 (69,0; 72,0)	70,0 (62,0; 73,0)	52,0 (48,0; 59,0)	0,0003	0,0028
ФЧ	6,0 (5,0; 8,0)	8,0 (6,0; 9,0)	4,0 (4,0; 5,0)	0,021	0,0034
ФЧ <sub>кил</sub>	5,0 (4,0; 5,0)	7,0 (5,0; 7,0)	3,0 (2,0; 4,0)	0,039	0,0021
БАН, ед.	0,8 (0,6; 0,8)	0,9 (0,7; 0,8)	0,7 (0,5; 0,8)	0,035	0,012
НСТ <sub>сп</sub> , %	7,0 (6,0; 10,0)	17,0 (14,0; 20,0)	21,0 (16,0; 23,0)	0,0003	0,002
НСТ <sub>ст</sub> , %	53,0 (49,0; 54,0)	50,0 (48,0; 52,0)	51,0 (49,0; 53,0)	0,089	0,095
ФР <sub>АФК</sub> , ед.	0,8 (0,8; 0,9)	0,6 (0,6; 0,7)	0,5 (0,5; 0,6)	0,037	0,0045
NET <sub>сп</sub> , %	5,0 (4,0; 7,0)	8,0 (5,0; 9,0)	3,0 (2,0; 4,0)	0,039	0,0152
NET <sub>ст</sub> , %	11,0 (9,0; 13,0)	13 (8,0; 13,0)	16,0 (13,0; 18,0)	0,067	0,0024
ФР <sub>NET</sub> , ед.	0,5 (0,4; 0,5)	0,4 (0,3; 0,4)	0,8 (0,7; 0,8)	0,068	0,002
A <sub>сп</sub> , %	12,0 (6,0; 14,0)	11,0 (8,0; 13,0)	11,0 (7,0; 12,0)	0,95	0,89
A <sub>ст</sub> , %	30,0 (26,0; 33,0)	29,0 (25,0; 31,0)	29,0 (23,0; 30,0)	0,91	0,94
ФР <sub>A</sub> , ед.	0,6 (0,5; 0,6)	0,6 (0,5; 0,6)	0,6 (0,5; 0,7)	0,82	0,88

Как видно из представленной таблицы, у пациентов с тяжелой пневмонией имелись комплексные нарушения функционального статуса нейтрофилов. Повышение стимулированного уровня NET с одновременным увеличением резерва NET-образующей активности, может быть одной из причин персистенции возбудителя и снижение эффективности антибактериальной терапии при данной патологии и отражает компенсаторно-адаптационную реакцию организма на недостаточность внутриклеточных факторов бактерицидности.

При анализе бактериологического посева Гр+ (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*) флора выделена у 11,7% (6/51) пациентов, Гр– (*Haemophilus influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*) флору имели 27,4% (14/51) пациентов, атипичные возбудители (*Chlamydomphila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*) – 23,5% (12/51).

Результаты показателей функционального статуса нейтрофилов в зависимости от бактериологического посева мокроты представлены в таблице 2.

Таблица 2. – Показатели функциональной активности нейтрофилов крови в зависимости от этиологического фактора Me (LQ; UQ)

Показатели	Группа сравнения (n=30) 1	Этиологический фактор		p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>
		Гр+, Гр- (n=20) 2	Хламидии и микоплазмы (n=12) 3		
ФИ, %	65,0 (69,0; 72,0)	72,0 (64,0; 75,0)	50,0 (47,0; 59,0)	0,0013	0,0032
ФЧ	6,0 (5,0; 8,0)	9,0 (6,0; 10,0)	4,0 (3,0; 5,0)	0,021	0,0054
ФЧ <sub>килл</sub>	5,0 (4,0; 5,0)	8,0 (5,0; 9,0)	3,0 (2,0; 4,0)	0,029	0,022
БАН, ед.	0,8 (0,6; 0,8)	0,9 (0,8; 0,9)	0,7 (0,6; 0,8)	0,045	0,039
НСТ <sub>сп</sub> , %	7,0 (6,0; 10,0)	18,0 (15,0; 21,0)	22,0 (17,0; 25,0)	0,0013	0,0026
НСТ <sub>ст</sub> , %	53,0 (49,0; 54,0)	52,0 (49,0; 54,0)	51,0 (48,0; 53,0)	0,079	0,085
ФР <sub>АФК</sub> , ед.	0,8 (0,8; 0,9)	0,6 (0,6; 0,7)	0,6 (0,5; 0,6)	0,042	0,040
NET <sub>сп</sub> , %	5,0 (4,0; 7,0)	6,0 (4,0; 8,0)	5,0 (3,0; 7,0)	0,059	0,015
NET <sub>ст</sub> , %	11,0 (9,0; 13,0)	12,0 (8,0; 14,0)	17,0 (14,0; 19,0)	0,069	0,0011
ФР <sub>NET</sub> , ед.	0,5 (0,4; 0,5)	0,4 (0,4; 0,5)	0,7 (0,6; 0,7)	0,078	0,012
А <sub>сп</sub> , %	12,0 (6,0; 14,0)	13,0 (7,0; 14,0)	9,0 (7,0; 11,0)	0,059	0,028
А <sub>ст</sub> , %	30,0 (26,0; 33,0)	31,0 (25,0; 32,0)	21,0 (17,0; 24,0)	0,83	0,009
ФР <sub>А</sub> , ед	0,6 (0,5; 0,6)	0,6 (0,5; 0,6)	0,5 (0,5; 0,6)	0,085	0,034

Установлено, что показатели функциональной активности нейтрофилов у пациентов с пневмонией, вызванной атипичной флорой снижались (ФИ и ФЧ), соответственно, снижался ФЧ<sub>килл</sub> и индекс БАН, но при этом сохранялась активность к образованию АФК, а также увеличивался уровень NET-образующей способности нейтрофилов NET<sub>сп</sub> и, следовательно, ФР<sub>NET</sub>. У пациентов с пневмонией, вызванной Гр+ и Гр-возбудителями наоборот, увеличивалась функциональная активность нейтрофилов (ФИ и ФЧ), а, следовательно, и увеличивались ФЧ<sub>килл</sub> и индекс БАН, сохранялась активность к образованию АФК.

### Выводы

1. При тяжелом течении пневмонии отмечались более выраженные и комплексные нарушения функционального статуса нейтрофилов.

2. При оценке показателей функциональной активности нейтрофилов в зависимости от этиологического фактора при пневмонии вызванной атипичными возбудителями выявлено снижение функциональной активности нейтрофилов (ФИ и ФЧ), сохранение активности к образованию АФК, а также повышение уровня NET-образующей способности нейтрофилов.

#### Литература:

1. Neutrophil Function: From Mechanisms to Disease / B. Amulic, C. Cazalet, G. L. Hayes et al. // *Annual Review of Immunology*. - 2012. - Vol. 30. – P. 459-489.
2. Nguyen TK, Tran TH, Roberts CL, Graham SM, Marais BJ. Child pneumonia – focus on the Western Pacific Region. *Paediatric Respiratory Reviews*. 2017. Jan; 21:102–10. doi: 10.1016/j.prrv.2016.07.004.
3. Функциональные свойства и окислительная модификация белков нейтрофилов и плазмы крови при внебольничной пневмонии / Е. А. Степовая, Г. В. Петина, Т. В. Жаворонок, Н. В. Рязанцева и др. // *Клиническая лабораторная диагностика*.- 2010.- №3 .- С. 18-21.

## ЧАСТОТА И ПРИЧИНЫ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ТРАНСМИССИИ ВИЧ В ГРОДНЕНСКОМ РЕГИОНЕ БЕЛАРУСИ

МАТИЕВСКАЯ Н. В., КАШЕВНИК Т. И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
кафедра инфекционных болезней, Гродно, Беларусь

**Введение.** Распространение ВИЧ-инфекции в Республике Беларусь приводит к постепенному росту количества женщин фертильного возраста, вовлеченных в эпидпроцесс, что является фактором риска врожденной ВИЧ-инфекции. Ранняя диагностика ВИЧ-инфекции у беременных позволяет провести наиболее полную профилактику передачи ВИЧ от матери к ребенку, существенно снизить частоту врожденной ВИЧ-инфекции. Причины поздней диагностики врожденной ВИЧ-инфекции чаще всего связаны с недиагностированной ВИЧ-инфекцией у матери. В Беларуси, как и во всем мире, большинство первых беременностей у ВИЧ-позитивных не запланировано, верификация ВИЧ-инфекции у молодых женщин чаще всего

впервые проводится при постановке на учет по беременности [1,2]. Опыт практической работы с ВИЧ-инфицированными беременными демонстрирует, что определенная часть из них узнают о своем ВИЧ-положительном статусе при поступлении в роддом, а иногда и позже. Не вызывает сомнения, что именно такие пациентки являются группой риска по рождению ВИЧ-инфицированных детей. Известно, что более 90% случаев ВИЧ-инфекции в детском возрасте является результатом перинатальной трансмиссии. У большинства инфицированных детей (72-80%) отмечается медленно прогрессирующее течение заболевания, при котором средний возраст возникновения СПИД составляет 6,7 лет. Быстро прогрессирующее течение развивается у 20-28% – такие дети умирают в течение первого года жизни, средний возраст возникновения СПИД составляет 4 месяца [3]. Диагностика врожденной ВИЧ-инфекции по клиническим показаниям сложна и часто осуществляется на манифестных стадиях заболевания, когда имеются признаки СПИД-маркерных заболеваний, увеличивается риск возникновения неблагоприятных исходов. Наибольшая проблема связана с клинической диагностикой медленно прогрессирующей формы врожденной ВИЧ-инфекции, поскольку такие дети практически по всем параметрам своего развития долгое время не отличаются от здоровых детей [4]. Своевременная диагностика врожденной ВИЧ-инфекции позволяет вовремя назначить антиретровирусную терапию ребенку, предупредить формирование выраженной иммуносупрессии, предупредить возникновение оппортунистических инфекций и заболеваний, смерти ребенка.

**Цель исследования:** оценить частоту врожденной ВИЧ-инфекции в зависимости от сроков диагностики ВИЧ-инфекции у матерей.

**Объект и методы исследования:** в исследование было включено 164 ребенка с перинатальным контактом по ВИЧ-инфекции и 160 матерей, состоявших на учете по ВИЧ-инфекции в Гродненском регионе за период с 1996 по 01.09.2019г. Проведен ретроспективный анализ медицинской документации и форм статистической отчетности.

**Результаты и обсуждение.** За период наблюдения у 160 женщин, живущих с ВИЧ, зарегистрировано 208 беременностей,

из которых 153 закончились родами, 51 – прервана и 4 пролонгируют. В зависимости от сроков постановки диагноза ВИЧ-инфекции женщины были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошло 85 (53,1%) женщин, узнавших о диагнозе ВИЧ-инфекции во время постановки на учет по беременности. Во 2-ю группу было включено 66(41,3%) женщин, знавших о своем позитивном ВИЧ-статусе. При этом в 19 случаях это были повторные беременности на фоне позитивного ВИЧ-статуса, в 2 случаях женщины уже имели детей до постановки диагноза ВИЧ-инфекции. В 3 группу вошли 9 (5,6%) женщин (10 родов), которые узнали о своем ВИЧ-статусе после завершения беременности и родов. Профилактика вертикальной трансмиссии ВИЧ у родивших женщин (153 родов) в соответствии с клиническими протоколами, регламентированными приказами МЗ РБ, проводилась в 138 (90,2%) случаях в полном объеме, в 2 случаях проводилась экстренная профилактика в родах, отсутствовала в 13 (8,5%) случаях. Профилактика передачи ВИЧ от матери ребенку у женщин 3-й группы не проводилась, в связи с чем отмечена наиболее высокая частота врожденной ВИЧ-инфекции – 9 (77,8%) случаев,  $p < 0,001$  при сравнении с 1-й и 2-й группами (4случая), (тест  $\chi^2$ ).

Всего за период с 1996 по 01.09.19 года в области родилось 164 ребенка с перинатальным контактом по ВИЧ- инфекции. На диспансерном учете на данный период состоит 17 детей с неуточненным ВИЧ- статусом (ВИЧ- экспонированные), снято с учета 130 (79,0%) детей. Четверо детей умерло вскоре после рождения (до установления ВИЧ-статуса) в связи с пороками развития– 3, аспирацией – 1. Диагноз врожденной ВИЧ-инфекции подтвержден у 13 (7,9%) детей, из них двое детей у одной матери. В возрасте до 18 месяцев ВИЧ диагностирована у шести детей, от 19 до 36 месяцев – у пяти детей, в одном случае диагноз врожденной ВИЧ-инфекции установлен у шестилетнего ребенка и в одном случае у десятилетнего ребенка. Большинство случаев врожденной ВИЧ-инфекции обусловлено отсутствием профилактики ВИЧ от матери ребенку. Так, 9 женщин (10 беременностей) узнали о ВИЧ-статусе после родов, в том числе после установления диагноза ВИЧ-инфекции у ребенка, как правило, при обследовании его по клиническим показаниям.

Только в трех из тринадцати случаев реализованной перинатальной трансмиссии проводились профилактические мероприятия: одной паре мать- дитя – полная трехэтапная профилактика, в двух случаях – матерям с 28 недели беременности комбивир + инвираза, детям сироп ретровир, роды кесаревым сечением у одной из женщин, искусственное вскармливание детей. При этом у всех трех женщин была 1 клиническая стадия ВИЧ-инфекции, коинфекция вирусом гепатита С. Распределение ВИЧ-инфицированных детей по стадиям: у трех – 1 клиническая стадия, у пяти – 2 стадия, у пяти – 4 стадия. Большинство детей (10 человек) получают антиретровирусную терапию с момента установления диагноза, троим АРТ отсрочена в среднем на  $20,5 \pm 1,8$  месяцев. Двое пациентов с врожденной ВИЧ инфекцией достигли совершеннолетия.

#### **Выводы.**

1. Среди детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями, преобладает группа «здоровых».

2. При проведении профилактических мероприятий реализация вертикального пути передачи ВИЧ составила 2,5%. Наиболее высокая частота перинатальной передачи ВИЧ отмечена у матерей с не диагностированной в период беременности и родов ВИЧ-инфекцией.

3. Осознанный подход к планированию беременности на фоне ВИЧ-инфекции, высокая приверженность к получению комплекса мероприятий для профилактики передачи ВИЧ от матери ребенку приводили к отсутствию врожденной ВИЧ-инфекции, что подчеркивает необходимость ранней диагностики ВИЧ-инфекции у беременных женщин и проведения комплекса мероприятий, направленного на профилактику перинатальной трансмиссии ВИЧ-инфекции.

#### **Литература:**

1. Солодовникова, В.Н. Эпидемиологические особенности ВИЧ-инфекции у беременных женщин и рожденных ими детей /В.Н. Солодовникова// Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2010. – Т. 15, № 1. – С. 8–13.

2. Мельников, А.С. Женщины и ВИЧ-инфекция, современное состояние проблемы /А.С. Мельников, Е.А. Рукояткина, Р.А. Фунден, И.Б. Латышева // Педиатр. – 2015. – Т. 6, № 1. – С. 5–10.

3. Мельников, А.С. /Беременность у ВИЧ-инфицированных и антиретровирусная терапия – перспективы рождения здоровых детей/ А.С. Мельников, Е.А. Рукояткина, Р.А. Фунден, И.Б. Латышева, В.Г. Баласанян // Акушерство и гинекология Санкт-Петербурга. – 2017. – № 1. – С. 22–25.

4. Кашевник, Т.И. Особенности течения врожденной ВИЧ-инфекции, диагностированной в возрасте 9 лет/ Т.И. Кашевник, В.М. Цыркунов, Н.В. Матиевская, О.В. Климова // Медицинская панорама. – 2013. – № 3. – С.59– 61.

## **РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ ДЕПАКИНОМ И ТОПАМАКСОМ**

**ОНЕГИН Е. В., МАНЦЕВИЧ О. Н. \*, ОЛИФЕРЧИК В. В. \*,  
ЗАЙЦЕВ Е. Н. \***

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
\*УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»,  
Гродно, Беларусь

Фармакотерапия эпилепсии, особенно у детей, несмотря на значительные достижения в последние годы, еще далека от совершенства [1].

**Цель** исследования: объективизация максимальной терапевтической эффективности депакина и топамакса, не сопровождавшейся побочным эффектом у больных с различными типами генерализованных эпилептических припадков, на основе результатов клинико-электроэнцефалографического мониторинг исследования у детей и подростков, т.к. данные препараты относятся к оригинальным и имеют специальные детские лекарственные формы с замедленным высвобождением.

### **Материалы и методы**

Работа была проведена на базе УЗ «ГОДКБ» г. Гродно. Депакин хроно и депакин хроносфера получили 58 пациентов и 18 - топамакс с разными типами припадков при генерализованной эпилепсии поступивших в неврологическое отделение в плановом и экстренном порядке. Возраст больных варьировал от 5 месяцев до 17 лет. В исследование были включены пациенты с верифицированным диагнозом эпилепсии, установленной формой заболевания, регулярно принимавшие

АЭП. Диагноз эпилепсии, ее формы и типа припадков устанавливался в соответствии с МКБ 10 и Международной классификации эпилептических приступов (МПЭЛ, 1981) [2].

### Результаты и обсуждение

При лечении генерализованных эпилептических припадков вальпроат (49 пациентов, что составило 84,5%) был более эффективен по сравнению с топамаксом (9 пациентов, что составило 50%) (таблица 1, 2).

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от терапевтической эффективности депакина хроно и хроносфера при различных типах эпилептических припадков

Тип симптоматических генерализованных эпилептических припадков	Очень хороший		Хороший эффект		Удовл. эффект		Отсут. эффекта	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Абсансы	11	84,6	-	-	2	15,4	-	-
Миоклонические (с-м Веста)	2	25,0	2	25,0	2	25,0	2	25,0
Клонические	3	100,0	-	-	-	-	-	-
Тонические	4	100,0	-	-	-	-	-	-
Тонико-клонические	28	96,6	1	3,4	-	-	-	-
Атонические	1	100,0	-	-	-	-	-	-
Всего	49	84,5	3	5,2	4	6,9	2	3,4

Таблица 2. Распределение больных в зависимости от терапевтической эффективности топамакса при различных типах симптоматической генерализованной эпилепсии

Тип симптоматических генерализованных эпилептических припадков	Очень хороший		Хороший эффект		Удовл. эффект		Отсут. эффекта	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Абсансы	3	60	-	-	2	40	-	-
Миоклонические	1	10	2	20	2	20	2	20
Клонические	1	100,0	-	-	-	-	-	-
Тонические	1	100,0	-	-	-	-	-	-
Тонико-клонические	2	66,6	1	33,3	-	-	-	-
Атонические	1	100,0	-	-	-	-	-	-
Всего	9	50,0	3	16,7	4	22,2	2	11,1

Однако, эффективность вальпроата и топамакса при лечении клонических, тонических и атонических генерализованных судорожных припадков была одинаково высокой. Эффективность вальпроата по сравнению с топамаксом была значительно выше при абсансах (соответственно 84,6% и 60,0%) и тонико-

клонических (96,6% и 66,6%). По продолжительности периода ремиссии (до возобновления припадков) лучше оказался топамакс.

**Заключение.** Вальпроат оказался более эффективен по сравнению с топамаксом при лечении генерализованных эпилептических припадков, что позволяет его рекомендовать для старт-терапии данного типа припадков у детей и подростков. В случае невозможности использования или неэффективности вальпроата, топамакс можно рекомендовать для старт-терапии при лечении клонических, тонических и атонических генерализованных судорожных припадков или комплексной терапии.

#### **Литература:**

1. Карлов, В. А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин: Руководство для врачей / В. А. Карлов. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2010. – 210 с.
2. Мухин, К. Ю. Эпилептические синдромы: справочное руководство / К. Ю. Мухин, А. С. Петрухин. - Москва, 2005. - 145 с.

## **СТАЦИОНАРНЫЙ ЭТАП МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА БАЗЕ ГРОДНЕНСКОЙ ДЕТСКОЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ**

**Онегин Е. В., \*Васильченко Л. Н., \*Домаренко Т. Н.,  
\*Денисик Н. И.**

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
\*УЗ «Гродненская детская областная клиническая больница»,  
Гродно, Беларусь

По данным ВОЗ, у 10% детского населения всего мира отмечается наличие различного рода нервно-психических отклонений. Из них 80% детей имели определенные проблемы в состоянии здоровья, возникшие в перинатальном периоде, которые сопровождались неврологическими нарушениями [1].

Внедрение с 1997 года в Гродненской области системы разноуровневого перинатального ухода, определило выделение клинико-реабилитационной группы (КРГ) детей с перинатальными поражениями нервной системы, т.к. нарушение здоровья у них создает потенциальную или реальную угрозу снижения качества жизни, нарушает социальный, семейный и профессиональный статус больного, делает невозможным нормальное обучение, воспитание и социальную интеграцию ребенка. Среди лечебно-профилактических учреждений города, на базе которых проводится стационарный этап реабилитации, детская областная клиническая больница, с ее специализированными отделениями, занимает основное место [2].

Стационарный этап медицинской помощи в фазе ранней реабилитации (КРГ-1), включающей больных в неонатальном периоде (до 1 месяца) с перинатальными поражениями нервной системы, проводится в отделении для новорожденных и недоношенных детей детской больницы [2, 3]. Реабилитация интегрируется в программу интенсивной терапии больного. Новорожденных с тяжелыми нарушениями в первые часы переводят в отделение анестезиологии и реанимации новорожденных. Здесь проводят дифференцированные методы интенсивной терапии, направленные на нормализацию метаболических и гематологических показателей, компенсацию дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, профилактику отека мозга и острой внутричерепной гипертензии, коррекцию неврологических нарушений [1]. После стабилизации витальных функций больные для дальнейшего лечения переводятся на пост патологии новорожденного. В штате отделения имеется консультант-невролог, что позволяет проводить раннюю диагностику и дифференцированную терапию у больных с неврологическими нарушениями, с последующим их динамическим наблюдением. Отделение оснащено современной аппаратурой слежения и контроля за состоянием больного, диагностики патологии головного мозга, проведения интенсивной терапии и выхаживания недоношенных. С диагностической целью широко используется лабораторная диагностика, консультации узких специалистов (генетика, эндокринолога, окулиста, ортопеда и др.). На данном этапе

использование физических методов ограничено возрастом, тяжестью состояния и соматическими осложнениями больного. Медицинская реабилитация интегрируется в схему интенсивной терапии и включает медикаментозную и физическую реабилитацию. КРГ-1 самая массовая группа с высокой потребностью в реабилитации. Если реабилитация осуществляется лечащими врачами в комплексе с лечением, индивидуальный план реабилитации не заполняется, а в медицинской карте стационарного больного составляется план реабилитации.

Таким образом, КРГ-1 является лечебно-реабилитационной. Цель медицинской реабилитации на этом этапе - преодоление или смягчение инвалидизирующих последствий перинатальных поражений нервной системы, предупреждение проявления или прогрессирования последствий болезни на органном уровне (первичная профилактика инвалидности). Этот этап рассматривается как профилактический, поскольку от своевременной и рациональной помощи новорожденным зависит степень тяжести неврологических расстройств в отдаленном периоде. Продолжительность пребывания больного в КРГ-1 варьирует от нескольких дней в отделении анестезиологии и реанимации новорожденных, до 1 месяца и более, в зависимости от тяжести неврологических нарушений, сопутствующих заболеваний, сроков гестации, в отделении для новорожденных и недоношенных детей детской больницы.

В неврологическое отделение детской больницы поступают дети на втором этапе (КРГ-2), реабилитации больных с перинатальными поражениями ЦНС в грудном периоде, у которых уже проявились явные инвалидизирующие последствия на органном уровне, и возникла потенциальная или реальная угроза инвалидности [2, 3]. Вторая КРГ является чисто реабилитационной и обозначена как «группа реабилитации больного», ибо собственно реабилитации, с использованием широкого спектра ее методов, начинается после возникновения последствий болезни. Больные направляются из отделения патологии новорожденного или детских поликлиник неврологами при первичном выявлении для уточнения диагноза и проведения стационарного курса лечения, или для очередного курса,

согласно разработанному индивидуальному плану медицинской реабилитации.

В 40-кочном отделении выделены места для больных с перинатальными поражениями нервной системы, которые наблюдаются врачами неврологом и реабилитологом, с разработкой плана реабилитации и заполнением индивидуальной реабилитационной карты на каждого реабилитанта. В стационаре проводится комплексное обследование с целью выявления основных неврологических синдромов и сопутствующих расстройств, важных как для ранней дифференциальной диагностики различных форм патологии, так и для проведения медицинской реабилитации. Реабилитация направлена на предупреждение инвалидности на уровне вторичной или третичной ее профилактики (предупреждение перехода ограничений жизнедеятельности в последствия на социальном уровне - социальную недостаточность) или смягчение тяжести инвалидности. Профилактика инвалидности в этой подгруппе наиболее эффективна. Восстановительное лечение направлено на максимальную компенсацию нарушений и предупреждение развития тяжелых изменений в нервной системе, лежащих в основе церебральных параличей. Оно включает медикаментозную терапию, специально разработанные комплексы ЛФК, массажа, физиотерапии, аппаратные методики, ортопедическую коррекцию. Длительность курса лечения 2 недели. Курсы стационарного лечения повторяются с интервалом в 1-3 месяца, в зависимости от тяжести поражения. Продолжительность реабилитации от нескольких недель до 1-2 лет, если это необходимо для восстановления функции, или до освидетельствования на МРЭК. Немаловажное место в реабилитации больных КРГ-2 занимают «образовательные» или «просветительные» программы, так называемые «школы», целью которых является привлечение родителей больных к участию в лечебно-реабилитационном процессе [2].

На базе неврологического отделения детской больницы медицинская реабилитация в фазе реабилитации инвалида (КРГ-3) проводится больным детям с остаточными явлениями перинатальных поражений нервной системы (ДЦП, минимальная церебральная дисфункция и др.) после окончания грудного

периода (с ДЦП, в возрасте от 1 до 3-5 лет, или для проведения переосвидетельствования на МРЭК - в любом возрасте) [2, 3]. Медицинская реабилитация проводится по той же схеме, как на 2 фазе, с добавлением социально-бытовой реабилитации. Цель медицинской реабилитации на данном этапе - социально-бытовая адаптация.

Таким образом, данная система проведения медицинской реабилитации больным с перинатальными поражениями нервной системы интегрирована в лечебно-диагностический процесс на всех этапах организации медицинской помощи детям и проводится на базе детской областной клинической больницы с выделением двух типов реабилитационных подразделений: неспециализированного (отделение патологии новорожденных) и специализированного (неврологического отделения, ориентированного на больных с поражением нервной системы).

Данная схема организации медицинской реабилитации позволяет дальнейшее ее совершенствование путем внедрения новейших реабилитационных методик, повышения специального уровня медицинских кадров, улучшения материально-технического оснащения реабилитационной базы, организации новых подразделений или специализации имеющихся, обеспечением командного подхода в реабилитации детей с перинатальными поражениями нервной системы, особенно на последнем её этапе.

#### **Литература:**

1. Белоусова, Т. В. Перинатальные поражения центральной нервной системы у новорожденных: Методические рекомендации / Т. В. Белоусова, Л. А. Ряжина.- СПб.: ООО «ИПК «КОСТА», 2010.- 96 с.
2. Онегин, Е. В. Организация медицинской реабилитации детей с поражением нервной системы: Методические рекомендации / Е. В. Онегин. - Гродно, 2003. - 27 с.
3. Шанько, Г. Г. Инструкция по клинической диагностике энцефалопатии новорожденных и родовой черепно-мозговой травмы / Г. Г. Шанько, Г. А. Шишко, Е. А. Улезко.- Минск, 2004. - 28 с.

## **АЛГОРИТМ ОРГАНИЗАЦИИ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ С ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ НОВОРОЖДЕННОГО В ГРОДНО**

**Онегин Е. В., Домаренко Т. Н. \***

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Беларусь

\*УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» Беларусь

Энцефалопатия новорожденного (ЭН) объединяет различные по этиологии или неуточненные по происхождению поражения головного мозга, возникающие в перинатальном периоде. Выделение ЭН в отдельную группу обусловлено незрелостью мозга новорожденного, как в анатомическом, так и в функциональном отношении. В этом периоде различные вредные причины могут вызвать аналогичные клинические изменения со стороны нервной системы. При ЭН поражается незрелый, развивающийся мозг, который имеет большие компенсаторные возможности. Энцефалопатии новорожденного - это фактически остаточные явления уже перенесенного патологического процесса, при этом двигательные и другие нарушения имеют тенденцию к обратному развитию. Цель врача - направить этот спонтанный регресс симптомов по правильному пути, управлять им, не дать развиться контрактурам, различным порочным позам и движениям.

Нами предложена система по организации медицинской реабилитации детей с перинатальными поражениями головного мозга с выделением фаз медицинской реабилитации, разделением больных на клинико-реабилитационные группы, с определением конкретных целей, задач, видов и сроков медицинской реабилитации, дифференцированной оценкой результативности по клиническим и социальным показателям в каждой из них, направлена на повышение эффективности службы реабилитации [4, 5].

Данный алгоритм проведения медицинской реабилитации больным с ЭН интегрирован в лечебно-диагностический процесс на всех этапах организации медицинской помощи детям и проводится на базе имеющихся лечебно-профилактических

учреждений, в рамках которых, дифференцируются 2 типа реабилитационных подразделений: неспециализированные (многопрофильные, оказывающие реабилитационную помощь больным с разными нозологиями) и специализированные (ориентированные на больных с поражением нервной системы).

В ранней фазе (сразу после рождения) - реабилитация включается в программу интенсивной терапии больного. Новорожденных с тяжелыми нарушениями в первые часы переводят в реанимационное отделение. Здесь проводят дифференцированные методы интенсивной терапии в течение нескольких часов или суток, с последующим переводом для дальнейшего лечения в отделение патологии новорожденного детской больницы, что определяется тяжестью неврологических нарушений, сопутствующими заболеваниями, сроками гестации.

Цель реабилитации - преодоление или смягчение инвалидизирующих последствий перинатальных поражений нервной системы [2]. Задачи медицинской реабилитации - максимально возможное восстановление функций (последствий на органном уровне); предупреждение осложнений и хронизации патологии, восстановление жизнедеятельности (последствий на организменном уровне) [1, 2].

Продолжительность пребывания в данных подразделениях больного варьирует от нескольких дней в отделении интенсивной терапии и реанимации роддома, до 1 мес. и более (в зависимости от компенсации функций) в отделении патологии новорожденных детской больницы. Непрерывность достигается продлением курса реабилитации в домашних условиях, задания на дом рассчитываются на 3-6 месяца, с последующим контролем в лечебно-диагностические учреждения или проведением там повторного курса медицинской реабилитации и коррекции домашнего задания. Лечение новорожденных с энцефалопатией новорожденного было 2-х этапным: лечение в остром (период новорожденности) и восстановительном (со 2-го месяца жизни) периодах. Дети получали патогенетическую терапию (гемостатическую, дегидратационную, активирующую окислительно-восстановительные процессы, фосфолипидный обмен, трофические функции), стимулирующую (обменные процессы в ЦНС, общей сопротивляемости, восстановление

трофических функций и проведения нервного импульса) и симптоматическую (борьба с сердечными и дыхательными нарушениями, повышением мышечного тонуса, судорогами, повышенной нервно-рефлекторной возбудимостью и двигательными нарушениями) [5].

В связи со сложностью патогенеза и многообразием клинических синдромов ЭН было необходимо участие в процессе лечения таких специалистов, как невролог, неонатолог, ортопед, врач по лечебной физкультуре, логопед и др.

Основные направления коррекционной работы по формированию двигательных функций предполагали комплексное, системное воздействие, включающее медикаментозное, физиотерапевтическое, ортопедическое лечение, различные массажи, лечебную физкультуру, иглорефлексотерапию.

Реабилитация гипоксических повреждений мозга новорожденных может быть достаточно полной при условии раннего начала, комплексном патогенетическом подходе с соблюдением принципов этапности и непрерывности.

Система мероприятий по поэтапной реабилитации энцефалопатий новорожденного должна предусматривать лечение гипоксии плода у беременных женщин из группы риска по перинатальной патологии в женской консультации и отделении патологии беременных, интранатальную охрану плода во время родов, реанимационные мероприятия и интенсивную терапию новорожденных, родившихся в асфиксии, комплекс организационных, лечебных и реабилитационных мероприятий для новорожденных детей первых лет жизни в психоневрологических отделениях больниц и диспансерное наблюдение в поликлиниках [3].

Таким образом, предлагаемый алгоритм по оказанию помощи детям с перинатальными поражениями нервной системы с выделением фаз МР, позволяет реализовать принцип раннего начала и ее непрерывности. Разделение больных на клинико-реабилитационные группы разрешает наметить конкретные цели, задачи и виды МР, дифференцированно оценивать результативность по клиническим и социальным показателям,

что придает отчетности службы реабилитации более конкретный характер.

#### **Литература:**

1. Гиткина, Л. С. Клинико-реабилитационные группы как основа дифференцированного подхода к оценке эффективности реабилитации / Л. С. Гиткина // Вопросы организации и информатизации здравоохранения.-1999.-№1.-С. 25-31.
2. К концепции медицинской реабилитации / Зеленкевич И. Б. [и др.] // Вопросы организации и информатизации здравоохранения.-1998.-№1.- С. 21-28.
3. Неврология детского возраста: болезни нервной системы новорожденных и детей раннего возраста, эпилепсия, травматические и сосудистые поражения: учеб. пособие для ин-тов / Е. С. Бондаренко [и др.]; под общ. ред. Г. Г. Шанько, Е. С. Бондаренко.- Мн.: Выш. шк., 1990. - 495 с.
4. Онегин, Е. В. Организация медицинской реабилитации детей с поражением нервной системы: методические рекомендации / Е. В. Онегин. - Гродно, 2003. - 13 с.
5. Онегин Е. В. Роль лечебно-диагностических учреждений в организации проведения реабилитации детей с перинатальными поражениями нервной системы / Е. В. Онегин // Экономическая антропология. - Ежегодник. - Мн., 2006. - С. 237-240.

## **КОНЦЕНТРАЦИЯ ЛЕПТИНА И АДИПОНЕКТИНА У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ**

**ПАРАМОНОВА Н. С., ВОЛКОВА О. А.**

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

По данным ВОЗ количество людей, страдающих ожирением, по всему миру с 1980 г. увеличилось в два раза, а 4-10% населения в разных странах страдают бронхиальной астмой (БА). Существует предположение, что взаимосвязь между БА и ожирением является эпифеноменом, показывающим, что ожирение - фактор риска для возникновения и развития БА [1]. Было обнаружено, что при ожирении наблюдается снижение бронхиального сопротивления, функциональной остаточной емкости легких, что приводит к уменьшению калибра дыхательных путей и их гиперреактивности [2]. Жировая ткань обладает эндо-, ауто- и паракринной функциями, здесь вырабатываются различные адипокины с про- и противовоспалительным эффектом: лептин, интерлейкин-6,

свободные жирные кислоты; протеин, стимулирующий ацетилирование; ингибитор активатора плазминогена-1, трансформирующий ростовой фактор В; ангиотензиноген и др. Жировая ткань содержит важные регуляторы липопротеинового метаболизма: липопротеиновую липазу, гормоночувствительную липазу, протеин, переносящий эфиры холестерина. Баланс между противовоспалительными (адипонектин) и провоспалительными (лептин, резистин) адипокинами играет важную роль в ассоциативной связи ожирения и астмы [3].

Адипокины относятся к белкам, синтезируемым и выделяемым из жировой ткани. Они включают в себя цитокины, хемокины, гормоны, участвующие в регуляции энергии, и другие факторы. У людей с избыточной массой тела обнаружено изменение концентрации многих адипокинов в крови. Эти изменения могут повлиять на функции дыхательной системы, что и приводит к развитию БА. Адипонектин является одним из самых распространенных генных продуктов в жировой ткани. При ожирении, в отличие от других адипокинов, в сыворотке крови отмечается снижение уровней адипонектина, а в случае снижения массы тела, наоборот [4]. Лептин синтезируется из жировой ткани и воздействует на гипоталамус, вызывая чувство сытости и увеличивая метаболизм. Уровни лептина в крови значительно повышены у тучных людей и мышей с ожирением [5], что свидетельствует о лептинорезистентности при ожирении.

В связи с вышеизложенным, **целью** настоящего исследования было определение показателей липидного обмена, а также концентрации адипонектина и лептина у детей с бронхиальной астмой и различной массой тела.

#### **Объект и методы исследования**

Нами проанализированы показатели липидного обмена у 32 детей с бронхиальной астмой и ожирением (основная группа), 19 пациентов с БА и нормальной массой тела и 21 ребенка с ожирением (группы сравнения). Возраст пациентов был от 10 до 17 лет ( $14,2 \pm 2,8$ ). Во всех группах преобладали девочки - 69,4%, 67,9% и 53,1% соответственно. Длительность анамнеза БА составила от 2 до 5 лет. В зависимости от индекса массы тела (ИМТ) 23 ребенка (71,9%) основной группы имели ожирение I

степени, 9 (28,1%) - II ст. В группе сравнения - 76,2% и 23,8% соответственно.

Оценку липидного спектра крови проводили по содержанию общего холестерина (ОХ) сыворотки крови, триглицеридов (Тг), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и высокой плотности (ЛПВП). Уровень лептина в плазме крови определяли иммуноферментным методом (ИФА), с использованием набора реактивов «Leptin ELISA» (DRG Diagnostics, Германия). Концентрацию адипонектина в плазме крови определяли ИФА методом, с использованием набора реактивов «Adiponectin ELISA» (DRG Diagnostics, Германия).

Статистическую обработку полученных результатов проводилась с помощью пакета программ «Statistica 10.0» (StatSoft, USA) и «MedCalc 10.2.0.0» (MedCalc, Mariakerke, Belgium). Количественные параметры представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (25-й (Lq) – нижний квартиль и 75-й (Uq) – верхний квартиль). Был использован непараметрический метод статистического исследования критерий Mann–Whitney (для сравнения двух независимых групп), анализ взаимосвязи между изучаемыми показателями проводился с использованием рангового коэффициента корреляции Spearman's ( $r_s$ ). Уровень значимости нулевой статистической гипотезы принимали равным и менее 0,05.

**Результаты и обсуждение.** При наличии ожирения отмечалось повышение показателей общего холестерина крови. Легкую форму гиперхолестеринемии (ГХС) с колебаниями содержания ОХ от 5,2 до 6,5 ммоль/л регистрировали у 12 пациентов (37,5%); средний уровень ГХС от 6,5 до 7,8 ммоль/л - у 15 (46,9%) тяжелая степень - (ХС выше 7,8 ммоль/л) - у 5 детей (15,6%). У пациентов с БА и нормальной массой тела в основном регистрировали нормолипидемию (12 пациентов - 63,2%) или легкую степень ГХС (7 пациентов - 36,8%). Изолированная форма ожирения также сопровождалась колебаниями содержания холестерина: легкая степень ГХС диагностирована в 33,3% случаев, средняя у 47,6 %, тяжелая - у 19,1% пациентов. Таким образом, как в основной группе, так и в группе с изолированным ожирением было установлено одинаковое распределение пациентов по формам гиперхолестеринемии. Помимо этого,

отмечено повышение уровня триглицеридов и ЛПНП на фоне снижения концентрации в крови ЛПВП. В группах пациентов с БА была проанализирована частота различных видов дислипидемий. Так, нормолипидемия была выявлена у 57,9% (11) детей с БА без ожирения и у 21,9% (7) пациентов с БА и ожирением. Изолированная гиперхолестеринемия (IIIa тип ДЛП по классификации Фридериксона) была установлена у 28,1% (9) ребенка с БА и ожирением и 31,6% (6) пациента с БА и нормальной массой тела. Комбинированная гиперлипидемия (IIIb тип ДЛП) диагностирована у 43,8 % (14) детей основной группы. Изолированная гипертриглицеридемия (IV тип ДЛП) была выявлена только в группе пациентов с ожирением - 6,3 % случаев.

Таким образом, наличие абдоминального ожирения у пациентов с БА достоверно связано ( $p < 0,05$ ) с комбинированной гиперлипидемией, которая имеет целый ряд атерогенных характеристик.

В этих группах были также определены концентрации лептина и адипонектина. Медиана уровня лептина у пациентов с БА и ожирением составила 37,64 [23,9; 56,15] нг/мл, у детей с изолированным ожирением - 29,68 [19,79; 38,47] нг/мл, что ниже ( $p = 0,006$ ), по сравнению с основной группой. В группе детей с БА и нормальной массой тела медиана лептина составила 23,74 [12,73; 36,70] нг/мл. Среди обследованных с нормальной массой тела частота нормального уровня лептина составляла 70,8%, что достоверно чаще, чем у пациентов с избыточным весом и ожирением (12,0%,  $p < 0,05$ ). Было установлено, что уровень лептина возрастал по мере увеличения тяжести БА. Так, у детей со среднетяжелой БА ( $n = 21$ ) медиана лептина составила 38,15 [26,52; 53,16] нг/мл, что выше, чем у обследованных с персистирующей БА легкой степени - 25,59 [13,67; 37,23] нг/мл ( $p = 0,002$ ). Это можно объяснить тем, что лептин способен активировать воспаление в бронхах вследствие усиления высвобождения ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6 и ФНО- $\alpha$ , ИЛ-8, ростового онкогена- $\alpha$  и других провоспалительных цитокинов.

Основным исследованием, характеризующим пациентов с БА, является исследование функции внешнего дыхания. В связи с этим нами были проанализированы корреляционные связи

некоторых спирометрических показателей с уровнем лептина. Установлено, что у детей с БА имела обратная корреляционная связь между уровнем лептина в сыворотке крови и основными показателями функции внешнего дыхания. При сравнении исследуемых групп в зависимости от массы тела выявлено, что у пациентов с БА и избыточной массой тела наблюдались более выраженные обструктивные изменения по сравнению с обследованными с БА и нормальной массой тела.

Исследование адипонектина представлено в таблице

Таблица Уровень адипонектина в плазме крови (мкг/мл) у детей

Группы обследованных	концентрация	P
БА и ожирение (n=32)	8,82 [6,23; 16,40]	p <sub>1-2</sub> =0,024
БА и нормальная масса тела (n=19)	12,59 [11,33; 26,32]	p <sub>1-3</sub> =0,069
Ожирение (n=21)	7,26 [6,45; 19,57]	p <sub>2-3</sub> =0,03

Как видно из представленной таблицы наименьшие уровни адипонектина были при БА и ожирении и у детей с изолированным ожирением. При БА и нормальной массе тела этот показатель был значимо выше.

#### **Выводы:**

1. У пациентов с бронхиальной астмой и ожирением достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) имеется комбинированная гиперлипидемия, которая имеет целый ряд атерогенных характеристик. Высокая концентрация холестерина, ЛПНП и триглицеридов при низком содержании ЛПВП можно рассматривать как один из предикторов формирования метаболического синдрома.

2. Уровень лептина у пациентов с бронхиальной астмой и ожирением составил 37,64 [23,9; 56,15] нг/мл, что достоверно выше, чем при изолированном ожирении и в группе детей с БА и нормальной массой тела. Концентрация этого адипокина возрастала по мере увеличения тяжести БА, что вероятно связано с активированием воспаления в бронхах вследствие усиления высвобождения провоспалительных цитокинов.

3. Концентрация адипонектина в плазме крови была ниже у пациентов с БА и ожирением, а также у детей с изолированным

ожирением по сравнению с группой обследованных с БА и нормальной массой тела.

#### **Литература:**

1. Dixon, A. E. "An official American Thoracic Society Workshop report: obesity and asthma / A. E. Dixon, F. Holuin, A. Sood [et al.] // Proceedings of the American Thoracic Society. – 2010. - № 5, Vol. 7. - P. 325–335.
2. Dixon, A. E. Effects obesity and bariatric surgery on airway hyperresponsiveness, asthma control, and inflammation / A. E. Dixon, R. E. Pratley, P. M. Forgiione [et al.] // Journal of Allergy and Clinical Immunology / - 2011. - №3, Vol. 128. – P. 508-515.
3. Sood A. Adiponectin, Leptin, and Resistin in Asthma / A. Sood, S. A. Shore // Basic Mechanisms through Population Studies Journal of Allergy. – 2013. - Article ID 785835. – P. 15.
4. Factors associated with persistent airflow limitation in severe asthma / A. ten Brinke, A. H. Zwinderman, P. J. Sterk et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2001.-Vol. 164.-P. 744-748.
5. Содержание лептина в плазме крови при бронхиальной астме / Минеев В. Н. [и др.] // Клиническая медицина. – 2009. – № 7. – С. 15–14.

## **НИЗКАЯ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНОМ D КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ**

**ПАРАМОНОВА Н. С., СИНИЦА Л. Н., ЗВЕРКО В. Л.,  
ШУЛИКА В. Р., РУССУ М. В.**

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
2-я кафедра детских болезней,  
УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр»,  
Гродно, Беларусь

**Введение.** Для неонатального периода характерно развитие такой патологии как бронхолегочная дисплазия (БЛД), которая формируется преимущественно у недоношенных детей, имеет хроническое течение и может стать причиной инвалидности и отдаленной летальности от легочных причин. С одной стороны, совершенствование методов респираторной поддержки приводит к повышению частоты выживаемости недоношенных детей с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении, но ведет к увеличению числа новорожденных, у которых формируется бронхолегочная дисплазия. Наиболее типичным гестационным

возрастом для развития новой БЛД считается 24–28 недель. У детей с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении частота формирования БЛД достигает 50% и является одной из основных причин смертности этих пациентов [1, 2].

Многочисленные публикации последних лет посвящены изучению этиопатогенеза и терапии данного заболевания. Токсическое действие высоких концентраций кислорода и длительное воздействие приводит к биохимическим, микроскопическим и грубым анатомическим изменениям в легких. В результате оксидативного стресса происходит нарушение мукоцилиарного клиренса, развитие ателектазов и легочной гипертензии [1, 3]. Однако в настоящее время нередко бронхолегочная дисплазия развивается у детей, не получавших дотацию высоких концентраций кислорода и не нуждавшихся в проведении искусственной вентиляции легких [2, 3].

В последние годы накопилось все больше данных о том, что витамин D, наряду с классическими функциями (поддержание кальциевого и костного гомеостаза), участвует в регуляции многих важных физиологических процессов, включая воспаление, иммунитет и репарацию органов и тканей [4]. Активно изучается роль витамина D и нарушений его метаболизма в патогенезе некоторых легочных заболеваний: при астме, хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), туберкулезе, муковисцидозе, интерстициальных болезнях легких [4]. Накапливается все больше данных о роли витамина D в созревании легких и образовании сурфаканта. Помимо этого, витамин D оказывает эффекты на рост и развитие легочной ткани, при дефиците которого достоверно снижается растяжимость легких [5]. Таким образом, дефицит витамина D у недоношенных детей может играть роль в формировании заместительного фиброза легких и формировании БЛД.

**Цель:** оценить обеспеченность витамином D в неонатальном периоде у детей с бронхолегочной дисплазией в сравнении с младенцами, у которых не сформировалась БЛД.

**Материалы и методы:** Были обследованы 45 недоношенных детей, рожденных в сроке гестации 32 недели и менее в УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр». Детям была оказана необходимая реанимационная

помощь и выхаживание в соответствии с имеющимися в Республике Беларусь протоколами лечения неонатальных состояний. Дети были рождены в период с 2016 по 2018 годы. У 22 из них развилась бронхолегочная дисплазия, эти дети составили первую основную группу. Вторую группу сравнения составили 23 младенца, сравнимые с детьми первой группы по гестационному возрасту и массе тела при рождении, однако у которых бронхолегочная дисплазия не сформировалась. Критериями исключения явились: сопутствующие врожденные пороки развития, способные оказать влияние на течение основного заболевания.

Были оценены: состояние здоровья матери (возраст, наличие экстрагенитальной и генитальной патологии, акушерский и инфекционный анамнезы – урогенитальные и внутриутробные инфекции, гестоз, маловодие или многоводие, особенности течения родов, способы родоразрешения); клиническая характеристика ребенка при рождении (гестационный возраст, оценка по шкале Апгар при рождении, особенности первичной реанимационной помощи, оценка дыхательной недостаточности, наличие и длительность респираторной терапии и методы ее проведения, наличие сопутствующей и сочетанной патологии у новорожденных в неонатальном и постнатальном периодах, данные объективного осмотра); общеклинические лабораторные показатели и инструментальные исследования.

Был определен уровень общего витамина D (25 (ОН)Dtotal) в сыворотке крови всем недоношенным детям обеих групп в 1-2, 5-7 суток жизни, 2-х недель и 28 суток жизни.

Количественное определение уровня витамина D в плазме крови проводили с помощью набора для иммуноферментного анализа 25-ОН Vitamin Dtotal ELISA. Метод определения основан на твердофазном «сэндвич» – варианте иммуноферментного анализа.

В соответствии с общепринятыми критериями обеспеченность витамином D оценивается по уровню 25 (ОН)Dtotal в сыворотке крови независимо от возраста. Приняты следующие критерии: оптимальный статус – 30–50 нг/мл; субоптимальный статус – 20–30 нг/мл и дефицит витамина D диагностируется при уровне менее 20 нг/мл. Уровень 25

(ОН)Dtotal ниже 10нг/мл расценивается как тяжелый дефицит витамина D.

Для статистического анализа данных применяли непараметрические методы с использованием пакета прикладных программ MicrosoftExcel и STATISTICA 10.0 для Windows (StatSoft, Inc., США). Описательные статистики метрических переменных были представлены в виде Me (Q1;Q3) – медиана (1-й квартиль; 3-й квартиль), категориальных – в виде абсолютных и относительных частот встречаемости категорий. Сравнение уровней метрических признаков выполнялось с помощью непараметрического критерия Вилкоксона – Манна – Уитни. Сравнение распределений категориальных показателей выполнялось с помощью критерия  $\chi^2$ -Пирсона или точного теста Фишера. Пороговое значение уровня значимости было принято равным 0,05.

**Результаты и их обсуждение.** При оценке особенностей фетального развития недоношенных детей с БЛД были выявлены следующие особенности.

Средний возраст матерей в исследованной в 1 группе составил 27 (19;35) лет, во 2-й группе – 26 (20;32). Количество беременностей составило в среднем – 3 (1;4) и 2 (1;3) в группах детей с БЛД и без него соответственно, родов 2 (1;3) и 2 (1,3) соответственно в 1 и 2 группах. Настоящая беременность у женщин протекала на фоне соматической патологии (таблица 1).

Таблица 1– Структура патологии матерей обследованных детей, абс (%)

Соматические заболевания	1 группа	2 группа	p
Сердечно-сосудистая патология	3 (30)	7 (30,5)	0,56
Железодефицитная анемия	6 (60)	7 (7,3)	0,18
Хронические инфекции мочевых путей	4 (40)	6 (30,0)	0,44
ОРИ во время беременности	7 (70)	13 (70,5)	0,56
Кольпит	6 (60)	6 (30,0)	0,12

Анализ антенатальных факторов подтвердил известные данные о предрасполагающих и причинных факторах, которые способствуют развитию БЛД. Имели место маловодие или многоводие, хроническая фетоплацентарная недостаточность, задержка внутриутробного развития плода и длительный

безводный промежуток. Обе группы были сравнимы между собой по антенатальному фону.

Антенатальная профилактика СДР у новорожденных проводилась дексаметазоном в полном объеме (24 мг суммарная доза) у 15 женщин в первой группе и у 18 во второй группе. Отсутствие профилактики СДР или незаконченный курс были связаны с невозможностью пролонгировать беременность на момент поступления беременных в стационар.

При анализе гестационного возраста и массы тела при рождении установлено, что большая часть младенцев, у которых сформировалась БЛД, имели экстремально низкую массу тела (72,6% и 60,9% соответственно в 1-й и 2-й группах), а также родились в сроке менее 28 недель гестации.

На следующем этапе исследования были проанализированы клиничко-анамнестические данные у детей обеих групп в неонатальном периоде. Состояние при рождении у всех недоношенных детей оценивалось как тяжелое, что было обусловлено развитием дыхательной недостаточности с первых минут жизни, неврологическими проявлениями (симптом угнетения ЦНС, реже в сочетании с судорожным синдромом), морфофункциональной незрелостью на фоне недоношенности. Сурфактантную терапию получили все дети, включенные в исследование. Все младенцы после рождения в первый час жизни получили сурфактант в дозе 100–200 мг/кг по фосфолипидам в первое введение. Проведен анализ количества потребовавшихся введений одному ребенку (таблица 2)

Таблица 2 – Анализ необходимости в сурфактантной терапии у недоношенных детей, абс. (%)

Количество введений сурфактанта	1 группа n=22 (%)	2 группа n=23 (%)	p
1 раз	12 (54,5)	19(82,6)	0,09
2 раза	8 (36,4)	3(13,0)	0,07
3 раза	2 (9,1)	1(4,4)	0,68

Таким образом, более половины детей из сформировавших в дальнейшем БЛД потребовали повторных введений сурфактанта.

В связи с развитием дыхательной недостаточности новорожденные дети требовали проведения респираторной

поддержки. ИВЛ в высокочастотном режиме как резервном методе респираторной поддержки потребовалась 12 и 2 детям 1-й и 2-й групп соответственно в течение 8 и 3 дней в каждой группе. При оценке сроков вентиляции, отмечено, что средние сроки составили  $24,8 \pm 6,1$  дней в первой группе, что безусловно является одним из прогностических факторов риска для формирования БЛД. Во второй группе детям проводилась ИВЛ  $5,1 \pm 2,6$  дня.

Профилактика БЛД новорожденным детям проводилась 20 (90,9%) детям 1-й группы и 8 (34,8%) детям 2-й группы путем назначения дексаметазона внутривенно курсом на 9 дней. Она проводилась младенцам с 12–14 суток жизни без выраженных признаков инфекционного процесса, которые продолжали нуждаться в ИВЛ.

В раннем неонатальном периоде недоношенные дети имели неврологические нарушения, гемодинамические проблемы, дисфункцию желудочно-кишечного тракта (срывы энтерального кормления, синдром абдоминальной дистензии, НЭК), геморрагический синдром.

В неонатальном периоде у недоношенных детей была выявлена следующая сочетанная патология (таблица 3).

Таблица 3 – Сопутствующая патология недоношенных детей, абс. (%)

Заболевания	1 группа	2 группа	p
Врожденная пневмония	12 (54,5)	7(30,4)	0,11
Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС	20 (90,9)	18(78,3)	0,23
ВЖК, в том числе 3-4 степени	12 (54,5) 4(18,2)	5(21,7) 1(4,3)	0,02 0,16
Перивентрикулярная лейкомаляция	3 (13,6)	1(4,3)	0,29
Внутренняя гидроцефалия	2 (9,1)	1(4,3)	0,48
Судорожный синдром	2(9,1)	1(4,3)	0,48
Некротический энтероколит 2–3 стадии	5 (22,7)	3(13,0)	0,32

Полученные данные свидетельствуют, что недоношенные дети в раннем возрасте имели сочетанную, тяжелую патологию, которая усугубляла состояние здоровья пациентов.

В периоде новорожденности всем детям, включенным в исследование, определялась обеспеченность витамином D по уровню 25(OH)Dtotal в сыворотке крови.

Полученные результаты по обеспеченности новорожденных витамином D представлены в таблице 4.

Таблица 4 – Уровень 25(ОН)Dtotal у недоношенных детей в неонатальном периоде

	1 группа	2 группа	p	U
25 (ОН)Dtotal, нг/мл (1-2 сутки жизни)	5,53 (3,227;11,567)	11,84 (8,342;17,848)	0,0052	89
25 (ОН)Dtotal, нг/мл (5-7 сутки жизни)	15,486 (7,412;20,544)	15,101 (11,568;18,297)	0,3609	154
25 (ОН)Dtotal, нг/мл (2 недели жизни),	11,017 (7,737;13,211)	19,933 (13,211;24,327)	0,0218	91,5
25 (ОН)Dtotal, нг/мл (28 сутки жизни),	13,003 (7,763;43,087)	20,113 (14,522;24,747)	0,4812	97

При рождении дети обеих групп не имели достаточной обеспеченности витамином D, несмотря на тот факт, что большинство матерей принимали пренатально поливитамины по рекомендации акушера-гинеколога. Данная тенденция сохранялась в течение первых двух недель жизни и только к окончанию периода новорожденности некоторые дети достигли оптимального уровня витамина D в сыворотке крови. У одного ребенка первой группы при рождении зафиксирован критически низкий уровень витамина D - 3,974нг/мл. Также обращала на себя внимание низкая обеспеченность витамином D в группе детей с тяжелым течением респираторных расстройств, потребовавших длительной ИВЛ с жесткими параметрами. Тем не менее, дети 1-й группы, у которых формировалась БЛД, при рождении и в возрасте 2-х недель жизни имели достоверно более низкий уровень 25(ОН)Dtotal в сыворотке крови в сравнении с детьми 2-й группы ( $p < 0,05$ ).

Уровень ионизированного кальция при рождении только у 5 детей (3 и 2 ребенка в каждой группе) был менее 1,1 ммоль/л. В дальнейшем при выхаживании все недоношенные получали дотацию кальция в составе инфузионной терапии и парентерального питания. Также проанализирована активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови недоношенных новорожденных, результаты представлены в таблице 5.

Таблица 5 – Уровень щелочной фосфатазы у недоношенных детей в неонатальном периоде.

	1 группа	2 группа	p	U
Щелочная фосфатаза, U/L (1-2 сутки жизни)	171,4 (127,9;216,9)	166,5 (145,8;210,7)	0,9364	244
Щелочная фосфатаза, U/L(5-7 сутки жизни)	279,7 (247,9;438,9)	250,2 (189,2;257,5)	0,5986	134
Щелочная фосфатаза, U/L(2 недели жизни),	549,9 (369,7;586,8)	321,0 (310,0;346,4)	0,1946	43
Щелочная фосфатаза, U/L(28 сутки жизни),	220,3 (195,5;321,8)	189,0 (202,9;296,8)	0,6358	17

Достоверных различий по уровню щелочной фосфатазы в обеих группах получено не было, однако, в течении всего периода новорожденности дети 1-й группы имели уровень щелочной фосфатазы выше, чем дети 2-й группы.

**Выводы:** По результатам проведенного обследования ни один недоношенный ребенок после рождения не имел оптимального уровня витамина D. Данная тенденция сохранялась в течение первых 2-х недель жизни. Достоверно более низкий уровень 25(ОН)Dtotal в сыворотке крови регистрировался у новорожденных с БЛД ( $p < 0,05$ ), поэтому, учитывая внекостные эффекты витамина D, данный фактор можно считать предиктором формирования БЛД.

#### Литература:

1. European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome in preterm infants / D. Sweet [et al.] // Neonatology. – 2010. – Vol. 97. – P. 402–417.
2. Bronchopulmonary dysplasia predicts adverse developmental and clinical outcomes in very-low-birth infants / S. E. Jeng [et al.] // Dev. Med. Child Neurol. – 2008. – Vol. 50 (1). – P. 51–57.
3. Surfactant replacement therapy in preterm infants: A European survey / A. H. van de Kaam [et al.] // Neonatology. – 2011. – Vol. 100. – P. 71–77.
4. Wacker, M. Vitamin D – effects on skeletal and extraskelatal health and the need for supplementation / M. Wacker, M. F. Holick // Nutrients. – 2013. – Vol. 5 (1). – P. 11–48.
5. McCarthy, R. A. Vitamin D nutritional status in preterm infants / R. A. McCarthy // BrJ Nutr. – 2013. – Vol. 110(7). – P. 156–163.

# К ВОПРОСУ ЭТИКИ И ДЕОНТОЛОГИИ В РАБОТЕ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТЕРЫ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

ПАРФЕНОВА Н. Н.

УО «Могилевский государственный медицинский колледж»,  
Могилев, Беларусь.

Этика и деонтология существует в каждой профессии, но именно в медицине они занимают высшую ступень и имеют особо значимые и отличительные черты, это объясняется значением развития медицины как науки и социальной отрасли в современном обществе. Во многом, от уровня медицинской этики, культуры, морали зависит «современный облик» здравоохранения, однако морально-этические компоненты не всегда находятся на должном уровне, иногда их значимость минимизируется, особенно в процессе активного развития здравоохранения как отрасли, когда на первый план выходит экономика, современные лечебно-диагностические технологии, биомедицинские исследования.

Центральное место в профессиональной этике медицинских работников занимает деонтология. В современной науке, под понятием медицинская деонтология (греч. deon-долг), понимается этическое учение о должном профессиональном поведении врача, под которым подразумевается вся медицинская этика и профессиональная мораль врача [1].

Основные деонтологические принципы отражены в ряде международных документов: Всеобщая декларация прав человека (принята Генеральной Ассамблеей ООН, 1948 г.), Международный кодекс медицинской этики (Женевская декларация, 1949 г.), Декларация прав ребёнка (1959 г.), Конвенция о правах ребёнка (1979 г.), Всемирная декларация ООН об обеспечении выживания, защиты и развития детей (1990 г.).

Медицинские сестры в настоящее время являются активными участниками лечебно-диагностического и реабилитационного процессов, выступая в роли первых помощников врача. Они разделяют с врачами всю тяжесть труда у постели больного, непосредственно обеспечивая лечение, уход и постоянное наблюдение за больными.

Поэтому очевидно, что справиться с всевозрастающим объемом высококвалифицированной работы может только

медицинская сестра, имеющая основательную профессиональную подготовку и высокие этико-деонтологические качества.

При современном развитии медицины от медицинской сестры требуется не только высокий профессионализм в работе, но и чуткость, внимательность и сердечность в общении со своими пациентами и коллегами по работе.

Наиболее сложные взаимоотношения медицинской сестры с детьми и их родителями, что и объясняет выделение ещё одного раздела медицинской этики – педиатрической деонтологии.

Среди проблем в общении и контакте врача-педиатра и медицинских сестер с больными детьми и их родителями, можно выделить основные [2]:

1. Деятельность основана не только на прямом контакте с ребенком, но и на контакте с ближайшими родственниками, которые имеют особенности восприятия состояния здоровья ребенка и свои особенности характера.

Доверие к медицинской сестре вызывается ее повелением, личным примером, человеческими качествами. Спокойная, внимательная, опрятная, аккуратная, не курящая и т.д., служит примером, внушающим доверие.

В ряду современных реалий следует отметить негативную тенденцию внешнего вида медицинских сестер, как одну из основополагающих сторон медицинской этики. Несмотря на то, что санитарно-противоэпидемиологический режим никто не отменял, чаще всего в поликлиниках, но иногда в стационарах можно встретить медицинских сестер с искусственными ногтями, ярким маникюром, украшениями, отсутствием головного убора. Вызывающий или неряшливый внешний вид негативным образом сказывается на авторитете всей системы здравоохранения, особенно в педиатрической практике.

2. Медицинская сестра должна находить подход к родителям и близким родственникам, не забывая при этом о сохранение медицинской тайны.

Кроме того, в последнее время с распространением легкодоступных и притом не всегда точных источников информации некоторые родители считают, что знают, как лучше будет для их ребенка, не всегда понимая при этом суть проблемы и её последствия. Самый часто встречающийся пример – отказ

родителей от профилактических прививок. Следствием этого стал рост заболеваемости дифтерией, корью, туберкулёзом, эпидемические вспышки коклюша.

Несмотря на то, что некоторый процент прививок сопровождается побочными эффектами, но отказ от них чаще всего несет больший риск, что и должен доступно объяснить родителям врач.

3. Необходимость использования специальных навыков общения с детьми, которые основаны на знании их возрастных особенностей.

Медицинская сестра должна учитывать возраст ребенка. Она должна быть одновременно и педагогом, ведь в первую очередь контакт налаживается именно с ребенком. К примеру, стоит отметить, что если при осмотре ребенок не сопротивляется врачу, медсестре, то родители будут относиться к медицинским работникам с большим доверием.

4. Необходимость глубоких знаний не только в возрастной патологии, но и возрастной физиологии, без которых трудно выявить ранние отклонения, свидетельствующие о болезни.

Твердая воля при предъявлении родителям определенных требований облегчает лечебный процесс, так как родители, порой теряющие самообладание, не всегда понимают, что их поведение отражается на состоянии ребенка.

Внушение ребенку и его родным мысли о том, что они сами заинтересованы и нуждаются в выполнении врачебных предписаний, снимает многие деонтологические трудности.

Этико-деонтологическое воспитание и самовоспитание – это сложный и длительный процесс, он требует от каждого медицинского работника, в том числе и педиатрической медицинской сестры, систематической работы над собой.

Медицинская сестра в процессе всей трудовой деятельности обязана не только соблюдать, но и совершенствовать этико-деонтологические нормы своего профессионального труда.

#### **Литература:**

1. Степанова, Е. Ф. Этика, эстетика в сестринском деле [Электронный ресурс]: пособие для студентов медико-диагностического факультета (специальность 1-79 01 06 «Сестринское дело») / Е. Ф. Степанова; Министерство здравоохранения Республики Беларусь, Учреждение образования «Гродненский государственный медицинский университет», Кафедра социально-гуманитарных наук. – Гродно: ГрГМУ, 2019. – 66 с.;

## **ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ ВНЕГОСПИТАЛЬНЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ НА ФОНЕ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ**

**ПАРФЕНОВА И. В.**

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

**Введение.** Внебольничная пневмония (ВП) остается актуальной проблемой практического здравоохранения во всём мире. Это обусловлено высоким уровнем заболеваемости и смертности населения от данного заболевания. Она занимает 4-ое место в структуре причин смертности развитых стран и первое место среди причин летальности от инфекционных болезней [1, 2]. Инфекционные воспалительные процессы органов дыхания составляют половину общей заболеваемости детей и одну треть заболеваемости подростков [3]. Диагностика и лечение этого заболевания во всем мире остается одной из сложных проблем современного здравоохранения.

Исследование респираторной функции у пациентов с пневмонией является одним из редко затрагиваемых разделов респираторной медицины [4]. Поэтому целью современных методов исследования функции внешнего дыхания является полная характеристика изменений в легких, что позволит, совместно с клиническим, дать более глубокую оценку состоянию пациента и проводимой ему терапией [5]. Изменения функции внешнего дыхания (ФВД) при пневмонии разнообразны по характеру и степени выраженности. В большинстве случаев отмечается зависимость основных параметров дыхания от фазы заболевания, остроты воспалительного процесса, распространенности инфильтративных изменений в легких. При пневмонии нарушается вентиляция, страдают легочные объемы,

имеют место нарушения бронхиальной проходимости, развивается артериальная гипоксемия [5].

Однако в современной литературе не встречались данные о нарушении функции внешнего дыхания при пневмонии у больных с дисфункцией эндотелия. Можно предположить, что при дисфункции эндотелия у данной категории детей могут создаваться условия для более выраженных нарушений вентиляционной функции легких.

Целью данной работы явилось установить особенности функции внешнего дыхания у детей с острой пневмонией и дисфункцией эндотелия.

**Объекты и методы исследования.** Под наблюдением находилось 100 детей в возрасте от 10 до 18 лет с внебольничной пневмонией (ВП). Медиана возраста обследованных составила 12,1 лет (Q25-Q75–11,0-13,2).

В соответствии с поставленной целью, пациенты были, распределены на 2 группы: 1-я – 70 человек с острой пневмонией и с дисфункцией эндотелия (ВП с ДЭ); 2-я – 30 детей с острой пневмонией и без дисфункцией эндотелия (ВП без ДЭ). Группы были сопоставимы по возрасту, полу ( $p > 0,05$ ). Критериями выделения детей в I группу считали выявление у пациентов дисфункции эндотелия по результатам теста с реактивной гиперемией. Степень выраженности зависимой от эндотелия дилатации сосудов определяли по уровню максимального увеличения скорости кровенаполнения сосудов в предплечье в первые 2 минуты после 4-х минутной компрессии плечевой артерии («Импекард-3 Сигма», Республика Беларусь). Увеличение пульсового кровотока в предплечье на 12% и менее на стадии реактивной гиперемии трактовали как снижение NO-синтазной активности эндотелия.

Функцию внешнего дыхания определяли с помощью компьютерного спироанализатора для комплексного исследования вентиляционной функции легких МАС-1 (Беларусь). Параметры спирограммы оценивали по общепринятому протоколу в зависимости от возраста, пола и основных параметров физического развития ребенка. Показатели выражались в процентах к должным величинам.

Статистический анализ проводили с использованием стандартного пакета прикладных статистических программ Statistica 10.0. Обработка материала проводилась с вычислением средней арифметической величины (М) и среднеквадратического отклонения (m) Показатели, не подчиняющиеся закону нормального распределения, были представлены в виде Me (медиана) и нижнего (Q25) и верхнего (Q75) квартиля: Me (Q25-Q75). Различия считались значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** В острый период заболевания на спирограммах в обеих группах детей с ВП были выявлены нарушения вентиляционной функции легких (рисунок 1).

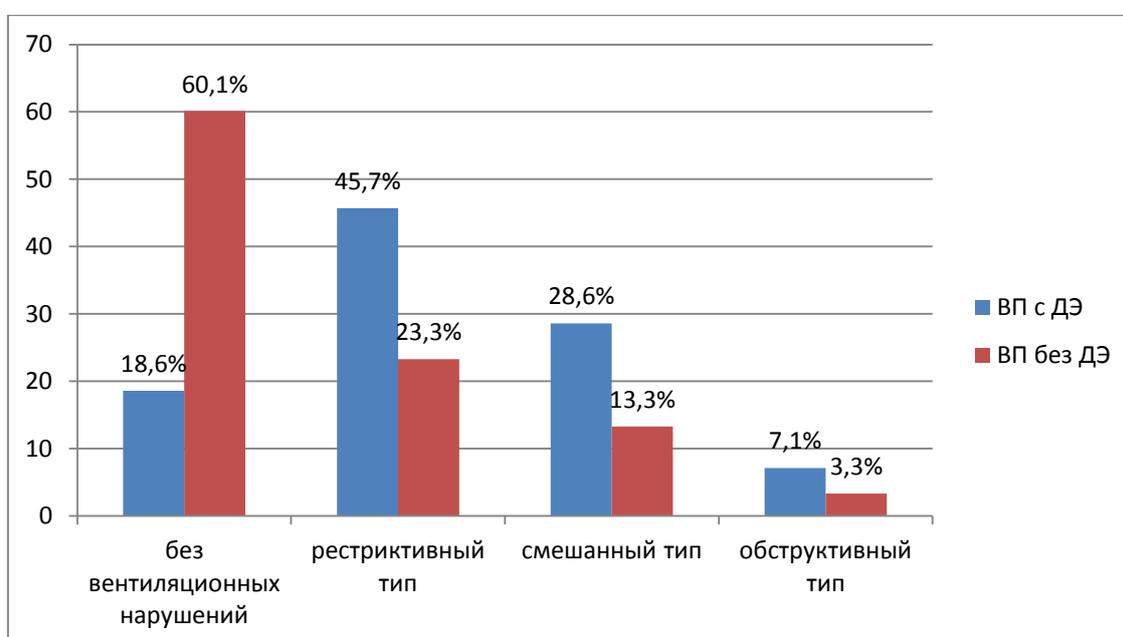


Рисунок. 1. Типы вентиляционных нарушений у пациентов с острой внебольничной пневмонией.

Как видно из рисунка в I группе нарушения вентиляционной функции легких регистрировались у 57 детей – 81,4% , а во II – только у 16 – 47% ( $\chi^2 = 17,26$ ;  $p = 0,001$ ). Чаще всего наблюдался рестриктивный тип нарушения вентиляции: в I – у 32 (45,7%) детей, во II – у 7 (23,3%) ( $\chi^2 = 2,09$ ;  $p = 0,01$ ). Обструктивный тип нарушения вентиляции регистрировали у 5 (7%) пациентов I группы, во II – у 3 (10%) ( $\chi^2 = 3,57$ ;  $p = 0,059$ ). Смешанный тип вентиляционных нарушений, отмечался у пациентов I группы чаще, чем во II – 20 детей (28,6%) против 4 (13,3%), ( $\chi^2 = 22,88$ ;

p=0,001). При поступлении детей с внегоспитальной пневмонией в стационар в обеих группах в равной степени регистрировались изменения основных параметров спирограммы. Результаты основных показателей в группах представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Спирографические параметры у пациентов с острой внебольничной пневмонией при поступлении в стационар (M±m)

Показатели	Группы пациентов		Значение p
	ВП с ДЭ (n = 70)	ВП без ДЭ (n = 30)	
Частота дыханий в мин	21,3±2,3	17,7±1,8	<0,05
ЖЕЛ, % к должному	65,6±18,3	81,5±19,2	<0,001
ФЖЕЛ, % к должному	69,4±15,8	80,6±14,9	<0,01
ОФВ1, % к должному	67,4±17,1	87,9±13,9	<0,001
ПОС, % к должному	59,4±17,9	67,9±18,3	<0,001

*Примечание:* n – число наблюдений

Как видно из таблицы у пациентов с острой пневмонией и дисфункцией эндотелия выявлены более выраженные изменения основных параметров внешнего дыхания по сравнению с детьми без нарушения функции эндотелия.

### **Выводы.**

1. В острый период у детей с острой пневмонией и дисфункцией эндотелия нарушения функции внешнего дыхания носили более выраженный характер и регистрировались у большего числа лиц, чем в группе с пневмонией и без дисфункции эндотелия. У них несколько чаще диагностированы нарушения вентиляционной способности легких по рестриктивному и смешанному типу.

### **Литература:**

1. Ким, А. П. Современные представления о коррекции эндогенной интоксикации при внебольничной пневмонии / А. П. Ким, А. Б. Макаров, В. Н. Котельников // Теоретические и прикладные аспекты современной науки. – №2 – С.51–52.
2. Чучалин, А. Г. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике / А. Г. Чучалин, А. И. Синопальников, Р. С. Козлов и др. – М.: Атмосфера. – 2005. – 106 с.
3. Каганов, С. Ю. Различные формы бронхолегочной патологии в международной статистической классификации болезней X пересмотра / С. Ю. Каганов, Н. Н. Розина, А. Е. Богорад // Педиатрия. – 2003. – №4. – С.42-46.

4. Конорева, Н. А. Данные исследования функции внешнего дыхания при внебольничной пневмонии у больных с синдромом недифференцированной соединительнотканной дисплазии / Н. А. Конорева, Н. Д. Татаркина, В. Т. Коваль // Сибирский медицинский журнал. – 2006. – № 4. – С 43-46.

5. Шустов, С. Б. Нарушения функции внешнего дыхания при различных формах легочной патологии / С. Б. Шустов, И. Г. Куренкова, М. А. Харитонов // Пульмонология. – 2017. – №3. –С. 410–418.

## **ПОКАЗАТЕЛИ ПРОКАЛЬЦИТОНИНА И С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

**ПАРФЕНЧИК И. В.**

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
кафедра инфекционных болезней, Гродно, Беларусь

**Введение.** Иногда инфекционное заболевание может протекать без выраженных клинических симптомов и, наоборот, воспалительный процесс неинфекционной этиологии клинически сходен с бактериальными инфекциями, в том числе сепсисом [1]. Для диагностики воспалительного процесса у пациентов уже много десятилетий используют определение в сыворотке крови уровня С-реактивного белка (СРБ), который не является, к сожалению, идеальным маркером [2]. Прокальцитонин (РСТ) – сепсис-ассоциированный белок, концентрация которого в крови возрастает на фоне тяжелой бактериальной инфекции [3]. Концентрация РСТ в плазме крови повышается пропорционально тяжести инфекционного процесса и, по данным литературы, он является более полезным маркером для диагностики сепсиса и тяжелых инфекций, чем СРБ и лейкоциты крови [4].

**Цель исследования.** Установить значение уровней прокальцитонина и С-реактивного белка для диагностики и дифференциальной диагностики инфекционных заболеваний различной этиологии у детей.

**Объект и методы исследования.** Объектом исследования стали истории болезней 82 детей, находившихся на лечении в Гродненской областной инфекционной клинической больнице в 2014-2017 годах. В зависимости от заключительного

клинического диагноза пациентов разделили на 4 группы: 1-я группа (n=14) – сепсис различной этиологии (стрептококковый, менингококковый, гемофильный и др.); 2-я группа (n=30) – бактериальные инфекции (гнойные менингиты различной этиологии, пневмонии, пиелонефриты, острые кишечные инфекции и другие); 3-я группа (n=27) – вирусные инфекции (грипп, энтеровирусная инфекция, герпетическая инфекция, ВЭБ-инфекция и другие); 4-я группа (n=11) – неинфекционные заболевания (коллагенозы, онкология, гематология, острая хирургическая патология и другие). Диагноз сепсиса у всех пациентов 1-й группы был подтвержден лабораторно (бактериологически и/или с помощью молекулярно-генетической диагностики).

Методом исследования явился ретроспективный сравнительно-статистический анализ, проведенный с помощью программного обеспечения STATISTICA 10.0 для Windows. Достоверность различий в группах была принята при уровне статистической значимости  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Медиана возраста детей составила 2,9 (0,7; 4,0) лет. Дети дошкольного возраста составили более 75%. Пациенты поступали в стационар чаще на третий день от момента заболевания: Ме 3,5 (2,0; 6,0). Состояние 56,1% из них при поступлении в стационар было расценено как тяжелое и требовало госпитализации в отделение реанимации. У всех пациентов при поступлении в стационар была высокая и/или длительная лихорадка, что и послужило причиной назначения исследования крови на РСТ и СРБ. Повышение температуры тела до 38<sup>0</sup>С отмечено у 15,9% пациентов, от 38<sup>0</sup> до 39<sup>0</sup>С – у 25,6%, от 39<sup>0</sup> до 40<sup>0</sup>С – у 48,7%, выше 40<sup>0</sup>С – у 9,8%. Показатели лихорадки у детей в группах представлены на рисунке 1.

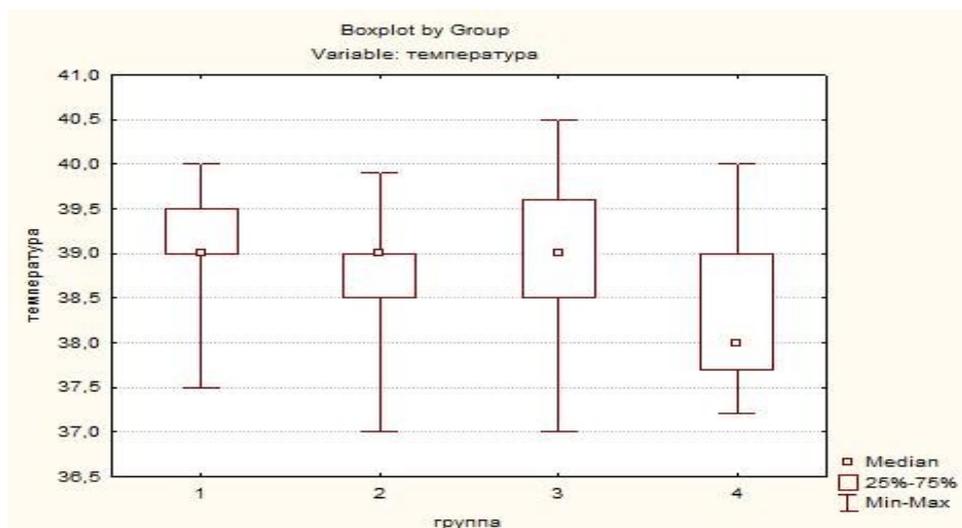


Рисунок 1. – Показатели лихорадки у детей в группах

Как видно из рисунка 1, самые высокие показатели лихорадки были у пациентов с вирусными инфекциями. При сравнении групп между собой статистически значимых различий не выявлено ( $p > 0,05$  во всех группах сравнений).

Было проведено сравнение уровней лейкоцитов крови у пациентов в группах. Показатели лейкоцитов крови ( $\times 10^9/\text{л}$ ) составили: 1-я группа – 19,2 (9,7; 30,2), 2-я группа – 12,75 (10,7; 21,9), 3-я группа – 10,3 (8,7; 18,3), 4-я группа – 21,2 (11,4; 28,9). При сравнении групп между собой статистически значимых различий не выявлено ( $p > 0,05$  во всех группах сравнений). Показатели лейкоцитов крови представлены на рисунке 2.

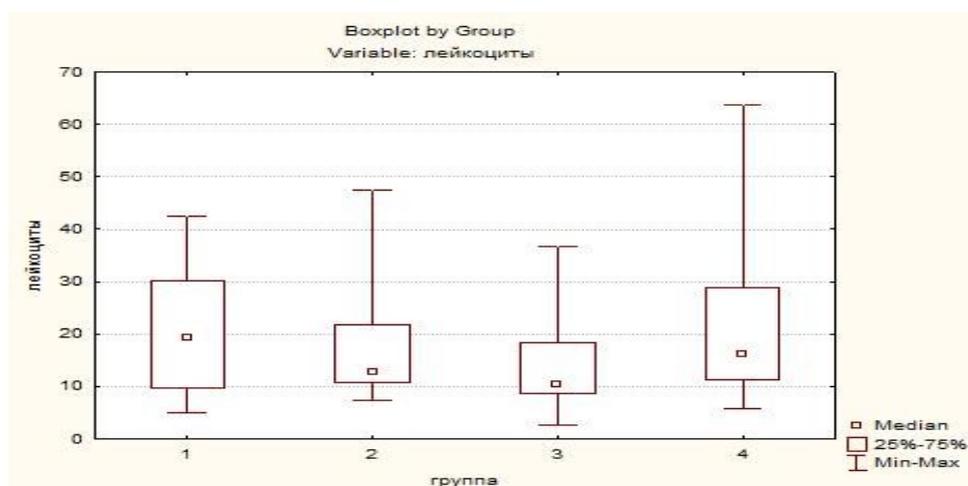


Рисунок 2. – Показатели лейкоцитов у детей в группах

Как видно из рисунка 2, самые высокие показатели лейкоцитов в крови были у пациентов с неинфекционными заболеваниями, а именно у детей с острыми лейкозами. Показатели РСТ и СРБ представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1 – Показатели РСТ (нг/мл) у детей (Me, Lq, Uq, min, max)

группы	Me ( Lq; Uq)	min	max
1-я группа	27,93 (21,06; 41,4)	0,05	68,44
2-я группа	0,37 (0,08; 1,8)	0,05	98,6
3-я группа	0,26 (0,05; 2,47)	0,05	11,5
4-я группа	0,37 (0,08; 2,2)	0,05	40,95

Как видно из таблицы 1 в группе с бактериальными инфекциями показатели РСТ иногда превышали показатели детей с сепсисом. Это были пациенты с гнойными менингитами. У одного пациента с сепсисом показатель был в пределах нормы. При анализе данного случая установлено, что он до забора крови для проведения исследования на РСТ получал антибактериальную терапию в стационаре районного уровня. У детей с неинфекционной патологией самые высокие показатели были у ребенка с острой кишечной непроходимостью, у которого были клинические признаки перитонита. При сравнении групп между собой установлено, что показатели РСТ детей 1-й группы статистически значимо отличались от показателей в других группах ( $p_{1-2,1-3,1-4} < 0,05$ ). Показатели РСТ у детей с бактериальными, вирусными инфекциями и неинфекционной патологией статистически значимо не отличались между собой ( $p_{2-3, 2-4, 3-4} > 0,05$ ).

Таблица 2 – Показатели СРБ (мг/л) у детей (Me, Lq, Uq, min, max)

группы	Me (Lq; Uq)	min	max
1-я группа	102,5 (59,6; 181,7)	0	203,1
2-я группа	44,0 (14,0; 118,8)	0	229,3
3-я группа	16,7 (4,9; 74,3)	0	265,7
4-я группа	21,3 (5,7; 41,2).	0	179,8

Из таблицы 2 видно, что самые высокие показатели СРБ были у пациентов с вирусными инфекциями. При сравнении показателей СРБ установлено, что группы статистически значимо не отличались между собой ( $p > 0,05$ ).

## **Выводы.**

1. Самые высокие показатели РСТ выявлены у детей с сепсисом.

2. Показатели СРБ и лейкоцитов в крови не могут служить диагностическими маркерами тяжелой бактериальной инфекции и сепсиса. Их уровни статистически значимо не отличаются у детей с бактериальными, вирусными инфекциями и неинфекционными заболеваниями.

3. У пациентов с высокой лихорадкой и отсутствием явной клинической картины инфекционного заболевания целесообразно назначать исследование крови на РСТ сразу после госпитализации в стационар до начала терапии. Это поможет дифференцировать инфекционные заболевания бактериальной и другой этиологии и позволит более рационально назначать антибактериальную терапию, что, в свою очередь, является профилактикой развития антибактериальной резистентности микроорганизмов.

## **Литература:**

1. Вельков, В. В. Прокальцитонин и С-реактивный белок в современной лабораторной диагностике / В. В. Вельков // Клинико-лабораторный консилиум. – 2008. – № 6 (25). – С. 46–52.

2. Is C-reactive protein a good prognostic marker in septic patients? / J. Silvestre [et al] // Intensive Care Med. – 2009. – Vol. 24. – P. 1158–1168.

3. Лекманов, А. У. Прокальцитонин – роль и место в интенсивной терапии / А. У. Лекманов, Б. А. Ткаченко, С. Н. Зайцев, А. П. Шадчнев // Вестник интенсивной терапии. – 2015. – № 3. – С. 16–18.

4. Якубцевич, Р. Э. Сепсис в интенсивной терапии: современные аспекты диагностики / Р. Э. Якубцевич // Журнал гродненского государственного медицинского университета. – 2016. – № 1. – С. 11–16.

## РЕСПИРАТОРНЫЙ МИКОПЛАЗМОЗ С ПОРАЖЕНИЕМ НИЖНИХ ОТДЕЛОВ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ

Плескачевская Т. А.<sup>1</sup>, Эйдельштейн И. А.<sup>2</sup>, Русаков А. А.<sup>1</sup>,  
Юдина В. П.<sup>1</sup>, Казаринова З. В.<sup>1</sup>

ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» МЗ РФ, кафедра госпитальной педиатрии с курсом неонатологии ФДПО<sup>1</sup>, НИИ антимикробной химиотерапии Смоленского государственного медицинского университета, лаборатория молекулярной диагностики<sup>2</sup>, Смоленск, Россия

**Введение.** В последние годы, практически во всех регионах России, отмечается рост заболеваемости внебольничной пневмонией (ВП) у детей. С начала 2016 года по конец 2018 года по данным Роспотребнадзора Российской Федерации отмечалось значительное увеличение заболеваемости детей ВП: 2016 год – 197256 детей до 17 лет, прирост: +17,1%; 2017 год – 216018 детей, прирост: + 7,2%; 2018 год – 270453 ребёнка, прирост: + 22,6% [4], в Смоленской области также был зарегистрирован подъём заболеваемости ВП в 2018 году среди детей и взрослых с приростом + 59,1% по сравнению с 2017 годом, преимущественно за счет детского населения.

В этиологии ВП у детей старше 5 лет, особенно в подростковом возрасте, значительную роль играют атипичные возбудители, так случаи, вызванные *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*) составляют 18–44% (в отдельных исследованиях более 60%), на долю типичных возбудителей - *S. pneumoniae*, приходится лишь 35–40% всех случаев [1, 2, 3]. *M. pneumoniae*, являясь наиболее распространенным атипичным этиологическим агентом целого ряда заболеваний респираторного тракта, обуславливает более тяжелое течение неспецифических заболеваний легких, является триггером обострения хронической бронхолегочной патологии [1, 2, 3].

В настоящее время данные зарубежных публикаций свидетельствуют о появлении и распространении устойчивости *M. pneumoniae* к макролидным антибиотикам, связанной с мутациями в гене 23S рРНК, главным образом, в позициях 2063,

2064 и 2617, вероятной причиной которой может быть широкое использование макролидов в практической медицине, однако встречаемость данных форм в России практически не изучена [5].

Исходя из вышесказанного и определилась цель нашего исследования – изучить клинические, лабораторно-инструментальные особенности респираторного микоплазмоза с поражением нижних отделов респираторного тракта у детей, госпитализированных в педиатрическое отделение №1 ОГБУЗ ДКБ г. Смоленска за период с июля 2018 года по декабрь 2018 года, а также выявить наличие среди выделенных от больных образцов ДНК *M. Pneumoniae* форм, имеющих мутации, определяющие резистентность к макролидам.

#### **Объект и методы исследования**

Проведен ретроспективный анализ 94 карт стационарных больных, у которых в период госпитализации по поводу ВП был получен положительный результат исследования соскоба с задней стенки глотки на наличие ДНК *M. pneumoniae* методом ПЦР. Первичный скрининг клинического материала на наличие ДНК атипичных возбудителей (*M. pneumoniae* и *S. Pneumoniae*) проводился методом ПЦР в режиме реального времени.

Наличие мутаций в гене 23S рРНК, определяющих резистентность к макролидам, определяли методом ПЦР в реальном времени с эффектом гашения флуоресценции зонда праймером. В качестве контролей использовали образцы ДНК контрольного штамма *M. pneumoniae* FN ATCC15531 (последовательность гена 23S рРНК дикого типа), *M. pneumoniae* P05/132 (23S рДНК A2064G), *M. pneumoniae* T79 (23S рДНК A2063G), *M. pneumoniae* B 6329 (23S рДНК C2617G) [5].

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Анализ медицинской документации показал, что основную часть больных ВП составляли дети в возрасте 8-12 лет – 56%, 38% - 13-17 лет, меньше всего было детей 3-7 лет – 6%. Мальчики и девочки болели одинаково часто.

У 100% детей заболевание имело острое начало, у 88% сопровождалось кашлем, чаще малопродуктивным или сухим, у 78% катаром верхних дыхательных путей. У 94% больных заболевание протекало с лихорадкой (фебрильная лихорадка – 66%, субфебрильная – 28%), но без выраженных симптомов

интоксикации. Полученные данные мало отличаются от данных литературы [1, 2, 3].

Большая половина детей (68%) была госпитализирована на 8-е – 11-е сутки от начала заболевания, что было связано не с появлением инфекционного токсикоза, дыхательной недостаточности, а с наличием упорного кашля (70%), субфебрилитета (28%), локального бронхолегочного синдрома, который сопровождался наличием очаговых теней при рентгенологическом обследовании (100%).

Рентгенография органов грудной клетки была выполнена всем обследованным, чаще с 7-х по 10-е сутки болезни (78%), поводом к проведению данного исследования являлись: длительный малопродуктивный кашель - 70%, сохраняющийся свыше недели субфебрилитет – 42%, незначительная динамика от антибактериальной и симптоматической терапии на амбулаторном этапе – 56%, отсутствие динамики от амбулаторного лечения – 24%. По данным рентгенологического исследования очаговые изменения в легких регистрировались чаще в левом легком (56%), реже в правом (40%), у 4% отмечалась двусторонняя локализация процесса, у 60% имела место очаговая бронхопневмония, у 40% поражение носило сегментарный характер.

Изменения со стороны анализов крови в виде лейкоцитоза свыше  $15 \times 10^9$  были зафиксированы только у 8,7 % обследованных, у 40,2 % регистрировался относительный нейтрофилез со сдвигом влево на фоне нормального количества лейкоцитов, остальные больные имели нормальные показатели гемограммы. Повышение уровня СРБ выявлялось лишь у 38% заболевших, у 62% он был в норме.

Таким образом, результаты проведенного нами ретроспективного анализа клинических, лабораторно-инструментальных особенностей респираторного микоплазмоза с поражением нижних отделов респираторного тракта у детей практически ничем не отличались от литературных данных [1, 2, 3].

С целью диагностики респираторного микоплазмоза всем детям, поступившим в стационар с диагнозом ВП, в лаборатории молекулярной диагностики НИИ антимикробной химиотерапии было осуществлено исследование клинического материала

соскоба с задней стенки глотки на наличие ДНК *M. pneumoniae* методом ПЦР в режиме реального времени, параллельно проводилось исследование на ДНК *S. pneumoniae*, которая отсутствовала во всех представленных на исследование образцах.

В связи с тем, что положительный результат ПЦР с материалом соскоба с задней стенки больного позволяет считать этиологию пневмонии микоплазменной лишь предположительной, всем обследованным детям нами выставлялся диагноз респираторного микоплазмоза в качестве сопутствующего.

Образцы выделенной в ходе исследования ДНК *M. pneumoniae* были дополнительно исследованы на наличие мутаций, определяющих резистентность к макролидным антибиотикам, в ходе чего было установлено, что 18% детей, больных ВП на фоне респираторного микоплазмоза выделяли мутантные штаммы возбудителя, резистентные к макролидам. Данная информация позволила провести коррекцию антибактериальной терапии ВП назначением альтернативного препарата – доксицилина у этих пациентов.

### **Выводы**

1. Течение респираторного микоплазмоза с поражением нижних отделов респираторного тракта в проанализированных случаях характеризовалось среднетяжелым, неосложненным течением, клинико-рентгенологической и лабораторной картиной типичной для клиники атипичной пневмонии, описанной ранее в литературе.

2. Выявление у 18% детей с респираторным микоплазмозом ДНК *M. pneumoniae*, несущей мутации, определяющие устойчивость к макролидам, свидетельствует о наличии не только за рубежом, но и в России резистентных штаммов данного возбудителя, о необходимости контроля за их распространением, а также доведения данной информации до широких слоев врачей, оказывающих медицинскую помощь детскому населению, с целью улучшения качества оказания медицинской помощи больным с респираторным микоплазмозом, в том числе с поражением нижних дыхательных путей, особенно при отсутствии эффекта от стартовой терапии макролидными антибиотиками.

### Литература:

1. Внебольничная пневмония у детей. Клинические рекомендации. – Москва: Оригинал-Маркет, 2015. – 64 с.
2. Зайцева С. В., Застрожина А. К., Муртазаева О. А. Микоплазменная инфекция у детей (обзор литературы) // РМЖ. - 2017. - №5. – С. 327-334.
3. Заплатников А. Л., Майкова И. Д., Леписева И. В. Респираторный микоплазмоз в практике врача-педиатра // Медицинский совет. - 2016. - №1. – С.157-161.
4. Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. Электронный ресурс. URL:<https://www.rospotrebnadzor.ru/search/index.php?q=%E2%ED%E5%E1%EE%EB%FC%ED%E8%F7%ED%E0%FF+%EF%ED%E5%E2%EC%EE%ED%E8%FF&s=%A0> (дата последнего обращения 19.07.2019).
5. Эйдельштейн И. А., Эйдельштейн М. В., Романов А. В., Рачина С. А., Яцышина С. Б., Раковская И. В., Козлов Р. С. Выявление мутаций устойчивости к макролидам в гене 23S рРНК *Mycoplasma pneumoniae* с помощью полимеразной цепной реакции в режиме реального времени // Тихоокеанский медицинский журнал. - 2015. - №1. – С.63-66.

## СОДЕРЖАНИЕ ИММУНОГЛОБУЛИНА G И ЕГО СУБКЛАССОВ У ДЕТЕЙ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ РЕСПИРАТОРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

ПОВОРОВА О. В.<sup>1</sup>, ТИТОВАН. Д.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Могилевский государственный университет имени А. А. Кулешова, кафедра естествознания, Могилев, Беларусь,

<sup>2</sup>Белорусская медицинская академия последипломного образования, кафедра поликлинической педиатрии, Минск, Беларусь.

**Введение.** Частые респираторные инфекции способствуют снижению иммунной реактивности организма, срыву компенсаторно-адаптивных механизмов, формированию хронических заболеваний органов дыхания, запуску аллергических, аутоиммунных заболеваний. Дети часто болеющие респираторными инфекциями имеют изменения показателей содержания иммуноглобулинов разных классов в виде дисиммуноглобулинемий как вследствие повышения, так и снижения одного из классов иммуноглобулинов при нормальных уровнях других. IgG являются основными антителами, которые вырабатываются в ответ при вторичном контакте с антигеном, участвуют в нейтрализации токсинов, стимуляции фагоцитоза,

реакциях комплемента. При снижении уровня IgG всегда увеличивается индивидуальная чувствительность к бактериальным инфекциям. Повышение уровня IgG наблюдается при ответе на различные инфекционные агенты так и при воспалительных аутоиммунных заболеваниях. Четыре субкласса IgG (G<sub>1</sub>, G<sub>2</sub>, G<sub>3</sub>, G<sub>4</sub>) имеют процентное соотношение 60:20:15:5, рецидивирующие бронхиты, пневмонии, синуситы ассоциируются с наличием дефицита IgG<sub>1</sub>. IgG<sub>4</sub> способен активировать классический путь системы комплемента и выполнять противовоспалительную роль, снижая количество антигенов к патогенным антителам. Известно что, IgG<sub>4</sub> определяется в повышенной концентрации в сыворотке крови при аллергических заболеваниях (бронхиальная астма, атопический дерматит), паразитарных инфекциях, аутоиммунных заболеваниях (пузырчатке, васкулите, системной красной волчанке, миастении), IgG<sub>4</sub>-ассоциированной болезни (иммуноопосредованное системное фиброзно-воспалительное заболевание различных органов).

**Цель работы** – определить концентрацию IgG общего и его подклассов в сыворотке крови у часто болеющих респираторными инфекциями детей, оценить взаимосвязь между субклассами иммуноглобулина G.

**Материалы и методы.** Работа проведена в виде клинического мониторинга и иммунологического обследования 240 часто болеющих детей в возрасте 3-16 лет (последний эпизод ОРВИ наблюдался более 6 недель). Определение классов и субклассов иммуноглобулинов осуществлялось методом иммуноферментного анализа с наборами реагентов на основе моноклональных антител, производства «Полигност» (С.-Петербург, Россия). Статистический анализ проводили с помощью пакета прикладных программ «Statistica 8.0». Данные представлены в виде медианы, верхнего и нижнего квартилей при ассиметрическом распределении. Статистическую значимость различий определяли с помощью U-критерия Манна-Уитни. Критический уровень значимости был принят  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Данные о содержании IgG и его субклассов в сыворотке крови детей в зависимости от возрастной нормы представлены в таблице 1.

Таблица 1. Содержание IgG и его субклассов в сыворотке крови в зависимости от возрастной нормы

Класс иммуноглобулина	Всего детей	%, от общего количества		
		ниже нормы	норма	выше нормы
IgG	240	30,8	54,2	15,0
IgG <sub>1</sub>	200	19,0	77,0	4,0
IgG <sub>2</sub>	200	27,0	67,0	6,0
IgG <sub>3</sub>	201	16,9	75,6	7,5
IgG <sub>4</sub>	201	10,4	68,7	20,9

Молекула IgG<sub>4</sub> составляет 5% от общего IgG в сыворотке здоровых людей и является менее распространенным субклассом IgG. Достоверно чаще у детей регистрировалось ( $p < 0,05$ ) снижение уровней субклассов IgG<sub>1</sub>, IgG<sub>2</sub>, IgG<sub>3</sub> чем их гиперпродукция, в то время как для субкласса IgG<sub>4</sub> более характерным нарушением содержания иммуноглобулина была именно гиперпродукция. Из 201 обследованных детей 20,9% имели титры IgG<sub>4</sub> выше 1,35 г/л (минимальный уровень значений – 1,35, максимальный – 4,5), 10,4% - ниже 1,35 г/л (минимальный уровень значений – 0,015, максимальный – 1,2). Концентрация субклассов IgG<sub>1-3</sub> у здоровых людей может меняться в более чем 100 раз, концентрация IgG<sub>4</sub> сохраняется в определенной константе [1]. Таким образом, у одной пятой части обследованных детей (клинически здоровых на момент обследования) определена концентрация IgG<sub>4</sub> выше верхнего порога нормы содержания данного субкласса иммуноглобулинов.

Средний показатель содержания IgG составил  $8,65 \pm 0,26$  г/л, у детей болеющих ОРВИ более 6 раз за год показатель медианы содержания IgG был выше в 1,4 раза, - 10,25 г/л, (7,0-11,6), у болеющих менее 6 раз за год - 7,6 (5,1-10,2). Показатель медианы содержания IgG<sub>3</sub> у детей болеющих ОРВИ более 6 раз за год был выше в 1,7 раза, составив у часто болеющих - 0,86 г/л (0,35-1,45), у болеющих менее 6 раз за год - 0,5 (0,31-0,9).

Коэффициенты корреляция Спирмана между IgG и субклассами иммуноглобулинов, представлены в таблице 2.

Таблица 2. Коэффициенты корреляции Спирмана между IgG и субклассами иммуноглобулинов ( $p < 0,05$ )

Коэффициент корреляции Спирмана	IgG/IgG <sub>1</sub>	IgG/IgG <sub>2</sub>	IgG/IgG <sub>3</sub>	IgG/IgG <sub>4</sub>
К	0,752*	0,481*	0,466*	0,369*

Как видно из результатов таблицы 2 определены статистически значимые положительные коэффициенты корреляции между IgG общим и всеми субклассами IgG, IgG<sub>1</sub>/IgG<sub>2</sub>, IgG<sub>2</sub>/IgG<sub>3</sub>. Дефицит подкласса IgG диагностируется, если общий уровень IgG в норме и, по крайней мере, один из четырех подклассов IgG ниже 2 SD от возрастного нормального диапазона. Поскольку IgG<sub>1</sub> является основным изотипом IgG в сыворотке крови, уровень общего IgG преимущественно отражает содержание IgG<sub>1</sub>. Синтез IgG<sub>3</sub> обычно индуцируется белковыми антигенами и может быть важным в защите против вирусных инфекций. В первые годы жизни сниженный уровень субклассов IgG<sub>1</sub>, IgG<sub>2</sub> вызывает повышенную восприимчивость к заболеваниям вызванным капсулированными микроорганизмами [2, 3].

#### **Выводы:**

1. В группе часто болеющих детей более характерным нарушением является снижение уровней субклассов IgG<sub>1</sub>, IgG<sub>2</sub>, IgG<sub>3</sub> ( $p < 0,05$ ) чем их гиперпродукция, в то время как для субкласса IgG<sub>4</sub> наиболее часто выявляется гиперпродукция.

2. Между содержанием IgG общего и IgG<sub>1</sub> обнаружена сильная положительная корреляционная взаимосвязь; умеренная корреляционная взаимосвязь обнаружена между содержанием IgG/IgG<sub>2</sub>, IgG/IgG<sub>3</sub>, IgG/IgG<sub>4</sub>.

#### **Литература:**

1. Петросян, Э.К. IgG4-ассоциированная болезнь – малоизвестное состояние в педиатрии / Э.К. Петросян, П.В. Шумилов // Педиатрия. - 2016. - Т. 95. - №5. - С. 99-109.

2. Meazza, C. Clinical management of short children with low serum immunoglobulin but no immunodeficiency features / C.

Meazza, P. Cerutti, S. Pagani, et. al. // Pediatrics International. – 2010. - Vol. 52. – P. 626-630.

3. Wahn, V. Short review: IgG subclass deficiencies in children: facts and fiction / V. Wahn, H. von Bernuth [Electronic resource] // Pediatr Allergy Immunol. – 2017 Jul. – Vol. 28, № 6.

## **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИНГАЛЯЦИЙ С ГИПЕРТОНИЧЕСКИМ СОЛЕВЫМ РАСТВОРОМ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ**

**РОВБУТЬ Т. И.<sup>1</sup>, МИРОШНИЧЕНКО И. В.<sup>2</sup>, МАРУШКО И. В.<sup>2</sup>,  
ЛИТОВОР А. М.<sup>2</sup>, СИДОРЕНКО Н. С.<sup>2</sup>, КРЕМКО Е. А.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>УО «Гродненский государственный медицинский университет»

<sup>2</sup>УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»,  
Гродно, Беларусь

Накопленные за последние 10 лет научные данные о влиянии гипертонического солевого раствора (ГСР) на дыхательную систему, в том числе у больных муковисцидозом, позволяют предполагать его положительное влияние на течение заболевания. Особенно важное значение имела публикация (январь 2006 г.) результатов 48-недельного использования 7% раствора хлорида натрия (NaCl) 2 раза в день по 4 мл у 164 больных. Исследования подтвердили, что ингаляции ГСР это недорогой, безопасный и эффективный метод лечения больных муковисцидозом [1]. Метод помогает добиться более быстрого муколитического эффекта, что способствует лучшей санации легких.

Появляется все больше доказательств позитивного влияния ингаляций ГСР (концентрация от 3% до 7%) на состояние дыхательной системы у больных с муковисцидозом, однако ограниченность наших знаний о влиянии ГСР на организм, возможность проявления серьезных побочных эффектов и отсутствие опыта в отношении детей диктуют необходимость продолжения клинических исследований и накопление опыта

использования этого метода для больных с другими рецидивирующими и хроническими заболеваниями легких.

В течение последнего десятилетия в Гродненской областной клинической больнице мы широко используем в комплексном лечении больных муковисцидозом ингаляции с гипертоническим раствором в концентрации 5%. Накоплен достаточно большой положительный опыт его использования для детей старше 6 лет. До сих пор недостаточно данных контролируемых клинических исследований, касающихся безопасности и эффективности проведения ингаляций ГСР у детей до 6-ти лет жизни, что обусловлено трудностью проведения спирометрии.

Согласно данным литературы, ингаляции с ГСР могут вызывать выраженную одышку, что заставляет прекращать лечение [2]. Даже при хорошей переносимости ингаляций отмечается у больных снижение  $ОФВ_1$  в среднем на 5% от исходного в течение 15 мин после окончания процедуры. При умеренном бронхоспазме может появиться чувство сжимающих болей в грудной клетке. Довольно часто в ходе ингаляции и сразу после нее может усиливаться кашель. Если усиление кашля не нарушает в значительной степени самочувствие и позволяет продолжить процедуру, то это не считается побочным эффектом, но полезным, так как облегчает откашливание. Пациенты часто отмечают чувство першения в горле или неприятный (горький) привкус ГСР. Для того чтобы избежать этих побочных эффектов при ингаляциях мы рекомендуем врачам, назначающим этот метод лечения, соблюдать следующий алгоритм действий.

1. Консультация физиотерапевта по поводу возможности ингаляций ГСР.

2. Обязательное назначение бронходилататора за 15 минут до первой ингаляции с ГСР.

3. Проведение пикфлоуметрии с оценкой реакции бронхов на бронходилататор (сальбутамол) за 20 минут до и через 20 минут после проведения ингаляции.

4. При отсутствии значительного влияния бронходилататоров на результаты исследования или в случае уменьшения  $ОФВ_1$  более чем на 15% от исходного уровня после ингаляции (Ventolin, Salbutamol, Salamol EB), перед ингаляцией с

ГСР можно повторить пробу с бронходилататором или увеличить его дозу.

5. После 2-3 недель ингаляций с ГСР следует провести контрольную спирометрию с целью оценки эффективности ингаляций.

В связи с тем, что ингаляции облегчают откашливание, их следует проводить непосредственно перед сеансом физиотерапии дыхательной системы. Не рекомендуется использовать раствор поваренной соли в воде из-за невозможности обеспечения стерильности раствора и наличия различных загрязнений и примесей.

В настоящее время отсутствуют унифицированные рекомендации в отношении объема и концентрации ГСР, используемого для ингаляций больных муковисцидозом. Наибольший клинический опыт был получен в исследованиях с использованием 7% раствора NaCl. Теоретически более частые ингаляции должны быть более эффективны, однако из практического опыта известно, как трудно пациенту проводить 4-5 ингаляций ежедневно. Однако долгосрочная эффективность гипертонического раствора установлена только при проведении ингаляций дважды в день [2]. Если допускается только одна доза в день, то время суток, когда следует проводить ингаляцию, может быть установлено в зависимости от удобства или переносимости. В последние годы предпринимаются попытки использования ингаляционной терапии комбинированными составами гипертонического раствора NaCl и других лекарственных средств при лечении заболеваний легких. Доказана эффективность ингаляции 7% раствора хлорида натрия и 0,1%-ной гиалуроновой кислоты в составе комплексной терапии больных муковисцидозом, в том числе и у детей [3].

Теоретические и практические доказательства положительного использования ингаляций ГСР у больных муковисцидозом дают основания для использования этого метода лечения у детей с другими хроническими заболеваниями легких, такими, как хронические неспецифические заболевания легких, протекающих с явлениями обструкции и пневмосклероза на фоне других наследственных заболеваний легких, врожденных аномалий и респираторного аллергоза. Некоторыми авторами

показана эффективность ингаляционного 3% гипертонического раствора NaCl у детей с хроническим бронхитом/бронхиолитом на фоне врожденного порока развития бронхов (синдром Картагенера и первичная цилиарная дискинезия) Ингаляционный 3% гипертонический раствор NaCl позволяет добиться быстрого купирования бронхообструкции и устранения мукостаза у детей с хроническим бронхитом/бронхиолитом [4, 5]. Мы в своей клинике начали применять ингаляции с 5% ГСР у таких пациентов. Осложнений мы не наблюдали. Однако еще не накоплена достаточная группа детей для детальной статистической обработки результатов.

### **Заключение**

Ингаляции с ГСР – это эффективный и безопасный метод продолжительной аэрозолетерапии. Возможно использование 3-5% раствора NaCl для ингаляционной терапии у больных с неспецифическими заболеваниями легких, протекающими с явлениями обструкции и пневмосклероза. Клиницистам следует рекомендовать пациентам вдыхать гипертонический раствор дважды в день.

### **Литература:**

1. Alltuts, M. R. A controlled trial of long-term inhaled hypertonic saline in patients with cystic fibrosis / M. R. Alltuts // *N Engl J Med.* - 2006. – Jan, 354 (3). – P. 229-40.
2. Elkins, M. Timing of hypertonic saline inhalation for cystic fibrosis / M. Elkins, R Dentice // *Cochrane Database of Systematic Reviews.* – 2016. - Issue 12, Art. N. CD008816. - DOI: 10.1002/14651858.CD008816.pub3.
3. Ингаляция комбинированного препарата 7%-го гипертонического раствора хлорида натрия и 0,1%-ной гиалуроновой кислоты в составе комплексной терапии больных муковисцидозом: результаты российского наблюдательного исследования / Е. Л. Амелина [и др.] // *Пульмонология.* – 2018. - № 28(4). – С. 436-444.
4. Симонова, О. И. Эффективность ингаляций гипертонического раствора у детей с бронхитами и бронхиолитами / О. И. Симонова, Ю. В. Горинова, М. Д. Бакрадзе // *Вопросы современной педиатрии.* - 2014. - № 13 (4). – С. 33–39.
5. Seven Percent Hypertonic Saline–0.1% Hyaluronic Acid in Infants With Mild-To-Moderate Bronchiolitis / R. Nenna [et al.] // *Pediatric Pulmonology.* – 2016. – N. 49. – P. 919-925.

# ОСОБЕННОСТИ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ВИТАМИНОМ D У ПОДРОСТКОВ С СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Ровбуть Т. И.<sup>1</sup>, Мойсеенок А. Г.<sup>2</sup>, Альфтан. Г.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь; <sup>2</sup>Научно-практический центр НАН Беларуси по продовольствию, Минск, Беларусь; <sup>3</sup>Национальный институт здоровья, Финляндия

**Введение.** Роль витамина D как ключевого эссенциального фактора регуляции фосфорно-кальциевого обмена, процессов ремоделирования и минерализации костной ткани в последние годы дополнена участием гормональных форм витамина в системном иммунном ответе, генерализации окислительного стресса, участии в воспалительном процессе соединительной ткани и ингибировании клеточной пролиферации [1, 2]. Это стало возможным благодаря открытию рецептора витамина D (VDR) и его идентификации во многих типах клеток (молочная железа, кишечник, скелетные мышцы, простата, головной мозг и др.); раскрытию регуляторной роли кальцитриола в процессах клеточного роста и дифференцировки, апоптоза, иммуномодулирования, ангиогенеза, инициирования системного воспаления. Сформирована гипотеза, предполагающая, что дефицит витамина D ассоциируется с увеличением риска некоторых форм рака, сердечно-сосудистой патологии, нарушений углеводного обмена, заболеваний нервной системы и др [1, 2]. В связи с этим, в настоящее время мы наблюдаем взрыв интереса к витамину D, оценке D-витаминного статуса, механизмам витаминной и гормональной активности, возможностей в профилактике различных заболеваний.

Эпидемиологические исследования, опирающиеся на определение 25(OH)D, как достоверного маркера D-витаминной обеспеченности организма, показывают на широко распространенный дефицит витамина в различных странах, как среди детей, так и среди взрослых (до 75% популяции развитых стран) [3, 4]. По данным белорусских исследователей у 73,2% обследованных детей в возрасте от 1 до 18 лет выявлен дефицит витамина D [5].

**Целью** исследования было изучение D-витаминного статуса у детей, страдающих соматическими заболеваниями.

**Объект и методы исследования.** Обследовано 45 детей в возрасте от 10 до 15 лет (средний возраст  $12,31 \pm 0,51$  лет), проходящих лечение в условиях школы-интерната для детей, страдающих сколиозом и 29 детей того же возраста ( $12,44 \pm 1,50$  лет), обучающихся в общеобразовательной школе. Питание детей в условиях школы-интерната отличалось от питания в группе детей без сколиоза. В их рационе в 2 раза больше было морской рыбы и творога. Среди детей обеих групп у 21 выявлена аллергическая патология, у 23 – признаки эндемического зоба и у 10 – функциональные нарушения сердечно - сосудистой системы. Обследуемые дети не получали дополнительно D-корректирующую терапию.

Обеспеченность витамином D оценивалась путем определения в плазме крови 25(OH)D радиоиммунным методом (DiaSorin, Stillwater, MN, USA). Точность измерений при концентрациях 47,3 нмоль/л и 131,3 нмоль/л составила 7,8% и 9,1% соответственно. При этом граница дефицита определялась величиной менее 25 нмоль/л в плазме крови, а недостаточность менее 50 нмоль/л. Указанные величины используются исследователями для оценки обеспеченности у детей различного возраста [4].

**Результаты и их обсуждение.** По результатам клинического осмотра детей у 21 ребенка обнаружено аллергическая патология (аллергический ринит, атопический дерматит, поллиноз), у 10 человек функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы (вегетативная дисфункция с нарушением ритма и гипертонией, пролапс митрального клапана, функциональные шумы в сердце), 6 детей страдали хроническими заболеваниями ЖКТ (хронический гастродуоденит, дискинезия желчевыводящих путей), 23 человека имели эндемический зоб.

Средние значения уровня 25(OH)D в крови у обследованных детей составил  $52,74 \pm 5,62$  нмоль/л (min. 4,00 нмоль/л, max. 163,00 нмоль/л). Центильный анализ показал, что у 2,8% обследованных уровень витамина был ниже границы дефицита (25 нмоль/л), а у 51,1% обследованных он был равен или ниже

границы недостаточности (50 нмоль/л). Достоверной зависимости обеспеченности детей витамином D от возраста и пола обнаружено не было.

Содержание витамина D у детей со сколиозом оказалось выше по сравнению с детьми из общеобразовательной школы ( $55,54 \pm 2,89$  и  $44,67 \pm 7,18$  нмоль/л, соответственно,  $p < 0,05$ ), что, видимо, обусловлено диетическими особенностями санаторного лечения в школе-интернате. Установлена положительная корреляция ( $r = 0,65$ ;  $p < 0,007$ ) между степенью (1-3) сколиоза и уровнем 25(ОН)D. Не обнаружено зависимости обеспеченности витамином D и наличием у детей аллергической, эндокринной и ЖКТ патологии. Однако выявлена тенденция зависимости уровня витамина D от наличия у детей функциональных заболеваний сердечно-сосудистой системы. В группе детей, имеющих недостаточный уровень в крови витамина D, 26,7% страдало кардиопатиями, в то же самое время, в группе детей с нормальным уровнем витамина эта цифра составила 5% (Mann-Whitney U Test:  $Z = 1.78668$ ;  $p = 0.073990$ ).

**Таким образом,** у детей с соматической патологией была обнаружена связь уровня обеспеченности витамином D с функциональными нарушениями сердечно-сосудистой системы. Следовательно, витамин D может быть предиктором кардиопатий у детей.

#### Литература:

1. Громова, О. А., Торшин, И. Ю. Витамин D - смена парадигмы / под ред. Е. И. Гусева, И. Н. Захаровой. – Москва: Просвет-Ру, 2015. - 458 с.
2. Витамин D- расширение биохимических функций и возможности коррекции витаминного и кальциевого гомеостаза / А. Г. Мойсеёнок [и др.] // Биогеохимия химических элементов и соединений в природных средах: материалы II Междунар. школы-семинара для молодых исследователей, посвящ. памяти профессора В. Б. Ильина.- Тюмень, 2016.- С.109-123.
3. Spiro, A. Vitamin D: An overview of vitamin D status and intake in Europe / A. Spiro, J. L. Buttriss // Nutrition Bullitin, 2014 – P. 12-16.
4. Практические рекомендации по поступлению витамина D и лечению его дефицита в центральной Европе – рекомендуемое потребление витамина D среди населения в целом и в группах риска по дефициту витамина D / П. Плудовски [и др.] // Журнал Гродненского мед. унив.. – 2014. – № 2. – С. 109–117.
5. Обеспеченность витамином D детского населения и взрослых, проживающих в Гомеле / А. А. Козловский [и др.] // Медицинские новости. – 2017. – №11. – С. 70–74.

# ВЛИЯНИЕ ТАБАКОКУРЕНИЯ НА ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ

РОВБУТЬ Т. И., ХАРИТОНОВА Е. В.

Учреждение образования «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

**Введение.** Одной из распространенных вредных привычек среди молодежи является курение табака. К сожалению, в сознании молодых людей курение не считается девиацией (отклонением от общепринятой нормы поведения). Общественная мораль в нашей стране терпима к курению. В то же время в целом ряде стран курение признается одной из форм девиантного поведения. Курильщиков отождествляют с наркоманами, невротиками, загрязнителями воздуха, виновниками пожаров и т. п. [3].

По данным литературы, школьники впервые знакомятся с сигаретой в 1-2-х классах, и движет ими, прежде всего, любопытство [2]. Убедившись в том, что курение сопровождается весьма неприятными ощущениями (горечь во рту, обильное слюноотечение, кашель, головная боль, тошнота вплоть до рвоты), дети к табаку больше не тянутся, и в 2-6-х классах курят считанные единицы. В более старшем возрасте число курящих школьников начинает расти, и причины этого уже иные, нежели любопытство. Согласно исследованиям психологов, чаще всего причинами курения подростков являются подражание более старшим товарищам, особенно тем, на которых хотелось бы быть похожим (в том числе и родителям); желание казаться взрослым, независимым; желание «быть как все» в курящей компании. Причиной курения подростков в ряде случаев является и строгий запрет родителей («сладость запретного плода»), особенно в тех случаях, когда сами родители курят.

По мнению американских психологов, табак - первый из наиболее распространенных среди подростков 12-17 лет наркотиков [2]. Одна третья часть учащихся средней школы в возрасте 12-17 лет хотя бы раз пробовали курить сигареты. Столько же 18-25-летних - постоянные курильщики. Более

половины всех курящих молодых людей свою первую сигарету выкурили в возрасте до 12 лет. В среднем число курящих юношей примерно равно числу курящих девушек. Обычный человек, не начав курить до 25-30 лет, позднее к курению не привыкнет.

В последние годы особое внимание уделяется воздействию никотина на нервную систему и психическое здоровье детей и подростков [3]. Показано, что никотин вызывает сильное возбуждение клеток коры головного мозга, но через некоторое время эти клетки, устав, затормаживаются, снижают свою деятельность. Кроме того, углекислый газ, соединяясь с гемоглобином, лишает его возможности усваивать кислород и снабжать им органы и ткани. Нарушается питание головного мозга, следствием чего является ухудшение памяти, внимания, рост утомляемости, снижение общей эффективности работы. Появляется повышенная утомляемость глаз, ухудшается слух, снижается скорость чтения, увеличивается число совершаемых ошибок. Курящие школьники, а также студенты отстают в физическом и умственном развитии, более рассеянны, чаще не успевают в учебе. Особенно это заметно среди школьников 11-18 лет, так как чем раньше начинает курить ребенок, тем его организм оказывается для табачных веществ более ранимым, а наносимый курением ущерб более выраженным, в особенности для организма девочки, будущей матери.

С другой стороны, конституциональные особенности типа темперамента, которые наследуются человеком от родителей, также обуславливают поведенческие реакции, в том числе и склонность к вредным привычкам. Однако исследований в этой области мы в доступной литературе не встретили.

Таким образом, изучение взаимосвязи курения табака и психосоматических особенностей организма детей, включающих интеллектуальные и психологические способности, является актуальной проблемой современной науки. Оно направлено на раннее выявление патологических и функциональных нарушений, и разработку профилактических мер, направленных на устранение и коррекцию отклонений функционирования органов дыхания и психического здоровья на стадии предпатологического состояния.

**Целью исследования** было установить взаимосвязь курения табака с психосоматическими особенностями организма у детей.

**Материал и методы.** Проведено анкетирование и психологическое тестирование 217 детям в возрасте от 7 до 16 лет, постоянно проживающим в сельской местности Гродненской и Гомельской областей Беларуси. Средний возраст составил  $12,05 \pm 2,51$  лет. В основу отбора детей был положен принцип случайной выборки. Разработанная нами анкета содержала вопросы о количестве, частоте и длительности курения членами семьи и детьми. Тестирование и анкетирование проводилось под руководством психолога. Использовались общепринятые компьютерные тесты [1]: определение объема кратковременной памяти у детей школьного возраста по методу Джекобса, оценка распределения и устойчивости внимания с использованием таблиц Шульте, определение работоспособности и коэффициента IQ по методу Крепеллина, определение типа темперамента и психоэмоционального состояния по методу Люшера. Оценивалась успеваемость детей по годовым отметкам в школе за предыдущий год обучения. Статистический анализ данных производился методами непараметрической статистики и корреляционного анализа по Спирмену с использованием пакета прикладных программ «Statistica 6.0».

**Результаты и обсуждение.** Результаты анкетирования показали, что 9,7% детей курят (таблица 1).

Таблица 1 – Количество курящих детей и членов их семей по данным анкетирования (в %)

	Курение детьми			Курение членами семьи	
	всего	длительность более года	частота более 1 раза в неделю	всего	более одного члена
%	9,7	3,7	4,6	62,7	10,1

Из них около 4% курят больше года. У 63% детей курят родители. В каждой десятой из этих семей курят более двух членов. В семьях, где курят родители, все дети курят.

С 11 летнего возраста до 16 лет количество курящих детей возрастает более чем в 3 раза (таблица 2).

Таблица 2 – Количество курящих детей от 7 до 16 лет (%)

Дети от 7 до 10 лет		Дети от 11 до 13 лет		Дети от 14 до 16 лет	
Общее кол-во	% курящих	Общее кол-во	% курящих	Общее кол-во	% курящих
64	0	84	7,1*	69	24,6*

Примечание - \* $p < 0,01$

По результатам психологического тестирования методом Люшера по типу темперамента дети распределились следующим образом: флегматики – 34,2%, сангвиники – 24,4 %, холерики – 7,3%, меланхолики – 3,7%, промежуточный тип – 30,5%,

Большая часть курящих детей (56%) имела меланхолический и флегматичный тип темперамента, в то время как среди некурящих детей этот процент составил 36.

При определении взаимосвязи психоэмоционального состояния детей с курением из 22 возможных психологических типов обнаружена достоверная корреляционная связь курения с интравертностью и демонстративностью (таблица 3).

Таблица 3 – Корреляционные взаимосвязи психоэмоционального состояния детей с курением

	Интравертность	Демонстративность
Курение детьми	$r=0,144, p>0,05$	$r=0,230, p<0,04$
Частота курения детьми более 1 раза в неделю	$r=0,141, p>0,05$	$r=0,226, p<0,05$
Длительность курения детьми более года	$r=0,139, p>0,05$	$r=0,219, p<0,05$
Курение членами семьи	$r=0,236, p<0,04$	$r=0,096, p>0,05$

Таким образом, для детей, курящих табак, характерен меланхолический и флегматичный тип темперамента. Особенностью психоэмоционального состояния курящих детей является демонстративность, а детей, в семье которых курят родители – интравертность.

Среди курящих детей статистически достоверного негативного влияния курения на память, внимание, работоспособность и интеллектуальные способности данными методиками выявлено не было. Возможно, это обусловлено недостаточной длительностью курения детьми. Однако выявлено негативное воздействие курения родственниками в семье на память и внимание детей. Дети, имеющие курящих родителей,

имеют более низкие показатели объема внимания и кратковременной памяти, чем дети, в семьях которых не курят (таблица 4).

Таблица 4 - Корреляционные взаимосвязи курения детьми и членами их семей с основными результатами психологического тестирования

	Тест Люшера	Тест Крепеллина	Тест Шульте	Тест Джекобса
Курение детьми	$r=-0,3895$ $p=0,025$	$r=0,2991$ $p=0,091$	$r=-0,4347$ $p=0,011$	$r=0,4099$ $p=0,018$
Курение членами семьи	$r=0,4366$ $p=0,011$	$r=-0,0667$ $p=0,712$	$r=0,3562$ $p=0,042$	$r=-0,2631$ $p=0,139$

Статистически достоверной зависимости успеваемости детей в школе по основным предметам и курением выявлено не было.

**Выводы.** Таким образом, данные анкетирования показали, что дети начинают курить после 11 лет. Количество курящих детей достигает 25% к 16 годам. Для детей, курящих табак, характерен меланхолический и флегматический тип темперамента. Особенностью психоэмоционального состояния курящих детей является демонстративность, а детей, в семье которых курят родители – интравертность. Курение табака родителями оказывает негативное влияние на память и внимание детей.

#### Литература:

1. Миронова, Е. Е. Сборник психологических тестов / Е.Е. Миронова // Минск, 2006. – Часть 2. – С. 8-18.
2. Moritsugu, K.P. The 2017 Report of the Surgeon General: the health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke / K.P. Moritsugu // Am J Prev Med., 2018. - №32(6). – P. 542-543.
3. Решетко, С.А, Современное состояние психологических исследований проблемы табакокурения / С.А. Решетко, К.А. Багратиони // Мир психологии, 2015. – № 2. – С. 278 – 286.

## ПЕРЕЛИВАНИЕ ПРЕПАРАТОВ КРОВИ ПРИ ВЫХАЖИВАНИИ ГЛУБОКО НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Синица Л. Н., Пальцева А. И., Сайковская В. Э.,  
Толкина В. Ю., Добрук Е. А., Трухан О. Ю.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
2-я кафедра детских болезней,  
УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр»,  
Гродно, Беларусь

**Введение.** Состояние здоровья новорожденного ребенка в значительной мере определяется состоянием соматического, иммунологического, репродуктивного здоровья матери. Около 4,0–5,0% детей ежегодно в нашей стране рождаются недоношенными [1]. Из них на долю детей с очень низкой массой тела (ОНМТ) приходится 1–1,8%, а детей с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) – 0,4–0,5% [1, 2, 3]. Вследствие недоношенности у новорожденных детей значительно снижена функциональная активность тромбоцитов, наблюдается выраженный дефицит прокоагулянтов и антикоагулянтов. Наибольший гипокоагуляционный сдвиг у недоношенных новорожденных наблюдается на 1-е сутки жизни. Ранняя гипокоагуляция объясняется выраженной недостаточностью синтеза витамин К-зависимых факторов коагуляции (II, VII, IX, X). В первые часы жизни наблюдается транзиторный фибринолиз с последующим более глубоким его угнетением. Повышенная активность фактора Виллебранда у недоношенных новорожденных приводит к повышенной адгезии тромбоцитов. Отмечается снижение количества тромбоцитов в периферической крови и увеличение тромбоцитарных индексов. В совокупности эти сдвиги приводят к риску развития тромботических и геморрагических осложнений [2, 3, 4].

Частота ранней анемии недоношенных по данным разных авторов, колеблется от 16,5 до 91,3% и имеет обратную зависимость от гестационного возраста и массы тела при рождении. Основными причинами развития анемии являются обусловленные преждевременным рождением усиленный «физиологический» гемолиз эритроцитов, недостаточная

функциональная и морфологическая зрелость костного мозга. Снижение продукции тканевых эритропоэтинов вследствие гипероксии, быстрое увеличение объема циркулирующей крови на фоне большей скорости прироста массы тела по сравнению с доношенными, укороченное время жизни эритроцитов, замедленное переключение синтеза с фетального гемоглобина на гемоглобин А, быстрый зажим пуповины, потери крови при лабораторных исследованиях, неблагоприятные факторы анте- и постнатального периода, перинатальные кровопотери – все эти факторы способствуют возникновению анемии у глубоко недоношенных детей в ранний неонатальный период [3, 4, 5]. Таким образом, при выхаживании данной группы пациентов зачастую возникает необходимость в проведении переливания препаратов крови.

**Цель исследования.** Изучить особенности материнского анамнеза и условий внутриутробного развития у глубоко недоношенных детей, потребовавших переливание препаратов крови в ранний неонатальный период, провести анализ клинико-лабораторных данных у данной группы пациентов.

**Объект и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ 33 медицинских карт стационарного пациента недоношенных детей, рожденных в сроке 32 недели и менее и госпитализированных в УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр» в 2017–2018 гг. Все дети исследованной группы имели массу тела при рождении от 700 до 2250 грамм (в среднем 1400 грамм), в раннем неонатальном периоде им проводились гемотрансфузии свежезамороженной плазмы (СЗП), криопреципитата, эритроцитарной массы.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием компьютерной программы Microsoft Excel 2010. Для постнатальной оценки соответствия физического развития ребенка при рождении использованы специальные таблицы Fenton preterm growth chart.

**Результаты и их обсуждение.** В исследованной группе проанализированы паритет беременности и родов. Первая беременность была у 30,3% матерей, вторая у 39,4%, третья – 9,1%, более трех – у 21,2%. Выяснилось, что у большинства женщин (45,5%) роды были первые, у 39,4% – вторые роды;

более 3-х родов – у 15,1%. Возраст матерей составил от 18 до 39 лет (в среднем 31 год). Дети с экстремально низкой массой тела (менее 1000 г) составили 17%, с очень низкой массой тела до 1500 г. – 49% и низкой массой тела при рождении от 1500 до 2500 г. – 34%.

При изучении антенатального анамнеза было выявлено, что у беременных имелись различная экстрагенитальная и акушерско-гинекологическая патология. ОРВИ во время беременности перенесли 9 женщин (27%), плацентарные нарушения были выявлены у 25 (76%) беременных. Наиболее частая патология у беременных представлена в таблице.

Таблица 1. – Структура патологии матерей обследованных детей

Соматические заболевания	Количество, n	%
Сердечно-сосудистая патология	7	21,2
Анемия	10	30,3
Гидронефроз	11	33
Угроза прерывания беременности	18	54,5
Кольпит, уреаплазмоз	12	36,4
Гипотиреоз	6	18
Хронический тонзиллит	3	9,1
Эрозия шейки матки	13	39

Родоразрешение у всех женщин (100%) произошло с помощью операции кесарева сечения. Отхождение околоплодных вод у 66,7% было своевременным, в 33,3% случаев – преждевременным. При анализе характера околоплодных вод установлено, что светлые околоплодных вод были у 90,9% женщин, у 3,0% – зловонные и у 6,1% – окрашенные кровью. У большинства женщин (75,8%) излитие околоплодных вод было своевременным, у 18,2% отмечалось маловодие и у 6,1% – многоводие. Безводный промежуток более 10 часов отмечался у 3 женщин, что составило 9,1%.

По гендерному признаку младенцы распределились следующим образом: 81,8% составили дети мужского пола и 18,2% – женского. При оценке физического развития детей при рождении установлено, что большинство детей соответствовали к сроку – 94,0% и по 3% малые к сроку и крупные к сроку гестации соответственно.

Заболевания глубоко недоношенных детей, которые диагностируются вскоре после рождения, обусловлены

нарушениями, возникшими во внутриутробном периоде. В исследованной группе детей лидировала патология дыхательной системы. Врожденная пневмония была диагностирована у 14 детей (42,4%), синдром дыхательных расстройств у 20 детей (60,6%), ДВС-синдром – 3 детей (9%).

Расстройства гемостаза, потребовавшие переливание свежезамороженной плазмы (СЗП) в раннем неонатальном периоде, диагностированы у 20 детей (66,7%). 9 детям (40%) трансфузия СЗП проводилась 1 раз. 10 детям (46%) потребовалось проведение 2 трансфузий СЗП. В более 3-х трансфузиях СЗП нуждались 3 ребенка (14%). В среднем 1,7 трансфузия СЗП на 1 ребенка проведена глубоко недоношенным детям с расстройствами гемостаза в раннем неонатальном периоде, максимально до 5 трансфузий. Клинические проявления в виде кожных геморрагий были выявлены у 3 детей (9%), кровоизлияния из мест инъекций – у 3 (9%), ВЖК – у 2 (6%). Криопреципитат назначался 3 детям (9%), одному ребенку – дважды. Уровень тромбоцитов при рождении составлял от  $136 \times 10^9/\text{л}$  до  $636 \times 10^9/\text{л}$ , ниже  $120 \times 10^9/\text{л}$  – у 1 ребенка; критически низкого уровня, потребовавшего заместительной терапии тромбоконцентратом, в раннем неонатальном периоде отмечено не было.

Другой частой патологией явилась анемия, выявленная у 15 детей исследованной группы (45,5%). Проведенный анализ показал, что у 11 детей (33%) исследованной группы диагностировалась анемия тяжелой степени сразу после рождения и в первые часы жизни проведена трансфузия эритроцитарной массы. У этих детей в общем анализе крови уровень гемоглобина составил от 104 до 138 г/л, в среднем 113 г/л; содержание эритроцитов было от  $2,55$  до  $4,01 \times 10^{12}/\text{л}$ , в среднем  $3,55 \times 10^{12}/\text{л}$ , гематокрит от 28 до 31%, в среднем 28%. У остальных детей, потребовавших коррекции анемии путем переливания эритроцитарной массы в раннем неонатальном периоде, показатели «красной» крови на момент возникновения показаний к гемотрансфузии характеризовались следующими показателями: уровень гемоглобина составил от 83 до 135 г/л, в среднем 117 г/л; содержание эритроцитов было от 2,3 до  $4,22 \times 10^{12}/\text{л}$ , в среднем  $3,4 \times 10^{12}/\text{л}$ , гематокрит от 22 до 33%, в среднем 30%. У 2 детей (6,1%) трансфузии эритроцитарной

массы проводились в раннем неонатальном периоде дважды, а также у 2 детей – трижды. При анализе переливаемых трансфузионных сред установлено, индивидуальный подбор осуществлен 1 ребенку, остальным детям проведена трансфузия одноклассной одноклассной эритроцитарной массы. В контрольном анализе крови, взятом после переливания эритроцитарной массы, уровень гемоглобина повысился в среднем на 47 г/л, гематокрит на 14%, содержание эритроцитов увеличилось на  $1,7 \times 10^{12}$ /л.

### **Выводы:**

1. Антенатальный анамнез у детей, потребовавших переливание препаратов крови в раннем неонатальном периоде был отягощен: каждая вторая беременность осложнилась угрозой прерывания; большая часть (76%) женщин получали лечение по поводу угрозы прерывания в различные сроки беременности; у каждой третьей диагностированы анемия, кольпит.

2. Каждому третьему ребенку, которому проводилась трансфузия эритроцитарной массы в раннем неонатальном периоде, она потребовалась сразу после рождения, что может свидетельствовать о тяжести состояния пациентов с первых минут жизни, а также антенатальных и интранатальных причинах выявленных анемий у новорожденных.

### **Литература:**

1. Вильчук, К. У. Роль РНПЦ «Мать и дитя» в организации равноуровневой системы оказания перинатальной помощи в Республике Беларусь / К. У. Вильчук // Современные перинатальные технологии в решении проблем демографической безопасности. Современные технологии диагностики и лечения патологии плода : сб. науч. тр. и материалов междунар. науч. симп. и науч.-практ. конф. – Минск, 2010. – С. 10–20.
2. Валиулина, А. Я. Проблемы и перспективы успешного выхаживания и реабилитации детей, родившихся с низкой и экстремально низкой массой тела / А. Я. Валиулина, Э. Н. Ахмадеева, Н. Н. Крывкина // Вестник современной клинической медицины. – 2013. – Т. 6. – Вып. 1. – С.34–41.
3. Шабалов, Н. П. Неонатология : учебн. пособие : в 2 т. / Н. П. Шабалов. – Т. 1. – 3-е изд., испр. и доп. – М. : МЕДпресс-информ, 2004. – 608 с.
4. A cohort analysis of neonatal hospital mortality rate and predictors of neonatal mortality in a sub-urban hospital of Cameroon / P. K. Ndombo [et al.] // Ital J Pediatr. – 2017, Jun 5. – Vol. 43 (1). – P. 52.
5. Intensive care for extreme prematurity—moving beyond gestational age / J. Tyson [et al.] // N Engl J Med. – 2008. – Vol. 358. – P. 1672–1681

## МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ДАКРИОЦИСТИТА

СОЛОДОВНИКОВА Н. Г.<sup>1</sup>, ХОРОВ О. Г.<sup>1</sup>, ЛОГОШ С. М.<sup>2</sup>,  
БОРОДАВКО П. Н.<sup>2</sup>

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
кафедра оториноларингологии и глазных болезней,  
Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь

**Введение.** В структуре врожденной патологии слёзных органов у детей с периода новорожденности доминирует дакриоцистит, частота встречаемости которого по данным разных авторов достигает 7-14% [1]. На увеличение частоты дакриоцистита влияет соматическая патология матери в период беременности, простудные заболевания, которые способствуют развитию осложненных форм и рецидивирующего течения заболевания.

**Цель.** Оценить наличие соматической патологии у женщин в период беременности, у детей с врожденным дакриоциститом и осветить подходы к лечению осложненных форм рецидивирующего дакриоцистита у детей.

**Материал и методы.** Предметом исследования явились 190 детей с врожденным дакриоциститом, поступивших в отделение микрохирургии глаза Гродненской областной клинической больницы для зондирования слёзно-носового канала, 90 амбулаторных карт матерей.

**Результаты.** Неблагоприятное течение беременности в виде гестоза легкой степени отмечалось у 12 (13,3%) женщин. Гестоз протекал на фоне экстрагенитальных заболеваний, существовавших до беременности: АГ и хронический пиелонефрит. Хроническая фетоплацентарная недостаточность наблюдалась у 18 (20%) женщин и сочеталась с гипоксией плода, пролапс митрального клапана 1 степени наблюдался у 8 (8,88%) женщин, анемия – у 7 (7,77%), патология шейки матки встречалась у 11 (12,22%) женщин, вагинозы различной этиологии имели 17 (18,8%) женщин. Носителями герпетической и цитомегаловирусной инфекции по данным ИФА крови являлись 19 (21,11%) женщин. В период беременности 22 (24,44%) женщины

перенесли ОРВИ. Из всех диагностических методов обследования наиболее часто беременным выполнялось ультразвуковое исследование: трижды за период беременности прошли УЗИ 76 (84,44%) пациенток. Основная масса детей 156 (82,1%) родились с оценкой по шкале Апгар 8–9 баллов, 8 (4,21%) пациентов родились недоношенными в сроке гестации 28–34 недели. Вес при рождении составил 3200 г (минимальный 1100г, максимальный 4400 г). Мальчиков было 146 (76,84 %), девочек 44 (23,15 %). От первой беременности родились 64 (33,68%) ребенка, от второй 95 (50%), от последующих – 31 (16,31 %). Двусторонний дакриоцистит встречался у 38 (20%) детей и чаще протекал в виде двух форм: серозного – 76 глаз (40%) и гнойного – 114 глаз (60%). При поступлении в стационар пациенты осматривались анестезиологом, на догоспитальном этапе педиатром. Соматически на момент поступления в стационар 168 детей (88,4%) были здоровы, у 22 пациентов (11,5%) в анамнезе: синдром двигательных нарушений, задержка психо-моторного развития, малые аномалии развития сердца в виде аномальных хорд левого желудочка, водянка оболочек яичка, синехии малых половых губ у девочек, пахово-мошоночная и пупочная грыжа, дисплазия тазобедренного сустава, ригидность приводящих мышц бедра.

Всем детям было выполнено зондирование слёзно-носового канала по стандартной методике с использованием конических зондов и зонда Боумена под общей ингаляционной анестезией севораном с использованием ларингеальной маски в отделении микрохирургии глаза ГОКБ после осмотра врачом-анестезиологом. Положительный эффект в виде восстановления проходимости слёзно-носового канала был достигнут у 184 (97%) пациентов после первого зондирования. У 5 пациентов эффект был достигнут при повторном зондировании. У одного ребенка было выполнено два зондирования, проходимость не восстановлена. Приводим ее клинический случай.

Клинический случай. Девочка М., 11 лет, поступила с диагнозом рецидивирующий хронический дакриоцистит (неоднократно зондированный) справа. В возрасте 11 лет, в мае 2019 года на базе гнойного отоларингологического отделения для детей бригадой в составе оториноларинголога и офтальмолога была выполнена эндоназальная дакриоцисториностомия с

биканаликулярной интубацией слёзоотводящих путей под общей анестезией. Для выполнения операции был использован видеоэндоскопический комплекс, который позволяет с помощью эндоскопа-риноскопа и оптики, оценивать в ходе операции состояние носовых раковин, устья носослёзного канала, перегородки носа. После эндоскопического вскрытия слёзного мешка и удаления части его стенки, была осуществлена интубация слёзоотводящих путей полиамидной нитью с проводником через дилатированные коническим зондом нижнюю, затем верхнюю слёзные точки и слёзные каналы. Нить была проведена через все отделы слёзоотводящих путей и под контролем эндоскопа была выведена в полость носа. Интубация в послеоперационном периоде длилась 2 месяца, после чего нить была извлечена и проверена проходимость слёзных путей. Прходимость восстановлена, слёзостояние отсутствует.

#### **Выводы.**

1. Дети с проблемой слёзоотведения и их матери чаще соматически здоровы, но представляет интерес наличие единичных случаев различного рода синехий, сращений и хорд в других органах, встречается у доношенных и недоношенных детей.

2. Врожденный дакриоцистит встречается у детей соматически здоровых женщин и перенесших неблагоприятное течение беременности в виде гестоза и фетоплацентарной недостаточности.

3. Рецидивирующие дакриоциститы у детей – сложная междисциплинарная проблема, которая может быть решена с использованием высокотехнологического оборудования и внедрения новых методов лечения в сложных клинических случаях.

#### **Литература:**

1. Давыдов Д. В., Юсипова Э. Р., Коробкова Г. В., Казакова Т. Л. Биканаликулярная интубация слёзоотводящих путей при лечении хронического дакриоцистита у детей// Сборник трудов Научно-практической конф. «Современные методы диагностики и лечения заболеваний слёзных органов». – М., 2005. – С. 103–106.

## ОРГАНИЗАЦИЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С АКТИВНОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ НЕДОНОШЕННЫХ В ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

СОЛОДОВНИКОВА Н. Г.<sup>1</sup>, ИЛЬИНА С. Н., КРИНЕЦ Ж. М.,  
ЛОМНИК И. Ф.<sup>2</sup>, ДАНЬКИНА Ю. З.<sup>3</sup>, ПОЛЯКОВА Г. Ф.<sup>3</sup>

УО «Гродненский государственный медицинский университет»<sup>1</sup>,  
кафедра оториноларингологии и глазных болезней,  
Гродненская университетская клиника<sup>2</sup>

УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»<sup>3</sup>  
Гродно, Беларусь

**Введение.** Ретинопатия недоношенных (РН) – это вазопротиферативное заболевание сетчатки, которое наблюдается у недоношенных новорожденных с низкой и экстремально низкой массой тела и развивается в связи с аномальной васкуляризацией сетчатки. Ранее заболевание называлось ретролентальная фиброплазия и впервые было описано в 1942 году Т.Терри. В 1956 году введен термин ретинопатия недоношенных. В основе клинических проявлений РН лежит нарушение нормального васкулогенеза сетчатки, который начинается на 16 неделе внутриутробного развития и завершается лишь к моменту планового рождения ребенка (40 недель гестационного возраста). Увеличение РН во всем мире связано с выхаживанием недоношенных с массой тела при рождении 500 граммов со сроком гестации 22 недели. Развитию РН способствуют такие факторы как: масса тела до 2000 г, гестационный возраст менее 34 недель, длительное проведение ИВЛ (более 3 суток), значительные колебания газового состава крови и рН (оптимальный уровень сатурации 89%-94%). Согласно международной классификации выделяют 5 стадий РН. На 1 и 2 стадиях заболевание может самостоятельно остановиться и лечение не требуется, проводится динамическое наблюдение офтальмолога. При прогрессировании РН до 3 стадии и достижении «пороговой» стадии, выздоровление невозможно без срочного проведения лазеркоагуляции сетчатки. Лазеркоагуляция сетчатки на сегодняшний день – единственный эффективный метод в предотвращении необратимой слепоты при РН. Если РН

продолжает прогрессировать до 4–5 стадии у детей развивается отслойка сетчатки, что ведет к инвалидизации, слабозрению и слепоте. Лазеркоагуляция на данных стадиях неэффективна и ребенку требуется сложная витреоретинальная хирургия, даже при успешном выполнении которой, значительного улучшения зрения не происходит, возможно лишь сохранение светоощущения или остаточного предметного зрения. Такие дети остаются инвалидами по зрению. Наиболее тяжелой формой РН является агрессивная задняя ретинопатия недоношенных (АЗРН). Именно при этой форме заболевания происходит быстрое развитие отслойки сетчатки и необратимая слепота. Развивается чаще у глубоко недоношенных детей с экстремально низкой массой тела. Эта форма заболевания требует незамедлительной лазеркоагуляции сетчатки. Упущенное время ведет к необратимым процессам в сетчатке и стекловидном теле ребенка. Ретинопатия недоношенных на современном этапе развития общества является большой социальной проблемой как во всем мире, так и в нашей стране. Это многопрофильная проблема, решением которой занимаются, неонатологи, реаниматологи, педиатры, неврологи, офтальмологи и другие специалисты. Качество жизни ребенка и предотвращение необратимой слепоты зависит от правильно оказанной медицинской помощи каждым специалистом на разных этапах выхаживания недоношенного новорожденного. Благодаря внедрению новых технологий удалось повысить качество выявления и диагностирования РН, были пересмотрены и оптимизированы сроки диагностики и проведения лечения заболевания [1].

**Объект и методы исследования.** В 2016 году на базе Гродненской областной детской клинической больницы была создана система оказания офтальмологической помощи недоношенным новорожденным. Врач офтальмолог проводит осмотры недоношенных новорожденных группы риска по развитию ретинопатии недоношенных в отделении реанимации и в педиатрическом отделении для недоношенных и новорожденных детей, определяет тактику дальнейшего динамического наблюдения и лечения пациентов, сроки лазерной коагуляции сетчатки. За время работы накоплен опыт по лечению и выхаживанию таких пациентов, внедрены

высокотехнологические методы диагностики и лазерного лечения РН. Объектом исследования явились дети с ретинопатией недоношенных, которым была выполнена барьерная лазеркоагуляция сетчатки на базе Гродненской областной детской клинической больницы за период с 2016 года по июль 2019 года. Пациенты разделены на 2 группы. 1 группа – дети с пороговой стадией ретинопатии, 2 группа – дети с АЗРН. Мониторинг РН осуществлялся офтальмологом согласно Приложению 5 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 142 от 25.02.2008 года. Для офтальмологического обследования использовали непрямой бинокулярный офтальмоскоп «HEINE SIGMA» (Германия), широкоугольную цифровую ретинальную педиатрическую камеру RetCam 2 (США), блефаростат. Исследование и лечение проводилось в условиях мидриаза при использовании эпibuльбарной инстилляцией глазных капель (0,1% раствор атропина). Хирургическое лечение проводилось не позднее 72 часов с момента постановки диагноза ретинопатии недоношенных пороговой стадии. Транспупиллярная барьерная лазерная коагуляция сетчатки проводилась под общей анестезией в условиях максимально возможного мидриаза с помощью офтальмологической лазерной системы «IRIDEX» (США) с длиной волны 810 нм, под визуальным контролем через налобный бинокулярный офтальмоскоп в операционной. Число коагулянтов варьировало в зависимости от локализации процесса и протяженности периферического вала. Для прицеливания использовался лазер-пилот. Точное наведение хирургом на предполагаемое место воздействия осуществлялось смещением головы и фокусирующей конденсорной линзы силой 30 Д. Мощность импульса составляла 80–30 мВт, продолжительность импульса 0,1–0,2 секунды. Медикаментозное послеоперационное лечение состояло из инстилляций глазных капель стероидов и антибиотиков. Контрольные осмотры детей проводились на 7 сутки и далее по индивидуальному плану.

**Результаты и их обсуждение.** С 2016 года по июль 2019 года офтальмологом ГОДКБ было осмотрено 602 недоношенных новорожденных (1204 глаз). Диагноз ретинопатии недоношенных был выставлен 190 пациентам (30,6%). Все пациенты имели

двустороннее поражение глаз. Из них РН 1–2 стадии диагностирована у 125 детей (65,7%). Прогрессирование процесса до пороговой стадии 2-3 пре «+» и «+» болезнь наблюдалось у 53 новорожденных (27,8%), 12 детей (6,3%) имели тяжелую заднюю агрессивную ретинопатию, что явилось абсолютным показанием для выполнения лазерной коагуляции аваскулярных зон сетчатки. Каждый ребенок осматривался офтальмологом от 2 до 7 раз. Частота осмотров зависела от тяжести ретинопатии. Масса тела недоношенных с РН, подлежащей лазеркоагуляции, составляла 476 - 1600 граммов. Из них 54 (35,2%) ребенка имели массу тела до 1000 граммов. Гестационный возраст недоношенных новорожденных 25–31 неделя.

Транспупиллярная барьерная лазеркоагуляция сетчатки была выполнена 65 пациентам (34,2%): 53 пациента с пороговой стадией ретинопатии и 12 пациентов с АЗРН.

1 группа - 53(27,8%) недоношенных ребенка с пороговой РН. Гестационный возраст новорожденных 27–33 недели. Масса тела - низкая и экстремально низкая - 485–1600 граммов. Находились на ИВЛ 3–72 дня. Оперативное лечение – барьерная лазеркоагуляция сетчатки была выполнена на 35–41 неделе постконцептуального возраста (ПКВ).

2 группа - пациенты с АЗРН. Гестационный возраст недоношенных 25–30 недель. Масса тела - низкая и экстремально низкая - 476–1400 граммов. Находились на ИВЛ 18-84 дня. При рождении состояние оценивалось как тяжелое. Тяжесть состояния усугублялась перинатальным поражением ЦНС. 6 пациентам было выполнено вентрикулоперитонеальное шунтирование. Оперативное лечение АЗРН было проведено на 33–35 неделе гестации, 6 детям повторно на 34-36 неделе гестации. У 1 ребенка частичный гемофтальм привел к фиброзу стекловидного тела. У 1 пациента, несмотря на проводимое лечение, наблюдалась отрицательная динамика, развилась РН 5 стадии с отслойкой сетчатки.

Всего за 2016–2019г. (6 мес) лазерные операции выполнены на 153 глазах недоношенным детям при различных стадиях РН. Учитывая тяжесть течения РН, некоторым пациентам лазеркоагуляция сетчатки выполнялась повторно на 23 глазах у 12 пациентов.

## **Выводы.**

1. Важным этапом в борьбе со слепотой у недоношенных новорожденных с низкой массой тела стало организация специализированной офтальмологической помощи на базе ГОКДБ и междисциплинарное взаимодействие между неонатологами, реаниматологами и офтальмологами.

2. Пациенты с АЗРН имеют более низкую и экстремально низкую массу тела, короткий гестационный возраст и более тяжелое течение основного заболевания, которое осложняется неврологической патологией.

3. Лазерная коагуляция сетчатки проведенная в первые 72 часа с момента развития пороговой стадии, позволяет предотвратить необратимую слепоту у недоношенных новорожденных.

4. Для дальнейшего наблюдения и лечения пациентов с ретинопатией недоношенных необходимо создание четкой системы реабилитации, что на сегодняшний день является проблемой детской офтальмологии Гродненской области в связи с отсутствием детского офтальмологического отделения.

## **Литература:**

1. Асташева И.Б. Поиск наиболее эффективного и безопасного способа коагуляции сетчатки при тяжелых формах ретинопатии недоношенных // Всерос. науч.-практ. конф. «Ретинопатия недоношенных – 2011»: Сб. научн. тр. - М., 2011. -С. 85-88.

## **СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА БРАДИАРИТМИЙ У ДЕТЕЙ С МАЛЫМИ АНОМАЛИЯМИ СЕРДЦА**

**<sup>1</sup>Томчик Н. В., <sup>2</sup>Ляликов С. А., <sup>1</sup>Ковалько В. А.**

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,

<sup>1</sup>1-я кафедра детских болезней,

<sup>2</sup>кафедра клинической лабораторной диагностики и иммунологии,

Гродно, Беларусь

**Введение.** Брадиаритмии – это группа нарушений ритма сердца, характеризующихся замедленной выработкой электрических импульсов, регулярных и нерегулярных, или

замедленным ритмом желудочков, связанным с блокадой проведения импульсов. Изучению этиопатогенетических механизмов формирования дисфункции синусового узла именно в детском возрасте посвящено меньшее число работ, чем у взрослых. Важнейшей причиной дисфункции является замещение ткани синусового узла фиброзной и жировой тканью [3].

Учитывая небольшое количество наблюдений, посвященных этой проблеме, единой тактики в отношении пациентов с брадиаритмиями нет. Как правило, брадиаритмии у детей выявляется случайно, либо при плановом профилактическом осмотре, либо при электрокардиографическом исследовании, она может протекать почти бессимптомно. Дети, как с вегетативной, так и органической природой поражения синусового узла имеют сходные черты в клинической картине [1, 2, 4]. Часто педиатрами эта ситуация недооценивается. Появление жалоб у ребенка на головокружение, головные боли, усталость, наличие липотимических состояний указывает на формирование или прогрессирование гемодинамических нарушений, синдрома слабости синусового узла, атриовентрикулярной блокады III степени [2]. Кроме того, при оценке сердечного ритма часто акцентируется внимание на аритмиях, а на синусовую брадикардию реже обращается внимание, поскольку не всегда данные частоты сердечных сокращений (ЧСС) сравнивают с возрастными нормами. Все это не позволяет выявить начальные стадии заболевания и своевременно начать лечение.

Все вышесказанное определило **цель работы:** установить факторы риска брадиаритмий у детей с малыми аномалиями сердца.

**Материалы и методы.** На базе УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» обследовано 58 детей в возрасте 2-17 лет, из них мальчиков было статистически значимо больше, чем девочек (62,06% и 37,94% соответственно,  $p=0,01$ ). Медиана (Me) возраста обследуемых детей была равна 14,0 годам, интерквартильный размах – 10-16 лет.

Всем детям выполнено комплексное обследование, включавшее клинический осмотр, сбор анамнеза, антропометрию, консультацию врача ортопеда, инструментальные исследования. Электрокардиографию,

выполняли в состоянии покоя в положении лежа на аппарате «SchillerAT-104PC». По общепринятому протоколу оценивали величины зубцов и интервалов электрокардиограммы, дополнительно – интервал  $T_{peak}-T_{end}$  ( $T_{p-e}$ ), а также отношение интервала  $T_{peak}-T_{end}$  к длительности интервала QT ( $T_{p-e}/QT$ ) и скорректированного QT ( $T_{p-e}/QTc$ ). Интервал  $T_{p-e}$  определяли как расстояние от точки пересечения с изолинией перпендикуляра, опущенного от вершины зубца T, до окончания зубца T. Эхокардиографию проводили на ультразвуковой системе «Siemens Akuson X 300», холтеровское мониторирование (ХМ) на аппарате «КР-01», Кардиан, Беларусь. Вегетативная регуляция оценивалась по показателям вариабельности сердечного ритма (ВРС), рассчитанным автоматически в процессе анализа ХМ, согласно Рекомендациям Европейской ассоциации кардиологов.

Критериями включения в исследование являлись: возраст 2-17 лет, наличие информированного согласия родителей (законных представителей) на участие ребенка в исследовании, малых аномалий сердца и брадиаритмий. Критериями не включения были: наличие верифицированного врожденного порока сердца, пролабирования митрального клапана II степени с митральной регургитацией II степени, острые инфекционные и обострения хронических заболеваний, признаки сердечной недостаточности.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью Statistica 10.0. (серийный номер SN AXAR207F394425FA-Q).

Для установления факторов риска использовался дискриминантный анализ, для сравнения процентов – test Fischer, two-tailed. Различия считались значимыми при  $p \leq 0,05$ .

**Результаты.** С целью выявления наиболее значимых факторов, ассоциированных с развитием брадиаритмий у детей с малыми аномалиями сердца был проведен дискриминантный анализ. В исходную совокупность независимых переменных были включены следующие 20 показателей, характеризующих состояние перинатального периода и наследственности, антропометрические и клиничко-инструментальные данные. В качестве группирующей был принят показатель факт наличия (отсутствия) брадиаритмии.

Выявлено 10 независимых признаков, значимо влияющих на прогноз: индекс массы тела (ИМТ), наличие фетоплацентарной недостаточности в анамнезе, фенотипических проявлений дисплазии соединительной ткани в виде скелетных деформаций, индекса трансмуральной дисперсии (интервал  $T_{p-e}$ ,  $T_{p-e}/QT$ ,  $T_{p-e}/QTc$ ), суточные параметры, характеризующие вариабельность сердечного ритма. Дискриминантная модель характеризовалась следующими показателями: критерий Лямбда-Уилкса – 0,3476,  $\text{аррrox. } F=6,1912$ ,  $p<0,000001$ . Доля общего количества правильно классифицируемых случаев в данной модели составила 100,0%, чувствительность – 100,0%, специфичность – 100,0%.

Установлено, что критериями высокого риска брадиаритмий у детей с малыми аномалиями сердца являются антенатальные факторы (наличие фетоплацентарной недостаточности в анамнезе), постнатальные (низкие значения ИМТ, отсутствие скелетных деформаций). Чем ниже на электрокардиограмме значения интервала  $T_{p-e}$ ,  $T_{p-e}/QTc$  и выше  $T_{p-e}/QT$ , а также выше функция разброса, ниже функция концентрации при длительном мониторинговании, тем вероятнее риск брадиаритмий у ребенка. Полученные результаты свидетельствуют о мультифакторных патогенетических механизмах реализации у детей с малыми аномалиями сердца брадиаритмий.

**Выводы:** факторами, ассоциированными с риском брадиаритмий у детей с малыми аномалиями сердца, являются антенатальные факторы (наличие фетоплацентарной недостаточности в анамнезе), постнатальные (низкие значения ИМТ, отсутствие скелетных деформаций, преобладание парасимпатической регуляции на сердечный ритм, низкие значения индекса трансмуральной дисперсии).

#### Литература:

1. Егоров, Д. Ф. Диагностика и лечение брадикардии у детей / Д. Ф. Егоров, А. В. Адрианов. – СПб.: Человек, 2008. – 320с.
2. Адрианов, А. В. Результаты клинико-функциональной оценки синусовой брадикардии у детей / А. В. Адрианов, И. А. Пушкарева // Проблемы науки. – 2017. – № 5(18). – Том 1. – С. 85-90.
3. Снежицкий, В. А. Дисфункция синусового узла: электрофизиологическая характеристика, классификация и диагностика : монография / В. А. Снежицкий. – Гродно : ГрГМУ, 2006. – 215 с.

4. Meta-analysis of ventricular premature complexes and their relation to cardiac mortality in general populations / F. Ataklte [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2013. – Vol. 112, iss. 8. – P. 1263-1270.

5. Vetter, V. L. The Role of ECG Screening in the Evaluation of Risk of Sudden Cardiac Arrest in the Young / V. L. Vetter // Pace. - 2009. – Vol. 32, № 2. – P. 6-14.

## КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРОБИОТИКОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

ХАРЧЕНКО О. Ф., КРАСЬКО Ю. П.\*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
2-я кафедра детских болезней,  
\*УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница»,  
Гродно, Беларусь

**Введение.** Атопический дерматит (АД) – одно из более распространенных заболеваний кожи в детском возрасте, приобретает в последние годы большое медико-социальное значение из-за его неуклонного роста. По современным представлениям АД – мультифакториальное заболевание, развитие которого тесно связано с генетическими дефектами иммунного ответа и отрицательным влиянием техногенных факторов внешней среды [1, 3]. Установлено, что действие этих факторов определяет темпы развития АД, особенно у детей раннего возраста. Общеизвестно, что АД – это только первая (начальная) ступень атопического марша: АД – аллергический ринит – бронхиальная астма (БА). По данным ряда исследований, при тяжелом АД риск развития БА составляет 70%; при легком – 30%. Особенно высокий риск заболевания БА отмечен у детей старше 3-х лет с рецидивирующим течением АД. Кроме того, чрезвычайно важным фактором риска возникновения и утяжеления течения АД является патология органов желудочно-кишечного тракта, особенно дисбиоз кишечника, который выявляется у 89–94% детей, больных АД. Несомненно, кишечная микрофлора, неся большую функциональную нагрузку, не может не участвовать в возникновении и поддержании патологических

расстройств при АД [4]. Доказано, что золотистый стафилококк, грибы, лямблии, гельминты приводят к сдвигу иммунологического фенотипа в сторону Th2-ответа, что в свою очередь ведет к активации синтеза IgE антител, уменьшению выработки интерферонов и антител классов IgM и IgG, а также к снижению активности Т-киллеров [2, 4]. В дополнение к этому золотистый стафилококк и ряд других условно-патогенных микроорганизмов кишечника способствует синтезу гистамина в кишечнике из гистидина пищевых продуктов. Поэтому нормализация и поддержание микробиоты кишечника является одной из приоритетных задач терапии atopического дерматита, а в перспективе – и «блокирующим» звеном реализации аллергического марш [1].

**Объект и методы исследования.** Под наблюдением находилось 70 детей в возрасте от одного до трех лет с atopическим дерматитом легкой и средней степени тяжести в стадии обострения с сопутствующим дисбиозом кишечника. Комплекс обследования: тщательный сбор анамнеза, клинический осмотр, общеклинические анализы, копроцистограмма, бактериологическое исследование кала, анализ кала на дисбактериоз, определение уровня IgE общего, IgE-антител к пищевым аллергенам, IgM и IgG к лямблиозному и аскаридозному антигенам. Оценку кожных изменений проводили по индексу SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis), который характеризует следующие показатели: (А) распространенность кожного процесса, (В) интенсивность клинических проявлений и (С) субъективные симптомы. В исследование не включали детей с различными гельминтозами, и прежде всего с лямблиозом. Для сравнительной оценки эффективности лечения пациенты были разделены на 2 группы, сопоставимые по полу, возрасту, тяжести АД, степени выраженности дисбиотических нарушений в кишечнике. Все дети получали комплексную терапию, включающую элиминационную диету, сорбенты, ферменты, местно – топические кортикостероиды, эмолянты, H1-гистаминоблокаторы (по показаниям). Дети 1-ой группы, помимо общего лечебного комплекса, дополнительно получали симбиотик на основе *Lactobacillus rhamnosus* GG в сочетании с FOS (фруктоолигосахарид – рафтилоза) в возрастной дозе за 30

минут до приема пищи в течение 3-х недель. Для расчетов использован статистический пакет прикладных программ «Statistica – 7,0» для операционной системы Windows XP.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Наиболее типичными жалобами пациентов были: снижение аппетита (67,9%), спорадический жидкий стул неприятного кислого или гнилостного запаха (85,7%), иногда со слизью, метеоризм, отставание в физическом развитии (42,6%). В анамнезе были выявлены следующие факторы риска: наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям у 74,1% пациентов, из них по линии матери – у 55,8%, по линии отца – у 30,2% и по обеим линиям – у 14%; ранний перевод на искусственное вскармливание – у 51,7% обследованных; перенесенный или впервые констатированный рахит – у 29,3%; анемия легкой степени – у 37,9%, средней степени тяжести – у 8,6%.

При сопоставлении результатов лечения детей 1-ой и 2-ой групп выявлены существенные различия как в отношении симптомов АД, так и показателей анализа кала на дисбактериоз. У детей основной группы индекс SCORAD снизился с 17,4 баллов до 3,2, у детей же контрольной группы с 17,9 до 10,5 ( $p \leq 0,01$ ). У 89% детей основной группы после трех недель приема симбиотика нормализовались показатели анализа кала на дисбактериоз (увеличение до референтных значений уровня бифидобактерий и кишечной палочки, снижение концентраций золотистого стафилококка и вульгарного протей). В контрольной группе этот показатель составил 57% ( $p \leq 0,05$ ). У детей обеих групп отмечена положительная динамика клинических симптомов, показателей копроцистограммы, нормализация стула, ночного сна.

Таким образом, введение в комплексную терапию симбиотика на основе *L. Rhamnosus GG* + FOS приводит к значительной положительной динамике течения атопического процесса, так и к нормализации показателей кишечной микробиоты, что несомненно удлиняет длительность ремиссии АД и улучшает качество жизни пациентов.

### Литература:

1. Аллергия у детей: от теории к практике / под ред. Л. С. Намазовой-Барановой. – Москва, 2017. – С. 667.
2. Овсянников, Д. Ю. Дисбактериоз кишечника у детей: этиология, клиническое значение, диагностические критерии, современные методы коррекции / Д. Ю. Овсянников // Педиатрия. – 2018. – № 2. – С. 10–19.
3. Профилактика аллергических заболеваний у детей группы риска : метод. пособие / под ред. Л. Ф. Казначеевой. – Новосибирск, 2016. – 45 с.
4. Williams, N. T. Probiotics / N. T. Williams // American Journal of Health-System Pharmacy. – 2019. – Vol. 67 (6). – P. 449–158.

## ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

ХЛЕБОВЕЦ Н. И., АДАМЕНКО Н. Л., ПЛЕЧИЩИК Е. И.

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

**Актуальность.** Частота встречаемости инфекции мочевой системы (ИМС) и постоянный ее рост среди детского населения обуславливают необходимость детального изучения данной патологии. Изучение антибактериальной чувствительности возбудителей ИМС у детей позволит проводить лечение эффективнее и снизить риск рецидива ИМС.

**Цель** – изучить антибактериальную чувствительность основных возбудителей ИМС у детей по данным УЗ «ГОДКБ».

**Объект и методы исследования.** Произведен анализ 93 медицинских карт стационарных пациентов с ИМС в возрасте от 1 месяца до 17 лет, находящихся на лечении в УЗ «ГОДКБ» с января 2018 г. по сентябрь 2019 г. Изучались паспортные данные, сезонность поступления в стационар, результаты микробиологического исследования и чувствительности возбудителей к антибиотикам.

**Результаты и их обсуждение.** По возрасту пациенты распределились следующим образом: 1 мес. – 1 год – 41 (44,0%) детей, 1–3 года – 7 (7,5%), 3–7 лет – 14 (15,1%), 7–12 лет – 21 (22,6%), старше 12 лет – 10 (10,8%). Мальчиков было 21 (22,6%),

девочек – 72 (77,4%). Инфекция мочевыводящих путей (ИМВП) диагностирована у 71 ребенка (76,3%), острый пиелонефрит (ОПен) – у 22 (23,7%).

В январе госпитализировано 17 (18,3%) детей, феврале – 21 (22,6%), марте – 9 (9,6%), апреле – 5 (5,4%), мае – 4 (4,3%), июне – 6 (6,5%), июле – 5 (5,4%), августе – 4 (4,3%), сентябре – 6 (6,5%), октябре – 11 (11,8%), ноябре – 3 (3,2%), декабре – 2 (2,1%). Из полученных данных следует, что основная масса детей госпитализировалась в январе, феврале и октябре (18,3%, 22,6% и 11,8%, соответственно). В остальные месяцы число поступивших детей колебалась от 2,1% до 6,5%.

Диагноз ИМС наиболее вероятен при бактериурии более 100 тыс. микроорганизмов в 1 мл при посеве мочи на стерильность. Всем детям проведено микробиологическое исследование мочи. При этом у 37 (39,8%) детей выделены *Escherichia coli*, у 19 (20,4%) – *Enterococcus faecalis* и *Enterococcus faecium*, у 11 (11,8%) – *Staphylococcus aureus*, у 7 (7,5%) – *Proteus mirabilis*, у 5 (5,4%) – *Staphylococcus epidermidis* и *Streptococcus mitis/oralis*, у 4 (4,3%) – *Pseudomonas Aeruginosa*, у 3 детей (3,2%) – *Streptococcus parasanguinis*, у 1 ребенка – *Streptococcus agalactiae* и *Acinetobacter baumannii* complex. Из этих данных следует, что ведущими этиологическими факторами у пациентов с ИМС является *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis* и *Enterococcus faecium*, на что указывают, и другие авторы [1, 2].

Изучение чувствительности возбудителей ИМС к различным группам антибиотиков показало, что *Escherichia coli* чувствительна к монобактамам и карбапенемам в 37 (100%) случаях, к тетрациклам – в 26 (70%), к фторхинолонам – в 23 (62%), к защищенным пенициллинам – в 20 (54%), к аминогликозидам – в 19 (51%), к цефалоспорином – в 18 (49%), к сульфаниламидам и производным нитрофурана – в 16 (43%), к пенициллинам – у 7 (18,9%) пациентов.

*Enterococcus faecalis* и *Enterococcus faecium* чувствительны к цефалоспорином, монобактамам и карбапенемам в 19 (100%) случаях; к трициклическим гликопептидам и оксазолидонам – в 18 (94,7%); к тетрациклам – в 15 (78,9%); к производным нитрофурана – в 14 (73,7%); к защищенным пенициллинам – в 10

(52,6%); к пенициллинам, аминогликозидам и фторхинолонам – в 7 (36,8%); к сульфаниламидам – в 3 (15,8%) случаях.

*Staphylococcus aureus* чувствителен: к карбапенемам, сульфаниламидам, производным нитрофурана, трициклическим гликопептидам, производным фосфорной кислоты (фосфомицину), рифампицину и оксазолидонам в 11 случаях (100%); к фторхинолонам – в 10 (90,9%); к монобактамам и аминогликозидам – в 9 (81,8%); к цефалоспорином, тетрациклинам и макролидам – в 8 (72,7%) случаях; не чувствителен к пенициллинам и защищенным пенициллинам.

*Proteus mirabilis* чувствителен: к карбапенемам и хинолонам в 7 (100%) случаях, к монобактамам – в 5 (71,4%), к защищенным пенициллинам – в 3 (42,8%), к цефалоспорином и сульфаниламидам – в 2 (28,6%) случаях. К производным нитрофурана, тетрациклинам, пенициллинам и аминогликозидам не чувствителен.

*Staphylococcus epidermidis* чувствителен: к трициклическим гликопептидам и оксазолидонам в 4 (100%) случаях; к монобактамам, карбапенемам, аминогликозидам, хинолонам и тетрациклинам – в 3 (75%); к цефалоспорином, сульфаниламидам и производным нитрофурана – в 1 случае. К макролидам, пенициллинам и к защищенным пенициллинам не чувствителен.

*Streptococcus mitis/oralis* чувствительны: к монобактамам, карбапенемам, хинолонам, сульфаниламидам, производным нитрофурана, тетрациклинам и трициклическим гликопептидам в 5 (100%) случаях; к защищенным пенициллинам, оксазолидонам и аминогликозидам – в 4 (80%); к пенициллинам и цефалоспорином – в 3 (60%) случаях.

*Pseudomonas Aeruginosa*, *Streptococcus parasanguinis*, *Streptococcus agalactiae*, *Acinetobacter baumannii* complex чувствительны: к монобактамам, трициклическим гликопептидам, оксазолидонам и тетрациклинам в 9 (100%) случаях; к карбапенемам – в 8 (88,8%); к защищенным пенициллинам – в 7 (77,7%), к пенициллинам и цефалоспорином – в 6 (66,6%); к хинолонам – в 5 (55,5%); к аминогликозидам – в 4 (44,4%); к производным нитрофурана – в 1 случае. К макролидам и сульфаниламидам не чувствительны.

Как указывалось, выше, основными возбудителями ИМС являются *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis* и *Enterococcus faecium*, что согласуется с большинством авторов. Однако, согласно московским исследованиям, на втором месте среди возбудителей высевалась *Klebsiella* spp., на третьем – *Enterococcus* и *Proteus mirabilis* [1]. В наших исследованиях *Klebsiella* spp. не была выделена ни у одного пациента. *Staphylococcus aureus* по нашим исследованиям находится на третьем месте и на четвертом – *Proteus mirabilis*. Отсюда следует, что микробиологическое исследование мочи необходимо проводить в каждом регионе для уточнения возбудителя у каждом отдельном случае.

Как следует из изложенного выше, *Proteus mirabilis* (4 место по частоте высеваемости в моче) не чувствителен к аминогликозидам, производным нитрофуранов, тетрациклинам и пенициллинам. *Staphylococcus aureus* (3 место по частоте высеваемости) и *Staphylococcus epidermidis* (5 место по высеваемости) не чувствительны к пенициллину, защищенным пенициллинам, макролидам на что указывают, и другие авторы [3]. Эти данные следует учитывать при назначении антибактериальной терапии для лечения ИМС у детей.

Поскольку ИМС требует безотлагательного назначения антибиотиков во избежание развития соединительной ткани в почках и сморщивания почек стартовые антибиотики назначаются обычно эмпирически с последующей коррекцией после получения результатов микробиологического исследования мочи и определения чувствительности к антибактериальным препаратам.

#### **Выводы:**

1. ИМС болеют чаще девочки (77,4%) в возрасте до 1 года (44,0%) и в 7–12 лет (22,6%). ИМВП диагностируется значительно чаще (76,3%), чем ПсН (23,7%).

2. Чаще дети с ИМС госпитализировались в стационар в январе, феврале и октябре месяцах (18,3%, 22,6% и 11,8%, соответственно).

3. Основными возбудителями ИМС являются *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis* и *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus* и *Proteus mirabilis* чувствительные к карбапенемам,

монобактамам, оксазолидонам, цефалоспорином,  
аминогликозидам и фторхинолонам.

#### Литература:

1. Неосложненные инфекции нижних мочевых путей у пациентов Западного округа Москвы в 2012–2014 гг. / А. Р. Геворкян [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2015. – Т. 10, № 3. – С. 90–92.
2. Инфекция мочевыводящих путей у детей / Т. В. Маргиева [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2014. – Т. 11, № 4. – С. 124–128.
3. Поселюгина, О. Б. Современные представления об инфекции почек и мочевыводящих путей. Принципы антибактериальной терапии / О. Б. Поселюгина // Лечащий врач. – 2016. – № 9. – С. 26–29.

## КОРРЕКЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИТОХОНДРИЙ ГЕПАТОЦИТОВ МЕЛАТОНИНОМ

ХОДОСОВСКИЙ Н. М., ДРЕМЗА И. К.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
кафедра патологической физиологии им. Д. А. Маслакова,  
Гродно, Беларусь

**Введение.** Показано, что гормон эпифиза мелатонин участвует в регуляции митохондриальных биоэнергетических процессов и защищает митохондрии при окислительном стрессе [3]. Его наиболее высокая концентрация обнаружена в митохондриях [2], что предполагает участие мелатонина в модулировании респираторной активности этих органелл [4]. Мелатонин *in vivo* (10 мг/кг массы тела), как и *in vitro* (1-10 нМ) увеличивал активность митохондриальных комплексов I и IV [4], предупреждал (2 мкг/мл питьевой воды) дисфункцию комплексов I и IV митохондрий печени крыс при старении и вероятность их окислительных повреждений [5]. В то же время было обнаружено, что мелатонин в малых концентрациях уменьшал дыхание митохондрий печени крыс в состоянии 3, что, как полагают авторы, может ограничивать окислительные повреждения митохондрий [1]. Все это позволяет предположить фармакологическую эффективность мелатонина в предотвращении митохондриальных повреждений *in vivo* [1, 4,

5]. Однако, точные молекулярные механизмы регулирования мелатонином дыхательной функции митохондрий и их защиты при окислительном стрессе до конца не выяснены.

Цель настоящей работы – изучить изменение функциональной активности митохондрий печени крыс при токсическом воздействии тетрахлорметана и фармакологической коррекции нарушений мелатонином.

**Объект и методы исследования.** Эксперименты проводили на 12 крысах-самцах массой 200 – 250 г. Четыреххлористый углерод вводили утром (однократно, внутривентриально) с помощью зонда в дозе 3,5 г/кг (в 50% растворе в оливкового масла, 2,5 мл/кг). Мелатонин вводили в виде 0.3% раствора внутривентриально в дозе 10 мг/кг за 30 мин, до введения  $CCl_4$ . Контрольные животные получали оливковое масло (5 мл/кг веса тела животных). Экспериментальные животные, получали мелатонин +  $CCl_4$ . В каждую экспериментальную группу входило по 6 животных. Животных декапитировали при адекватной анестезии через 24 часа после введения четыреххлористого углерода.

Митохондрии изолировали методом дифференциального центрифугирования. Ядерную фракцию отделяли центрифугированием при 600 g в течение 10 мин при 4°C. Полученный супернатант центрифугировали при 8500 g в течение 10 мин при 4°C, митохондриальный осадок дважды промывали в среде выделения и ресуспендировали таким образом, чтобы концентрация белка составила 35-40 мг/мл. Концентрацию белка определяли по методу Лоури.

Скорость митохондриального дыхания регистрировали полярографически при 26.5°C. Для регистрации дыхания суспензию митохондрий (1 мг белка/мл) помещали в полярографическую ячейку со средой инкубации (0.125 M сахара, 0.02 M трис-HCl, 0.05 M KCl, 0.02 M  $KH_2PO_4$ , 0.005 M  $MgSO_4$ , 0.001 M EDTA, pH 7.5). В полученную суспензию митохондрий вводили субстраты дыхания (L-глутамат - 4 mM, сукцинат – 5 mM) и АДФ (200 нмоль в полярографической ячейке). Рассчитывали скорость дыхания митохондрий в различных метаболических состояниях:  $V_1$  – скорость эндогенного (базального) дыхания,  $V_2$  – скорость субстрат-

зависимого дыхания,  $V_3$  – скорость дыхания, сопряженного с фосфорилированием (после внесения АДФ),  $V_4$  – скорость дыхания после фосфорилирования добавленного АДФ. Определяли показатели, характеризующие сопряжение процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях: коэффициент акцепторного контроля ( $AK = V_3/V_2$ ), коэффициент дыхательного контроля ( $DK = V_3/V_4$ ) и коэффициент фосфорилирования - АДФ/О.

**Результаты и их обсуждение.** Параметры дыхания митохондрий печени контрольных крыс соответствовали литературным данным [4, 5]. После острой интоксикации крыс тетрахлорметаном (через 24 часа после введения) мы наблюдали нарушение респираторной функции митохондрий. Скорость дыхания с использованием эндогенных субстратов ( $V_1$ ) уменьшалась на 30%. Скорость сукцинат-зависимого потребления кислорода ( $V_2$ ) митохондриями, изолированными из печени опытных крыс, несколько увеличивалась (на 25%), скорость дыхания митохондрий в состоянии 3 ( $V_3$ ) уменьшалась на 65%, ( $p < 0.001$ ). Скорость глутамат-зависимого дыхания ( $V_2$ ) не изменялась, скорость глутамат-зависимого потребления кислорода, сопряженного с фосфорилированием ( $V_3$ ) уменьшалась на 50%, ( $p < 0.01$ ) и нарушался выход в четвертое метаболическое состояние ( $V_4$ ). Коэффициенты акцепторного и дыхательного контроля для вводимых в ячейку субстратов приближались к единице, а коэффициент фосфорилирования резко уменьшался, что отражало снижение эффективности фосфорилирования АДФ. Введение мелатонина в дозе 10 мг/кг на фоне поражения печени  $CCl_4$  не приводило к полному восстановлению функциональной активности митохондрий, что свидетельствовало о тяжести поражения. Однако, при сукцинат-зависимом дыхании митохондрий скорость фосфорилирующего окисления ( $V_3$ ) в данной группе животных была существенно выше (на 30%,  $p < 0.05$ ) по сравнению с животными, получавшими  $CCl_4$ .

### **Выводы.**

1. острая интоксикация крыс тетрахлорметаном в дозе 3,5 г/кг массы тела животного приводила к выраженному нарушению фосфорилирующей и сопрягающей функций

митохондрий печени, что проявлялось в резком уменьшении скорости фосфорилирующего потребления кислорода и нарушению сопряжения дыхания и фосфорилирования.

2. Введение мелатонина животным с интоксикацией тетрахлорметаном приводило к повышению скорости дыхания, сопряженного с фосфорилированием, т.е. к частичному восстановлению фосфорилирующей функции митохондрий.

3. При использовании сукцината в качестве субстрата скорость фосфорилирующего окисления ( $V_3$ ) статистически значимо повышалась у животных, получавших  $CCl_4$  на фоне введения мелатонина, по сравнению с животными, получавшими  $CCl_4$ , что свидетельствует о его митохондриопротекторных свойствах в гепатоцитах при интоксикации тетрахлорметаном.

#### **Литература:**

1. In vitro effect of melatonin on oxygen consumption in liver mitochondria of rats / C. F. Reyes-Toso [et al.] // *Neuro Endocrinol. Lett.* - 2003. - Vol. 24. - P. 341-344.

2. Melatonin as an antioxidant: biochemical mechanisms and pathophysiological implications in humans / R. J. Reiter [et al.] // *Acta Biochim. Pol.* - 2003. - Vol. 50. - P. 1129-1146.

3. Melatonin, mitochondria, and cellular bioenergetics / D. Acuña-Castroviejo [et al.] // *J. Pineal Res.* - 2001. - V. 30. - P. 65-74.

4. Melatonin-induced increased activity of the respiratory chain complexes I and IV can prevent mitochondrial damage induced by ruthenium red in vivo / M. Martín [et al.] // *J. Pineal Res.* 2000. V. 28. P. 242-248.

5. Okatani, Y. Melatonin protects hepatic mitochondrial respiratory chain activity in senescence-accelerated mice / Y. Okatani, A. Wakatsuki, R. J. Reiter // *J. Pineal Res.* - 2002. - Vol. 32. - P. 143-148.

# ПРОГРАММНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ НА БАЗЕ ANDROID И ЕГО ИННОВАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДЛЯ ОРГАНИЗАЦИИ АППАРАТНОГО АУДИОЛОГИЧЕСКОГО СКРИНИНГА ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

ХОРОВ О. Г. <sup>1</sup>, МАРЦУЛЬ Д. Н. <sup>1</sup>, НИКИТА Е. И. <sup>1</sup>, РАКОВА С. Н. <sup>1</sup>,  
ВАШКЕВИЧ М. И. <sup>2</sup>

<sup>1</sup> УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра оториноларингологии и глазных болезней, Гродно, Беларусь;

<sup>2</sup> УО «Белорусский государственный университет информатики и радиоэлектроники», кафедра информационных вычислительных средств, Минск, Беларусь

## Введение

Самым эффективным методом выявления патологии слухового анализатора является внедрение региональных либо общенациональных скрининговых программ [1].

Понимание фундаментальности единых подходов к организации скрининга, ее взаимосвязь с факторами, должны быть соблюдены перед разработкой и последующим внедрением и проведением скрининга в отношении любого состояния, имеют определяющее значение для обеспечения целостности этого процесса в любой стране [1, 3].

Проверка слуха у детей школьного возраста является неотъемлемым инструментом для выявления детей с потерей слуха, которые не были идентифицированы при рождении, и были потеряны для последующего наблюдения, либо у которых потеря слуха возникла в более поздний период. Без обязательных рутинных проверок слуха в школах ученики с односторонней, менее тяжелой или постнеонатальной потерей слуха не могут быть идентифицированы или будут неправильно диагностированы и подвергнуты лечению [1, 3, 4].

Однако, по прежнему остается актуальной и не решена проблема доступности аудиологического скринингового исследования. Скрининг предусматривал использование специального оборудования, что затрудняло его внедрение в повседневное использование.

Также до конца остается неясным, какой метод исследования органа слуха использовать в каждом определенном возрасте ребенка.

Сравнение анализа выполнения аппаратного аудиологического скрининга методом ОАЭ и с использованием тональной аудиометрии показывает как преимущества, так и недостатки обеих предложенных методик (ASHA, 2018). В то же время обе методики не позволяют решить вопрос выделения дополнительных средств на обучение и найма персонала для проведения скрининга и закупку специализированного дорогостоящего оборудования [4].

### **Цель исследования**

Целью настоящего исследования была разработка этапа скрининга детей младшего школьного возраста для выявления лиц с нарушением слуха с использованием программного обеспечения «Petralex» на основе опыта внедрения и использования аудиологического скрининга новорожденных в Гродненской области в 2008–2018 годах.

### **Материалы и методы исследования**

Для проведения аппаратного аудиологического скрининга детей младшего школьного возраста была использована программа «Petralex», разработанная специалистами УО «БГУИР».

Современные мобильные мультимедийные устройства – смартфоны и планшеты, обладают всеми необходимыми ресурсами для создания на их базе приложения для скринингового исследования слухового анализатора. Все они оборудованы цифровыми процессорами, микрофонами, имеют возможность подключения наушников и гарнитур, а операционные системы позволяют создавать приложения, использующие аппаратное обеспечение этих устройств [5].

На основе тех же принципов, которые заложены в аудиометрах и цифровых слуховых аппаратах, реализована и линейка приложений «Petralex», включающая в себя программу для скринингового исследования слухового анализатора, настраиваемый слуховой аппарат, мультимедийные проигрыватели и другие приложения для пользователей со сниженным слухом [5].

Любой современный смартфон оснащен аудиоподсистемой, с помощью которой можно генерировать звуковые сигналы с частотой дискретизации 44100 Гц, что более чем достаточно для реализации на нем тестов тональной аудиометрии[5].

Тестирование слуха выполнялось отдельно для правого и левого уха методом тональной аудиометрии на частотах 125, 250, 500, 1000, 2000, 3000, 4000 и 8000 Гц.

Все результаты прохождения тестирования сохраняются на смартфоне и могут быть высланы по электронной почте в формате таблицы Excel [5].

### **Результаты и обсуждение**

За период с 01 сентября по 31 декабря 2018 года выполнено 450 скрининговых аудиологических исследований слуха (900 ушей): в учреждениях образования г.п. Зельва 208 исследований (416 ушей) в УО «СШ № 23 г. Гродно» 242 исследования (484 уха).

Обязательным условием проведения исследования было получение информированного согласия от родителей не его проведение.

Таблица 1 Разбивка обследованных детей по классам

	1 класс	2 класс	3 класс	4 класс
всего	129	119	96	106
СШ 23 г. Гродно	74	55	40	73
г.п. Зельва	55	64	56	33

Важно отметить, что количество проведенных исследований существенно превышало количество исследованных ушей. Это связано с тем, что ребенок не с первого раза понимает смысл исследования, просит повторить исследование, так как в первый раз выполнял его неправильно. Особенно это касалось детей первых классов.

Таблица 2 Коэффициент повторения в зависимости от класса

	1 класс	2 класс	3 класс	4 класс
Всего	1,61	1,34	1,25	1,22
СШ 23	1,58	1,15	1,23	1,18
г.п. Зельва	1,65	1,5	1,27	1,30

Нами выявлено 42 ребенка с подозрением на патологию слухового анализатора (20 детей (35 ушей (16 правых, 19 левых)) в учреждениях образования г.п. Зельва, 22 ребенка (33 уха (15 правых, 18 левых)) в УО «СШ № 23 г. Гродно»). Общий процент детей с подозрением на патологию слухового анализатора составил 9,33 % ( 9,62 % в учреждениях образования г.п. Зельва, 9,09 % в УО «СШ № 23 г. Гродно»).

Таблица 3 Процент детей с подозрением на патологию слухового анализатора в зависимости от класса (всего).

	1 класс	2 класс	3 класс	4 класс
всего детей	129	119	96	106
дети с подозрением на патологию	23	9	8	2
процент	17,8	7,56	8,3	1,89

Таблица 4 Результаты углубленного аудиологического исследования детей (выявленная патология) (всего)

Выявлено детей с патологией	Всего	Процент от не прошедших скрининг
всего	23	54,8
патология наружного уха	14	33,3
патология среднего уха	8	19,1
сенсоневральная патология	1	2,4
смешанная (кондуктивная и сенсоневральная) патология	0	0

## Заключение

Использование нашего опыта внедрения и использования аудиологического скрининга новорожденных в Гродненской области в 2008-2018 годах при скрининговом исследовании детей младшего школьного возраста с использованием программного обеспечения «Petralex» показало эффективность его применения.

Наибольшее количество выявленных детей с подозрением на патологию слухового анализатора приходится на 1 классы школ (17,8% от всего количества обследуемых). Общее же количество детей, не прошедших скрининг составило в абсолютных числах 42 из 450 (9,34%).

Обращает на себя внимание, что в областном центре чаще по сравнению с жителями районного центра выявлялась патология среднего уха (2,1% к 1,4%).

При оценке чувствительности и специфичности метода обращает на себя внимание тот факт, что у более чем половины детей выявленных при проведении скрининга с подозрением на патологию слухового анализатора она была подтверждена на последующих этапах диагностики (54,8%).

В целом полученные нами результаты по проведению аппаратного аудиологического скрининга сопоставимы с таковыми у других авторов, однако имеют существенное преимущество в дешевизне метода, доступности и универсальности в его применении.

#### Литература:

1. Алгоритм ранней диагностики нарушений слуха у новорожденных и детей раннего возраста : инструкция по применению : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 13.04.2012 / Гродн. гос. мед. ун-т, Респ. науч. - практ. центр оториноларингологии ; О. Г. Хоров [и др.] – Гродно, 2012. – 15 с.
2. American Speech-Language-Hearing Association. Practice Portal/Childhood Hearing Screening. [Electronic resource] / Mode of access: <http://www.asha.org/Practice-Portal/Professional-Issues/Childhood-Hearing-Screening/html> - Date of access: 01.03.2019.
3. NCHAM [Electronic resource] / Mode of access: <https://www.infantheating.org/earlychildhood/docs/pt-oae-screening-considerations.pdf> - Date of access: 01.03.2019.
4. Recommendations of American Speech-Language-Hearing Association, 2019. [Electronic resource] / Mode of access: <https://www.asha.org/advocacy/state/school-age-hearing-screening/html> - Date of access: 01.03.2019.
5. Vashkevich M., Azarov E., Petrovsky A. Real-time implementation of hearing aid with combined noise and acoustic feedback reduction based on smartphone // Proc. IEEE International Conference on Acoustic, Speech and Signal Processing (ICASSP). New Orleans, USA, 5–9 March 2017. P. 6570–6571.

# БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ПОДРОСТКОВ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ, ТЕНДЕНЦИИ ДИНАМИКИ

Хоха Р.Н., \*Мальшко Н.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
2-я кафедра детских болезней,  
\*УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»,  
Гродно, Беларусь

**Введение.** Бронхиальная астма (БА) является одним из наиболее широко распространенных хронических неинфекционных заболеваний органов дыхания у детей. Распространенность заболевания очень вариабельна, в детской популяции ее частота составляет от 1,5–30% [1]. Доля подростков, страдающих БА, составляет до 36–40% всех детей с этим заболеванием.

По данным Центра по контролю и профилактике заболеваний (Centers for Disease Control and Prevention – CDC) в 2015 г. в США из 6,2 млн. детей, страдающих БА, пациенты в возрасте от 15 до 17 лет составили 9,8%. По результатам исследования, проведенного согласно протоколу GA2LEN (GlobalAllergy and Asthma European Network – Глобальная сеть по аллергии и астме в Европе) в Российской Федерации у подростков 15–18 лет в 2008–2009 гг., распространенность симптомов БА и установленный диагноз БА по данным анкетирования составили 19,9 и 7,2%, соответственно.

**Цель исследования:** установить распространенность, заболеваемость, тенденции динамики БА у подростков Гродненской области.

**Объект и методы исследования.** Проведена ретроспективная оценка распространенности (показатель общей заболеваемости) и заболеваемости (показатель первичной заболеваемости) БА у детей Гродненской области в возрасте 15–17 лет. Сведения получены из годовой формы отчета «Форма 1 – дети». Для выявления основных закономерностей динамики показателя проведен анализ в период с 2008 г. по 2018 г. с использованием методов статистического изучения

динамических рядов. Рассчитывали следующие показатели тенденции: средний абсолютный прирост (убыль)  $\overline{\Delta y} = \frac{y_n - y_1}{n-1}$ ,

средний темп роста (убыли)  $\overline{T_p} = \sqrt[n-1]{\frac{y_n}{y_1}} * 100\%$ , где  $y_1$  – начальный уровень ряда,  $y_n$  – конечный уровень ряда,  $n$  – число рядов;

средний темп прироста (убыли)  $\overline{T_{np}} = \overline{T_p} - 100\%$ . Выраженность тенденции ряда рассчитывали по критериям, предложенным В.Д. Беляковым с соавт. (1981). Пересчет среднемноголетнего показателя осуществлялся на 100 тыс. детского населения в возрасте 15–17 лет. Данные представлены в виде 95% доверительного интервала (ДИ) для среднего. Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием пакета прикладных данных STATISTIKA, версия 10.

**Результаты и их обсуждение.** *Распространенность, тенденция динамики.* Среднемноголетний показатель распространенности БА в анализируемый период составил 1166,8 (95% ДИ: 991,42–1239,42) на 100 тыс. детей в возрасте 15–17 лет. Максимальная (1306,2) распространенность БА отмечалась в 2015 г., минимальная (811,4) – в 2008 г. (рис. 1). В течение 11 лет распространенность БА увеличилась в 1,5 раза (с 811,4 до 1262,1 на 100 тыс. дет. нас.), средний темп роста в этот период составил 104, 5%.



Рисунок 1 – Динамика распространенности и заболеваемости БА у подростков в период 2008–2018 гг.

Анализ региональных особенностей распространенности БА показал, что превышение уровня среднего областного показателя ( $p=0,0000$ ) отмечается в Лидском (1525,5, 95% ДИ: 1327,03–1620,49), Ошмянском (1515,25, 95% ДИ: 1319,19–1681,19), Сморгонском (1940,3, 95% ДИ: 1361,27–2327,55) районах. Низкий в сравнении с средним областным показателем распространенности БА ( $p=0,0000$ ) зарегистрирован в Вороновском (407,6, 95%, ДИ: 315,93–482,81), Ивьевском (248,0, 95% ДИ: 131,79–316,26), Щучинском (845,45, 95% ДИ: 756,29–941,07) районах. На территории остальных регионов области среднее многолетний показатель распространенности БА не отличался от среднего областного уровня ( $p>0,05$ ) и составил в Гродненском районе (+г.Гродно) – 1075,65, 95% ДИ: 925,82–1185,56, Берестовицком – 1082,1, 95% ДИ: 669,37–1622,19, Волковысском – 926,0, 95% ДИ: 841,9–1097,03, Дятловском – 701,15, 95%, ДИ: 414,15–1133,83, Зельвенском – 905,95, 95% ДИ: 543,01–1084,27, Кореличском – 955,2, 95% ДИ: 793,08–1275,62, Мостовском – 1084,6, 95% ДИ: 834,47–1464,41, Новогрудском – 950,85, 95% ДИ: 718,88–1365,82, Островецком – 886,1, 95% ДИ: 722,54–1134,54, Свислочском – 1081,0, 95% ДИ: 930,54–1505,0, Слонимском – 1409,0, 95% ДИ: 1103,64–1610,12 на 100 тыс. детей в возрасте 15–17 лет. Ранжирование средних показателей тенденции динамики распространенности БА по территориальному признаку показало, что на территории всех районов области наблюдается средний темп роста (убыли) более 100%. Скорость нарастания изменений распространенности БА в целом по области умеренная (средний темп прироста 4,5%). Выраженная скорость нарастания ( $>5\%$ ) наблюдается на территории 6 районов, умеренная – на территории 11 районов со стабилизацией динамики ( $<1\%$ ) в Кореличском районе. Тенденция динамики распространенности БА характеризуется средним абсолютным приростом 45,1 на 100 тыс. детей в возрасте 15–17 лет в целом по области с самым высоким показателем в Сморгонском и самым низким в Кореличском районе.

*Заболееваемость, тенденция динамики.* Среднее многолетний показатель заболеваемости БА в анализируемый период составил 49,38, 95% ДИ: 35,66–63,1. Максимальная (93,5) частота его

отмечается в 2013 г., минимальная – в 2017 г. (24,9). В течение 11 лет наблюдается снижение заболеваемости с 68,3 до 41,5 на 100 тыс. детей. Средний темп роста (убыли) составил 95,14%. Анализ региональных особенностей показал, что на территории только 2 районов (Новогрудский, Островецкий) показатель заболеваемости был ниже среднего по области ( $p=0,0000$ ). На территории остальных 15 районов различий показателя заболеваемости со среднеобластным уровнем выявлено не было ( $p>0,05$ ). Тенденция динамики характеризуется умеренной скоростью снижения заболеваемости (-4,86%) с средним абсолютным ростом (убылью) -2,68 на 100 тыс. дет. нас.

#### **Выводы:**

1. В течение 11 лет у подростков Гродненской области наблюдается умеренный рост распространенности и снижение заболеваемости БА.

2. Распространенность, тенденция динамики распространенности, заболеваемость БА носят территориальный характер.

#### **Литература:**

1. Особенности бронхиальной астмы у подростков мужского пола / Л. А. Горячкина [и др.] // Пульмонология. – 2008. – № 2. – С. 15–19.
2. Бронхиальная астма у детей : клинические рекомендации. – Союз педиатров России, Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов. – 2017. – 67 с.

## **ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К ПИЩЕ У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЕЙ**

**ХОХА Р. Н., НАСРИДИНОВА В. А., ШУМАК М. В., ИСАЕНКО К. В.  
\*ВАСЬКО Т. П., \*ВЕЖЕЛЬ О. В.**

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
2-я кафедра детских болезней,  
\*УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»,  
Гродно, Беларусь

**Введение.** В настоящее время пищевая аллергия является глобальной медико-социальной проблемой. Последнее десятилетие характеризуется ростом распространенности

гиперчувствительности к пище, как у взрослых, так и детей. Распространенность пищевой аллергии в развитых странах среди детей раннего возраста составляет 6–8%, в подростковом возрасте – 2–4% и у взрослых – 2% [1]. В понятие пищевой гиперчувствительности согласно номенклатуре ЕААСІ входят все неблагоприятные реакции на пищу. Различают аллергическую (пищевая аллергия) и неаллергическую гиперчувствительность к пище. В основе пищевой аллергии лежат иммунологические механизмы, в первую очередь – IgE-опосредованные реакции. Актуальность проблемы пищевой аллергии определяется влиянием на качество жизни пациентов, развитием тяжелых угрожаемых жизни системных реакций, формированием коморбидной патологии.

**Цель** – установить частоту гиперчувствительности к пище у детей с аллергией.

**Объект и методы исследования.** Использовали следующие методы: анкетирование с самооценкой симптомов пищевой гиперчувствительности родителями детей (n=141); анализ уровня специфического IgE в крови к аллергенам (n=887) орехов, коровьего молока, овощей, фруктов, злаков, мяса животных, рыбы, бобовых (соя); кожный прик-тест (prick-test) с экстрактами пищевых аллергенов (n=289). Все дети, включенные в анализ, имели различные аллергические заболевания. Опросник был разработан авторами. Исследование проведено в период 2017–2018 гг. Возраст детей – от 3 месяцев до 12 лет.

**Результаты и их обсуждение.** По данным анкетирования о наличии симптомов пищевой гиперчувствительности сообщили 66% родителей. Анализ спектра пищевых аллергенов, показал, что у 36% детей отмечается пищевая гиперчувствительность к белку коровьего молока, у 18% – к сладким продуктам, у 12% – к цитрусовым, по 2% – к фруктовым сокам, моркови, по 1–1,5% – к рыбе, меду, мясу кролика.

Из 887 результатов содержания специфических IgE антител в крови положительные результаты были получены в 43,74% случаев. Установлена следующая частота положительных результатов специфических IgE к пищевым аллергенам: лесной орех 44,2%, арахис 51,5%, грецкий орех 64%, миндаль 43,7%, коровье молоко 47,4%, казеин 17,2%, α-лактальбумин 71,1%,

β-лактоглобулин 40%, яйцо куриное белок 58,7%, яйцо куриное желток 38,5%, картофель 32,3%, перец 65,7%, морковь 25%, помидор 23,1%, клубника 39,4%, апельсин 16,7%, яблоко 35,3%, пшеница 35,3%, соя 40%, рыба 17,9%, банан 41,28%, вишня 36,8%, свинина 42,9%, курица 38,5%, говядина 24,1%.

Результаты кожного тестирования были следующими: молоко коровье 39,2%, яйцо куриное 29,3%, мука пшеничная 36,9%, крупа гречневая 25,3%, крупа рисовая 26,1%, крупа овсяная 21,7%, крупа ячменная 18,8%, мука ржаная 15,6%, хек 24,5%, треска 24%, свинина 25,1%, говядина 32,1%, мясо курицы 35,2%.

Для лучшего восприятия картины распространенности пищевой гиперчувствительности составлена таблица, в которой представлены данные опроса, специфического IgE, кожных тестов (табл. 1).

Таблица 1. – Распространенность аллергической гиперчувствительности к основным пищевым аллергенам у детей с аллергией

Аллерген	Диагностический метод, %		
	Опрос	Prik-test	Специфический IgE
Цельное коровье молоко	36	39,2	47,4
α-лактальбумин	-	-	71,1
Яйцо куриное	3	29,3	58,7,
Пшеница	0	36,9	35,3,
Рыба	1,5	24,2	17,9

Таким образом, проведенное исследование показало, что 1 место по аллергенности у детей с аллергическими заболеваниями независимо от метода исследования занимает коровье молоко, 2 и 3 яйцо – куриное или пшеница, что совпадает с исследованиями, проведенными в различных странах мира [2].

#### Литература:

1. Пищевая аллергия : клинические рекомендации // Союз педиатров России. – 2016. – 50 с.
2. Болезни детского возраста от А до Я. Пищевая аллергия / А. А. Баранов [и др.]; под ред. А. А. Баранова. – Москва, 2013. – 159 с.

# БИОГЕННЫЕ АМИНЫ В СЫВОРОТКЕ ПУПОВИННОЙ КРОВИ ДЕТЕЙ ОТ МАТЕРЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ

ШЕЙБАК Л. Н., ШИМАНЧИК Т. А.\*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
2-я кафедра детских болезней,  
\*УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»,  
Гродно, Беларусь

**Актуальность.** Среди факторов, нарушающих физиологическое течение беременности и влияющих на формирование разнообразных девиаций у плода и ребенка, особое место занимает употребление женщиной алкоголя во время беременности. Развернутая клиническая картина, возникающая у плода вследствие внутриутробного воздействия алкоголя, носит название фетального алкогольного синдрома (Fetal Alcohol Syndrome – FAS, ФАС). Алкоголь влияет на основные механизмы формирования нервной системы плода, что является причиной возникновения постнатальной неврологической дисфункции. В дальнейшем у детей возможно развитие физических, умственных и поведенческих нарушений с пожизненными последствиями [1, 2].

**Целью** исследования явился анализ объективного статуса новорожденных детей от матерей с хроническим алкоголизмом и определение предшественников и метаболитов катехоламинов и серотонина в сыворотке пуповинной крови.

**Материалы и методы.** Проведена оценка общесоматического и метаболического статуса у новорожденных детей от матерей, страдающих хроническим алкоголизмом. Женщины, поступившие на родоразрешение, наблюдались в наркологическом диспансере, вошли в группу социального риска и диагноз при поступлении фиксировался в обменной карте беременной. Проводилось определение предшественников и метаболитов катехоламинов и серотонина в сыворотке пуповинной крови новорожденных детей. Данные проведенных лабораторных тестов сравнивали с результатами аналогичных исследований у 20 здоровых новорожденных детей. Определение

биоогенных аминов проводили ион-парной высокоэффективной жидкостной хроматографией (ВЭЖХ).

**Результаты.** У всех новорожденных детей исследуемой группы имели место характерные проявления лицевого дизморфизма в виде сглаженного носогубного желобка, тонкой каймы верхней губы, короткой глазной щели. Масса тела у них при рождении составила от 2230 до 2350 г, длина тела от 46 до 48 см. Отмечались проявления перинатального поражения ЦНС в виде снижения активности рефлексов врожденного автоматизма, снижения коммуникабельности, вегето-висцеральной дисфункции.

У всех детей от матерей, страдающих хроническим алкоголизмом, выявлено повышение содержания предшественника допамина, дигидроксифенилаланина, от 101 нмоль/л до 210 нмоль/л. Его содержание в сыворотке пуповинной крови у детей контрольной группы были значительно меньше и составляли 57,4 нмоль/л (от 44,0 до 72,7 нмоль/л).

Содержание тирозина в сыворотке пуповинной крови, как источника эндогенного допамина, также было повышено, и колебалось от 103 до 157 нмоль/мл. В контрольной группе количество тирозина в сыворотке пуповинной крови составило 58,1 нмоль/мл (от 49,4 до 69,7 нмоль/мл). Содержание метаболитов допамина (дигидроксифенилуксусная и гомованилиновая кислоты) в исследуемых группах не отличалось.

Можно предположить наличие дисгомеостаза допамина, который в определенной степени вносит вклад в развитие симптомокомплекса алкогольного фетального синдрома. Известно, что в развивающемся мозге допамин регулирует дифференцировку нейронов, миграцию (в том числе ГАМКергических нейронов) и рост аксонов и / или дендритов [3].

Одновременно с этим, нами обнаружено снижение содержания серотонина в сыворотке пуповинной крови у детей обследуемой группы почти в 12 раз, по сравнению с показателями в контрольной группе. Количество серотонина в сыворотке пуповинной крови у детей группы исследования колебались от 7,51 до 9,19 нмоль/л. У здоровых новорожденных

детей контрольной группы содержание серотонина было в среднем равно 135,5 нмоль/л (от 84,4 до 191,0 нмоль/л).

Количество 5-гидрокситриптофана (предшественник серотонина) также было снижено, примерно в 2,4 раза с вариабельностью от 4,82 нмоль/л до 10,9 нмоль/л. Содержание триптофана и 5-гидроксииндолуксусной кислоты (конечный метаболит катаболизма серотонина) в сыворотке пуповинной крови новорожденных детей от матерей с хроническим алкоголизмом существенно не отличалось от показателей в контрольной группе.

Таким образом, у новорожденных детей от матерей страдающих алкогольной зависимостью имеет место нарушение обмена биогенных аминов, что отражается на течении адаптационных процессов и их развитии в дальнейшем. Актуальным представляется проведение клинико-лабораторных исследований в данном направлении.

#### **Литература:**

1. Пальчик А. Б. Токсические энцефалопатии новорожденных / А. Б. Пальчик, Н. П. Шабалов - 2-е изд., испр. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. - 176с.
2. Wozniak J. R., Riley E. P., Charness M. E. Clinical presentation, diagnosis, and management of fetal alcohol spectrum disorder // Lancet Neurol. – 2019. – V.18. N8. – P.760-770.
3. Valenzuela C. F., Puglia M. P., Zucca S. Focus on: neurotransmitter systems //Alcohol Res Health. - 2011. V.34, N1. - P.106-120.

## **К 40-ЛЕТИЮ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА ГРОДНЕНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА: ПЕРВЫЙ ДЕКАН ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА ГЕННАДИЙ ИОСИФОВИЧ ВОЙТЕХОВСКИЙ.**

### **ШЕЙБАК В. М.**

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
кафедра детской хирургии, Гродно, Беларусь

В 1979 году в Гродненском государственном медицинском институте открылся набор студентов на педиатрический факультет. На него шла поступать молодежь, осознанно

решившая связать свою судьбу с лечением детей. Педиатры особые люди. И не зря говорят, что в институте, декан – это второй отец. Когда стал вопрос кто будет деканом педиатрического факультета выбор был сделан в пользу детского хирурга, человека мягкого, добродушного, интеллигентного - Геннадия Иосифовича Войтеховского. Свой нелегкий жизненный путь начал Геннадий Иосифович 2 ноября 1929 года в деревне Чернолески Минского района БССР в крестьянской семье. До войны закончил пять классов средней школы. Во время немецкой оккупации был угнан на принудительные работы в Германию. Испытал все трудности подневольного труда. Работал на заводе. Рассказывал. Заключенным рабочим полякам родственники присылали запеченные для конспирации в буханки хлеба бутылки самогона. После получения посылок самогон доставался полякам, а запеченные корки хлеба в качестве лакомства отдавали голодным подросткам. После войны вернулся в родную деревню. В 1949 году закончил Крупицкую среднюю школу и поступил в Минский государственный медицинский институт на лечебный факультет. Институт закончил в 1955 году. Был направлен на работу на Крайний Север в город Котлас Архангельской области. Работал врачом хирургом. В 1962 году переехал в Гродно. В 1963 году назначен первым заведующим областным детским хирургическим отделением, которое было открыто в первой городской клинической больнице Гродно на 30 коек. Начиная с 1964, и по 1970 год работал в должности хирурга военного госпиталя.

В 1970 году избран по конкурсу на должность ассистента кафедры госпитальной хирургии Гродненского государственного медицинского института. Занимался преподаванием детской хирургии. После организации самостоятельного курса детской хирургии в 1976 году работал ассистентом курса, а в 1985 году после открытия кафедры детской хирургии избран на должность доцента кафедры детской хирургии педиатрического факультета ГрГМИ. В 1974 году защитил диссертацию на тему: «Клинико-рентгенологические особенности болезни Гоффа» и получил ученую степень кандидата медицинских наук. Ученое звание доцента присвоено 7 января 1987 года.

В 1979 году в Гродненском государственном медицинском институте открыт педиатрический факультет. Первым деканом педиатрического факультета 12 марта 1980 года избран кандидат медицинских наук Геннадий Иосифович Войтеховский. В этой должности он проработал до 1985 года, а затем еще шесть лет – заместителем декана. Геннадий Иосифович отличался внимательным и чутким отношением к нуждам студентов, за что они его очень любили. Тактичность и интеллигентность Геннадия Иосифовича позволяла студентам обращаться к нему по любому поводу и выслушивать толковый совет. Старался защищать студентов, воспитывать в них ответственность и не доводить дело до отчисления. Хотя из 100 поступивших на первый курс в 1979 году (первый набор), факультет закончили 76, из них 18 с дипломом с отличием. 17 октября 1991 года доцент Г. И. Войтеховский назначен на должность секретаря ученого совета педиатрического факультета.

Г. И. Войтеховский был талантливым педагогом. Лекции Геннадия Иосифовича отличались очень высокой информативностью, отражали современные достижения детской хирургии и излагались доходчивым понятным для студентов языком. На практических занятиях он обучал студентов умело находить контакты с больным ребенком, правильно обследовать его, не причиняя неудобств и боли, и ставить верный диагноз хирургических заболеваний у детей. В палатах, перевязочных, операционной клиники он показывал студентам пример высокой врачебной этики и морали. В должности доцента кафедры детской хирургии Г. И. Войтеховский много внимания уделял учебно-методической работе, участвовал в разработке методических и учебных пособий. Активно занимался научными исследованиями в области детской хирургии, о чем свидетельствует большое количество публикаций в периодических медицинских изданиях, материалах съездов и конференций хирургов. 22 сентября 1997 года переведен на должность старшего лаборанта кафедры детской хирургии в связи с закрытием педиатрического факультета и сокращением часов по дисциплине. Периодически занимался преподаванием, занимал временно должность ассистента.

Всю свою сознательную жизнь Геннадий Иосифович отдал борьбе за здоровье людей, в том числе и самых маленьких, а также обучению студентов в области детской хирургии. Он был прекрасным оператором, имел высшую квалификационную категорию врача-хирурга. Великолепный оратор, имеющий фундаментальные знания в хирургии. Ему всегда хотелось дать больше знаний студентам, чем позволяло рабочее время. Награжден медалью «Ветеран труда» и многими почетными грамотами руководства института. 31 августа 2005 года Геннадия Иосифовича Войтеховского не стало. Своим самоотверженным трудом Геннадий Иосифович Войтеховский заслужил, чтобы память о нем сохранилась на долгие годы в сердцах коллег, студентов, благодарных больных и их родителей.

#### **Литература:**

1. Мацкевіч, Б. І. Нарысы сучаснай гісторыі дзіцячай хірургіі на Беларусі / Б. І. Мацкевіч. – Гродна : ГрДМУ, 2009. – 214 с.
2. Проблемы детской хирургии нового века : материалы науч.-практ. конф., посвящ. 25-летию каф. детской хирургии ГГМУ. – Гродно : ГрГМУ, 2001. – 206 с.

## **О ПРОБЛЕМЕ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ВИТАМИНОМ D ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ОНКОЛОГИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ**

**ЮДЕНКОВА О. А.<sup>1</sup>, КРУТИКОВА Н. Ю.<sup>2</sup>**

- 1 – ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева»  
Минздрава России; Россия, Москва;
- 2 – ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет»  
Минздрава России; Россия, Смоленск

**Введение.** В настоящее время большое внимание уделяется обеспеченности детей витамином D, что является обоснованным, в связи с его способностью формировать и поддерживать здоровье костной системы, обеспечивать профилактику аутоиммунных и онкологических заболеваний [1 2].

Применение современных технологий лечения онкологических заболеваний у детей обусловили увеличение общей и безрецидивной выживаемости пациентов [3]. Но более 80% пациентов, окончив терапию, имеют поздние эффекты противоопухолевого лечения, что значительно снижает качество их жизни в дальнейшем [4].

Одной из наиболее страдающих от последствий онкологического заболевания и его лечения систем является костно-мышечная система, костный метаболизм и процессы обеспечения организма различными минеральными веществами, а также витамином D.

**Цель исследования** – оценить обеспеченность витамином D детей, перенесших онкологическое заболевание.

**Объект и методы исследования.** Всего в исследовании участвовало 150 детей. Группу контроля составили 70 здоровых детей 2 группы здоровья (70 детей – 35 мальчиков и 35 девочек, их средний возраст составил  $9,3 \pm 3$  года), осмотренных в отделении реабилитации Смоленской областной детской клинической больницы. В основную группу вошли 80 детей, перенесших злокачественное онкологическое заболевание (ЗНО) и находящихся в стойкой ремиссии (46 мальчиков – 57,5%, 34 девочки – 42,5%, средний возраст детей составил  $9,1 \pm 3$  лет.), а средняя продолжительность ремиссии у них была  $2,6 \pm 0,96$  года. Пациенты находились на реабилитации в ЛРНЦ «Русское поле», г. Чехов.

У всех обследованных детей оценивались анамнестические данные и осуществлялось объективное обследование, определен сывороточный уровень ионизированного кальция, неорганического фосфора, щелочной фосфатазы и содержание метаболита витамина D кальцидиола (25(OH)D) в лаборатории научного центра.

Циркулирующая концентрация 25-гидроксивитамина D 25(OH)D является биомаркером уровня витамина D. Оценку результатов обеспеченности витамином D мы осуществляли в соответствии с Национальной программой «Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции» (2018 г.) [5].

Статистический анализ проводился с помощью программы Microsoft Excel for Windows 8 и STATISTICA v.10.0.

**Результаты и их обсуждение.** В ходе проведенного исследования определено, что уровень 25(OH)D у детей, перенесших онкологическое заболевание, составил в среднем  $16,2 \pm 9,5$  нг/мл (от 3,68 до 40,8 нг/мл), что говорит о снижении содержания витамина D у детей данной группы. Нормальный уровень ( $\geq 30$  нг/мл) был выявлен лишь у 9 детей (11,25%),  $34,92 \pm 3,45$  нг/мл. Недостаточность кальцидиола была определена у 18,75% (n=15),  $23,49 \pm 2,04$  нг/мл и дефицит витамина D отмечался у большинства детей основной группы (70%, n=56),  $10,69 \pm 4,4$  нг/мл, что достоверно выше, чем в группе контроля (13%,  $p < 0,05$ ).

Отмечено, что исследуемый контингент обследуемых детей проживали на территории Центрального Федерального округа лишь в 30% случаев, остальные округа были представлены одинаковыми количественными показателями (около 10%), однако, достоверных различий в содержании кальцидиола в сыворотке крови не зарегистрировано. Все дети имели выраженное снижение уровня витамина D в крови, независимо от проживания.

Нами установлены низкие показатели кальцидиола по всем возрастным группам у детей, перенесших онкологическое заболевание (табл. 1). Так, в возрасте 5–7 лет показатели витамина D составили  $16,6 \pm 10,9$  нг/мл, что достоверно ниже, чем в группе сравнения ( $36,4 \pm 8,5$  нг/мл,  $p < 0,05$ ). В возрасте 8–11 лет показатели составили  $15,4 \pm 10,6$  нг/мл, в сравнении с  $41,2 \pm 10,7$  нг/мл,  $p < 0,05$ . И самыми критичными показателями обеспеченности витамином D детей был в возрасте 12–15 лет –  $8,9 \pm 4,1$  нг/мл ( $37,1 \pm 7,7$  нг/мл,  $p < 0,001$ ).

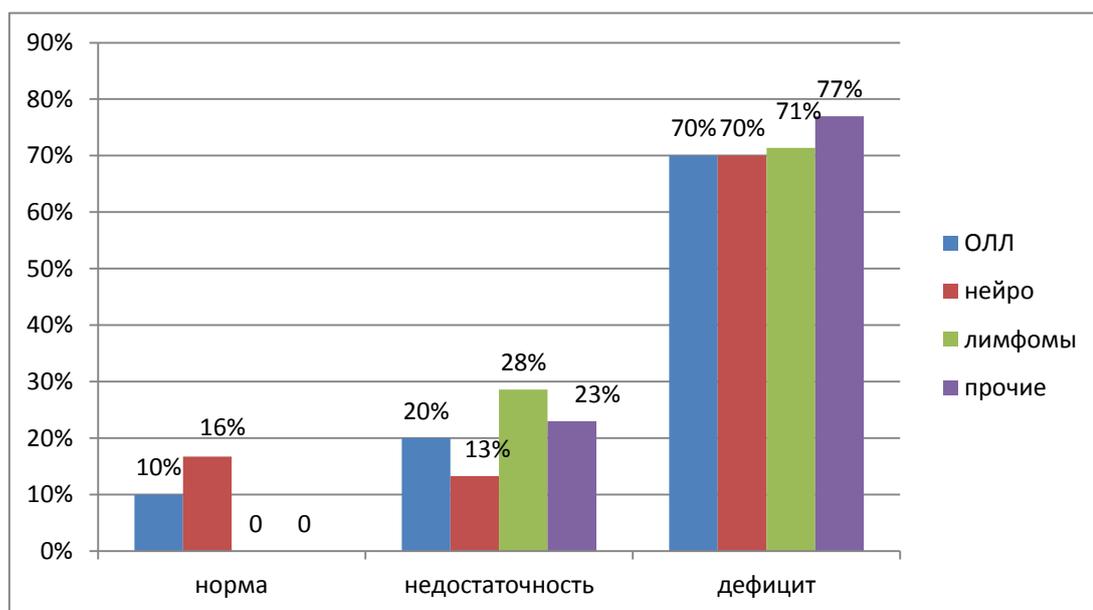
Таблица 1. – Показатели уровня 25(OH)D у детей, в зависимости от возраста

Возраст, год	25(OH)D (M±m, нг/мл)		P
	Основная, n=80	Контроль, n=70	
5–7	$16,6 \pm 10,9^*$	$36,4 \pm 8,5$	$< 0,05$
8–11	$15,4 \pm 10,6^*$	$41,2 \pm 10,7$	$< 0,05$
12–15	$8,9 \pm 4,1^*$	$37,1 \pm 7,7$	$< 0,001$

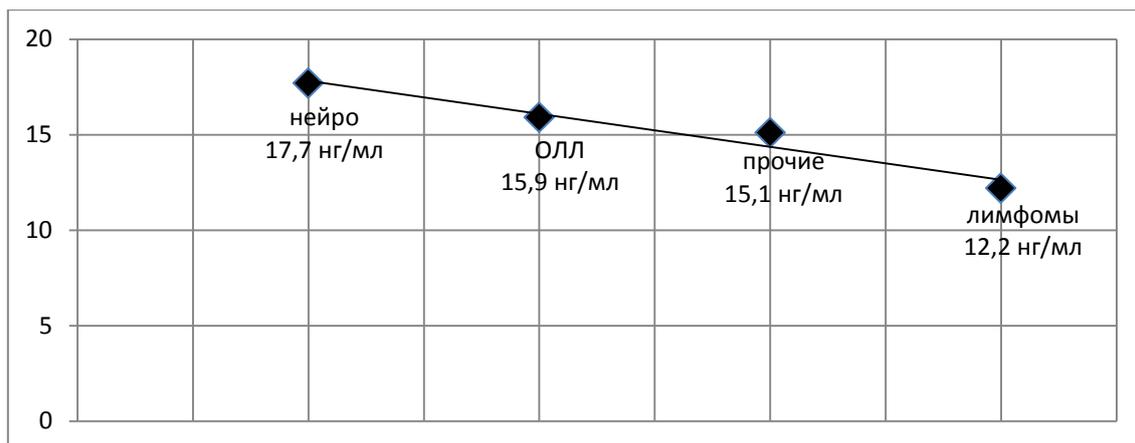
Кроме того, изучен уровень кальцидиола сыворотки в зависимости от пола. Так установлено, что достоверных отличий по содержанию витамина D в крови у детей основной группы нет ( $p \geq 0,05$ ).

Дети основной группы имели следующую патологию: нейроонкология встречалась в 37,5% случаев, острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ) также 37,5%, более 8% детей имели лимфомы и 16,4% детей перенесли другие виды онкологии (нефробластомы, гепатобластомы, саркомы).

Определено, что недостаток или дефицит витамина D встречался у 25 из 31 ребенка (80,7% случаев) у детей, перенесших лейкоз; у 25 из 32 детей (78,1%) при нейроонкологии ( $p > 0,05$ ) и у 100% детей с лимфомами и другими видами онкологии (рис. 1). Средние показатели кальцидиола представлены на рис. 2.



**Рисунок 1. – Частота встречаемости разного уровня витамина D в зависимости от вида онкологического заболевания**



**Рисунок 2. – Средние показатели уровня 25(OH)D от вида онкологии**

Таким образом, лишь 10–15% детей, перенесших лейкоз и нейроонкологию, имеют нормальный уровень витамина D в сыворотке крови.

При изучении влияния вида проведенной терапии достоверно низкие показатели уровня витамина D встречаются у детей после химиотерапии в 92,5% случаев, после проведения лучевой терапии 37,5% имеют дефицит кальцидиола, оперативные методы лечения – около 50% детей имели показатели ниже 30 нг/мл.

Изучив показатели кальцидиола в сыворотке крови у детей, определено, что достоверных различий в уровне 25(OH)D в зависимости от продолжительности ремиссии заболевания нет. Все дети имели уровень витамина D в среднем  $18 \pm 8$  нг/мл (табл. 2).

Таблица 2. – Показатели уровня 25(OH)D у детей, в зависимости от продолжительности ремиссии

	Года ремиссии			
	1 год	2 года	3 года	Более 3 лет
Уровень кальцидиола M±m, нг/мл	20±2*	13±7*	21±9*	17±5*

Примечание – \*p>0,05

### **Выводы**

1. Определено, что 70% детей, перенесших онкологическое заболевание, имеют дефицит (<20 нг/мл) витамина D.

2. Самыми критичными показателями обеспеченности витамином D детей был период 12–15 лет –  $8,9 \pm 4,1$  нг/мл.

3. В ходе исследования выявлено, что более 80% детей после нейроонкологии, 90% после ОЛЛ и 100% детей с после других видов онкологии (лимфомы, саркомы) имели дефицит кальцидиола.

4. Наихудшие показатели по обеспеченности витамином D показали дети после химиотерапии (92,5%).

Изучение проблемы обеспеченности витамином D детей, перенесших онкологические заболевания, позволит улучшить профилактику данных состояний и их раннюю диагностику с последующим лечением, что позволит значительно улучшить качество жизни данных детей.

#### Литература:

1. Мальцев, С. В. Современные аспекты остеопороза у детей / С. В. Мальцев // Практическая медицина. – 2015. – № 7. – С. 15–21.

2. Захарова, И. Н. Недостаточность витамина D у детей раннего возраста в России: результаты многоцентрового когортного исследования Родничок (2013–2014 гг.) / И. Н. Захарова, С. В. Мальцев, Т. Э. Боровик // Вопросы современной педиатрии. – 2014. – № 13. – С. 30–34.

3. Злокачественные новообразования в формировании детской инвалидности в Оренбургской области / Н. А. Баянова [и др.] // Российский онкологический журнал. – 2013. – № 6. – С. 33–35.

4. Scarring, Disfigurement, and Quality of Life in Long-Term Survivors of Childhood Cancer: A Report From the Childhood Cancer Survivor Stud. / К. Е. Kinahan [et al.] // J Clin Oncol. – 2012. – Vol. 30 (20). – P. 2466–2474. doi: 10.1200/JCO.2011.39.3611.

5. Национальная программа «Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции» / Союз педиатров России [и др.]. – М. : ПедиатрЪ, 2018. – 96 с.

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДА БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН, РОДИВШИХ ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

ЯНКОВСКАЯ Н. И., ВАБИЩЕВИЧ И. М., КВАЧ А. П.

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

**Введение.** Задержка внутриутробного развития (ЗВУР) – патологическое состояние, которое характеризуется снижением основных параметров физического развития (по меньшей мере

массы тела) новорожденного по отношению к его гестационному возрасту ниже 10-й центили при данном сроке беременности. Степень морфологической и функциональной зрелости обычно отстает на 2 недели и более от истинного гестационного возраста [1, 2]. Несмотря на внедрение в перинатологию новых технологий, которые способствовали продвижению знаний о причине и патофизиологических процессах, ЗВУР остается одной из важнейших проблем, так как эти дети определяют уровень перинатальной заболеваемости среди новорожденных. Задержка внутриутробного развития – это одна из универсальных реакций плода в ответ на нарушение функционирования различных систем материнского организма, ответственных за развитие адаптационных изменений в течение беременности [2, 3]. ЗВУР любой этиологии чаще всего сопровождается изменениями в плаценте, что является свидетельством наличия плацентарной недостаточности. Гемодинамические нарушения в системе мать-плацента-плод – ведущий патогенетический механизм нарушения состояния и развития ребенка совместно с имеющим место нарушением клеточного метаболизма, в виде угнетения анаэробного, и аэробного его путей [4, 5]. Изучение анамнеза течения беременности и родов у женщин, родивших детей со ЗВУР, а так же изучение и оценка имеющихся факторов риска во время беременности в каждом отдельном случае способствует оптимизации прогнозирования состояния плода.

**Цель** – анализ особенностей течения и исхода беременности у женщин, родивших детей с задержкой внутриутробного развития.

**Объект и методы исследования:** Проведен ретроспективный анализ 290 карт стационарных пациентов в педиатрическом отделении для новорожденных и недоношенных детей УЗ «ГОДКБ» в период с 2016 по 2018 гг. Проанализировано течение беременности и исходы родов у 108 женщин, родивших детей со ЗВУР (основная группа) и у 182 женщин, у которых роды закончились рождением младенцев с антропометрическими показателями, соответствующими их гестационному возрасту (группа сравнения).

Статистическая обработка материала проводилась с использованием пакетов прикладных программ Microsoft Excel.

**Результаты и их обсуждение.** При анализе документации было установлено, что в основной группе 72 (66,67%) ребенка родились с ассиметричным вариантом ЗВУР и 36 детей с симметричным вариантом ЗВУР, что составило 33,33%. Возраст матерей, родивших детей со ЗВУР, колебался от 14 до 40 лет (средний возраст был равен  $27 \pm 0,72$  года). Возраст матерей в группе сравнения составил от 19 до 43 лет (средний возраст –  $28 \pm 0,5$  лет), что практически не отличалось от возраста матерей основной группы. При анализе особенностей течения беременности у женщин, родивших детей со ЗВУР, было отмечено, что у них беременность часто осложнялась такими патологическими состояниями как: острые респираторные заболевания, угроза прерывания беременности, патология околоплодных вод, фетоплацентарная недостаточность, инфекционные заболевания. У 43 женщин отмечены неоднократные угрозы прерывания беременности, что составило 43,52%, что достоверно чаще, чем у беременных группы сравнения – 6,15% ( $p < 0,01$ ). Изучение влияния течения беременности на характер ЗВУР у плода показал, что у матерей, родивших новорожденных с ассиметричным вариантом ЗВУР угроза прерывания беременности была у 29 беременных (43,52%), а при симметричном варианте у 18 (50,0%), разница недостоверна. Фетоплацентарная недостаточность во время беременности была диагностирована у 34 (25,0%) матерей из основной группы, что почти в 3 раза чаще, чем в группе сравнения – 11 (6,0%). Данные показатели достоверно различались ( $p < 0,01$ ).

Острые респираторные инфекции являются одними из наиболее частых заболеваний у женщин во время беременности. У матерей основной группы данная патология была отмечена в 26 случаях, что составило 24,0%, в группе сравнения – 44 (24,2%), разница недостоверна. Нарушение околоплодной среды, одно из осложнений беременности, которое может обуславливать высокий риск перинатальной заболеваемости, так как влияет на плацентарный гомеостаз. Маловодие в основной группе было выявлено у 14 матерей, что составило 13,0%, в группе сравнения – у 6 (3,3%). Среди основной группы матерей, родивших детей с ассиметричным вариантом ЗВУР маловодие было у 6 (8,3%)

женщин, что практически не отличалось от беременных, роды у которых закончились рождением младенцев с симметричным вариантом ЗВУР – 8 (22,2%). Многоводие в основной группе диагностировано у 5 (4,6%) женщин, в группе сравнения у 15 (8,0%). Одной из часто встречаемых причин, пагубно влияющих на развивающийся плод, является хроническая никотиновая интоксикация. Изучая данный вопрос, установлено, что в основной группе курили 13,0% матерей, в группе сравнения – 2,75% ( $p < 0,05$ ). Инфекционные болезни также часто встречаются во время беременности, порой они отличаются тяжелым течением, что может привести к расстройству функций жизненно важных органов и систем плода. Частота встречаемости инфекционной патологии у женщин, входивших в состав основной группы составила 39 (36,0%) случаев, в группе сравнения эти заболевания встречались только у 5,0% матерей ( $p < 0,01$ ). Основными возбудителями инфекционной патологии были: уреаплазма – 19 (18,0%), вирус простого герпеса – 6 (6,0%), хламидии – 4 (4,0%). Менее часто встречались такие возбудители, как кандиды, трихомонады, микоплазмы. Анализируя метод родоразрешения в обеих группах беременных женщин установлено, что в основной группе 65,0% беременностей закончились путем операции кесарево сечение, естественным путем было рождено 35,0% детей. В группе сравнения большая часть новорожденных родилась через естественные родовые пути – (77,0%), путем операции кесарево сечение – 23,0% ( $p < 0,01$ ).

### **Выводы:**

Проведенные нами исследования показали, что:

1. Неблагоприятное течение беременности; неоднократные угрозы ее прерывания, фетоплацентарная недостаточность, инфекционная патология, а также хроническая никотиновая интоксикация являются факторами, способствующими развитию у плода задержки внутриутробного развития;

2. Острые респираторные заболевания, нарушение околоплодной среды, инфекционные болезни, фетоплацентарная недостаточность препятствуют физиологическому течению беременности;

3. Совокупность неблагоприятных факторов течения беременности формирует у матерей с ЗВУР плода показания к оперативному родоразрешению;

4. Оценка значимости причинных факторов развития ЗВУР у плода дают возможность проведения коррекции материнских факторов, организации эффективной помощи новорожденным детям, способствуя повышению качества их жизни в последующие периоды жизни, что имеет важное медико-социальное значение.

#### **Литература:**

1. Хазанов, А. И. Клиническая неонатология. – СПб; Гиппократ, 2009. – 424С.
2. Факторы риска рождения детей с задержкой внутриутробного развития / Э. В. Бушуева [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2010. – № 6 (3). – С. 528–530
3. Дементьева, Г. М. Низкая масса тела при рождении. Гипоксия плода и новорожденного / Г. М. Дементьева // Российский вестник перинатологии и педиатрии (приложение к журналу). – 2003. – 89 с.
4. Кириллова, Е. А. Физическое и нервно-психическое развитие детей с задержкой внутриутробного развития / Е. А. Кириллова // Акушерство и гинекология. – 2015. – № 11. – С. 23–27.
5. Неонатология: нац. руководство / под ред. Н. Н. Володина. – М., 2007.

## СОДЕРЖАНИЕ

### **ИНФИЦИРОВАНИЕ МИКОБАКТЕРИЯМИ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА НА ФОНЕ ПЕРСИСТИРУЮЩИХ ИНФЕКЦИЙ**

Авдеева Т. Г., Мякишева Т. В., Крикова А. В., Дмитриева Е. В. .... 3

### **ГЕНДЕРНЫЕ И ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОРТАНИ У ДЕТЕЙ ЗА ПЯТЬ ЛЕТ**

<sup>1</sup>Байгот С. И., Марушко И. В., Литавор А. М., Сидоренко Н. С., Кремко Е. А. .... 8

### **ДИАГНОСТИКА ЭНТЕРОБИОЗА У РЕБЁНКА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ**

Бедин П. Г., Волкова М. П., Вежель О. В., Борель М. И., Кисель Н. В.,  
Кривецкий Д. С., Черевань Е. Л. .... 13

### **ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЙ У ДЕТЕЙ**

Бердовская А. Н., Яроцкая В. В., Самосюк Н. С., Гузаревич В. Б. .... 18

### **СОСТОЯНИЕ ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА И ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ВИТАМИНОМ Д У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ АНТИКОНВУЛЬСАНТАМИ**

Галашевская А. А., Почкайло А. С. .... 21

### **ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ДЕТСКОГО И ПОДРОСТКОВОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

Горбач Л. А. .... 26

### **СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ**

Гурина Л. Н., Денисик Н. И., Журавкова А. М. .... 31

### **СИНДРОМ ТОШНОТЫ И РВОТЫ НА ЭТАПЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ У ДЕТЕЙ ДО 3-Х ЛЕТ**

Доста А. М., Харланцева Е. В., Свириденко В. И. .... 34

### **ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЧАСТОБОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ**

Доценко Р. Н., Крутикова Н. Ю. .... 38

### **СОСТОЯНИЕ КОСТНОЙ ПРОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

Ефременкова А. С., Крутикова Н. Ю. .... 42

### **ОСОБЕННОСТИ ПРЕМОРБИДНОГО АНАМНЕЗА ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА**

Жемойтяк В. А., Толкина В. Ю., Шапель А. В., Кравцевич О. Г. .... 47

### **ОСТРАЯ КРАПИВНИЦА/ОТЁК КВИНКЕ У ДЕТЕЙ**

Зарянкина А. И., Хамцова О. А., Шумская А. Н. .... 51

<b>ФОРМИРОВАНИЕ МИКРОБИОТЫ НОВОРОЖДЕННОГО ПРИ ПРИЕМЕ ПРОБИОТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА ПРИМЕРЕ ПАЦИЕНТОВ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ДЛЯ НОВОРОЖДЕННЫХ И НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ УЗ «ГОКПЦ»</b>	
Зверко В. Л., Пальцева А. И., Пономаренко С. М., Кравцевич-Мякишева О. Г. ....	56
<b>ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ПРИЕМНОМ ОТДЕЛЕНИИ ДЕТСКОЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ ГОРОДА ГРОДНО</b>	
Зеневич О. В., Волкова М. П. ....	60
<b>АЛЬБИНИЗМ КАК РЕДКАЯ ГЛАЗНАЯ ПАТОЛОГИЯ</b>	
Ильина С. Н., Кринец Ж. М., Карпович Н. В. ....	65
<b>ПОЛИСИСТЕМНОСТЬ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ</b>	
Карчевский А. А., Горбачевский П. Р. ....	69
<b>ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ</b>	
Кашевник Т. И. ....	73
<b>НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ</b>	
Козловский А. А., Климова Н. В., Козловская Е. О., Козловский А. А. ....	77
<b>ФОРМИРОВАНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ</b>	
Конюх Е. А., Адамович В. А. ....	82
<b>ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТЕНТОВАНИЯ ИЗОБРЕТЕНИЙ В СТРАНАХ МИРОВОГО СООБЩЕСТВА ПО ПРОБЛЕМЕ КОРЕВЫХ ВАКЦИН</b>	
Королёв П. М. ....	85
<b>РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ ПРИЕМЫ ДЛЯ ДЕТЕЙ С АУТИЗМОМ</b>	
Королева Е. Г. ....	89
<b>ПРОБЛЕМЫ АУТИЗМА У ДЕТЕЙ</b>	
Королева Е. Г. ....	94
<b>РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ НОВОРОЖДЕННЫХ</b>	<b>99</b>
Кривицкая Л. В., Зарянкина А. И. ....	99
<b>ДИСБАЛАНС ЦИТОКИНОВОЙ РЕГУЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ</b>	
Кривошеева Ж. И., Шпаковская Н. С., Морозкина Н. С., Емельянова Н. А. ....	104

<b>КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЛАЗНОГО ТРАВМАТИЗМА У ДЕТЕЙ</b>	
Кринец Ж. М., Ильина С. Н., Солодовникова Н. Г., Сац Ю. Н., Малыхина А. В.....	107
<b>ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ И ОСОБЕННОСТИ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ У ЖЕНЩИН С АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ МАТКИ</b>	
Кухарчик Ю. В.; Русина А. В., Колесникова Т. А.....	111
<b>ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ</b>	
Лашковская Т. А. Парфинович Н. С., Костюк К. С.....	114
<b>ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА И КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ С ГНОЙНЫМ БАКТЕРИАЛЬНЫМ МЕНИНГИТОМ</b>	
Лиопо Т. В.....	118
<b>АНАЛИЗ ВОЗРАСТНОЙ СТРУКТУРЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, КАК УПРАВЛЯЕМОГО ФАКТОРА РИСКА, СРЕДИ ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ ЗА ПЯТИЛЕТНИЙ ПЕРИОД</b>	
Максимович Н. А., Лукша А. В.....	122
<b>ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ</b>	
Малолетникова И. М, Парамонова Н. С.....	126
<b>ЧАСТОТА И ПРИЧИНЫ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ТРАНСМИССИИ ВИЧ В ГРОДНЕНСКОМ РЕГИОНЕ БЕЛАРУСИ</b>	
Матиевская Н. В., Кашевник Т. И.....	130
<b>РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ ДЕПАКИНОМ И ТОПАМАКСОМ</b>	
Онегин Е. В., Манцевич О. Н., Олиферчик В. В., Зайцев Е. Н. ....	134
<b>СТАЦИОНАРНЫЙ ЭТАП МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА БАЗЕ ГРОДНЕНСКОЙ ДЕТСКОЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ</b>	
Онегин Е. В., Васильченко Л. Н., Домаренко Т. Н., Денисик Н. И. ....	136
<b>АЛГОРИТМ ОРГАНИЗАЦИИ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ С ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ НОВОРОЖДЕННОГО В ГРОДНО</b>	
Онегин Е. В., Домаренко Т. Н. ....	141
<b>КОНЦЕНТРАЦИЯ ЛЕПТИНА И АДИПОНЕКТИНА У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ</b>	
Парамонова Н. С., Волкова О. А.....	144

**НИЗКАЯ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНОМ D КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПАЗИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ**

Парамонова Н. С., Сеница Л. Н., Зверко В. Л., Шулика В. Р., Руссу М. В. .... 149

**К ВОПРОСУ ЭТИКИ И ДЕОНТОЛОГИИ В РАБОТЕ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТЕРЫ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ**

Парфенова Н. Н. .... 157

**ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ ВНЕГОСПИТАЛЬНЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ НА ФОНЕ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ**

Парфенова И. В. .... 160

**ПОКАЗАТЕЛИ ПРОКАЛЬЦИТОНИНА И С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

Парфенчик И. В. .... 164

**РЕСПИРАТОРНЫЙ МИКОПЛАЗМОЗ С ПОРАЖЕНИЕМ НИЖНИХ ОТДЕЛОВ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ**

Плескачевская Т. А., Эйдельштейн И. А., Русаков А. А., Юдина В. П., Казаринова З. В. .... 169

**СОДЕРЖАНИЕ ИММУНОГЛОБУЛИНА G И ЕГО СУБКЛАССОВ У ДЕТЕЙ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ РЕСПИРАТОРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

Поворова О. В., Титова Н. Д. .... 173

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИНГАЛЯЦИЙ С ГИПЕРТОНИЧЕСКИМ СОЛЕВЫМ РАСТВОРОМ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Ровбуть Т. И., Мирошниченко И. В., Марушко И. В., Литовор А. М., Сидоренко Н. С., Кремко Е. А. .... 177

**ОСОБЕННОСТИ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ВИТАМИНОМ D У ПОДРОСТКОВ С СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

Ровбуть Т. И., Мойсеенок А. Г., Альфтан. Г. .... 181

**ВЛИЯНИЕ ТАБАКОКУРЕНИЯ НА ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ**

Ровбуть Т. И., Харитоновна Е. В. .... 184

**ПЕРЕЛИВАНИЕ ПРЕПАРАТОВ КРОВИ ПРИ ВЫХАЖИВАНИИ ГЛУБОКО НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ**

Сеница Л. Н., Пальцева А. И., Сайковская В. Э., Толкина В. Ю., Добрук Е. А., Трухан О. Ю. .... 189

**МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ДАКРИОЦИСТИТА**

Солодовникова Н. Г., Хоров О. Г., Логош С. М., Бородавко П. Н. .... 194

<b>ОРГАНИЗАЦИЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С АКТИВНОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ НЕДОНОШЕННЫХ В ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ</b>	
Солодовникова Н. Г., Ильина С. Н., Кринец Ж. М., Ломаник И. Ф., Данькина Ю. З., Полякова Г. Ф. ....	197
<b>СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА БРАДИАРИТМИЙ У ДЕТЕЙ С МАЛЫМИ АНОМАЛИЯМИ СЕРДЦА</b>	
Томчик Н. В., Ляликов С. А., Ковалько В. А. ....	201
<b>КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРОБИОТИКОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА</b>	
Харченко О. Ф., Красько Ю. П.* ....	205
<b>ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ</b>	
Хлебовец Н. И., Адаменко Н. Л., Плечищик Е. И. ....	208
<b>КОРРЕКЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИТОХОНДРИЙ ГЕПАТОЦИТОВ МЕЛАТОНИНОМ</b>	
Ходосовский Н. М., Дремза И. К. ....	212
<b>ПРОГРАММНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ НА БАЗЕ ANDROID И ЕГО ИННОВАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДЛЯ ОРГАНИЗАЦИИ АППАРАТНОГО АУДИОЛОГИЧЕСКОГО СКРИНИНГА ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА</b>	
Хоров О. Г., Марцуль Д. Н., Никита Е. И., Ракова С. Н., Вашкевич М. И. ....	216
<b>БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ПОДРОСТКОВ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ, ТЕНДЕНЦИИ ДИНАМИКИ</b>	
Хоха Р.Н., Малышко Н.А. ....	221
<b>ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К ПИЩЕ У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЕЙ</b>	
Хоха Р. Н., Насридинова В. А., Шумак М. В., Исаенко К. В. Васько Т. П., Вежель О. В. ....	224
<b>БИОГЕННЫЕ АМИНЫ В СЫВОРОТКЕ ПУПОВИННОЙ КРОВИ ДЕТЕЙ ОТ МАТЕРЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ</b>	
Шейбак Л. Н., Шиманчик Т. А. ....	227
<b>К 40-ЛЕТИЮ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА ГРОДНЕНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА: ПЕРВЫЙ ДЕКАН ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА ГЕННАДИЙ ИОСИФОВИЧ ВОЙТЕХОВСКИЙ</b>	
Шейбак В. М. ....	229

**О ПРОБЛЕМЕ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ВИТАМИНОМ D ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ  
ОНКОЛОГИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ**

Юденкова О. А., Крутикова Н. Ю..... 232

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДА БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН,  
РОДИВШИХ ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ**

Янковская Н. И., Вабищевич И. М., Квач А. П. .... 237

Научное издание

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ  
ПРАКТИКИ**

Сборник материалов  
научно-практической конференции  
посвященной 40-летию педиатрического факультета

23 октября 2019 г.

Ответственный за выпуск С. Б. Вольф

Компьютерная верстка Е. П. Курстак, А. А. Хартанович

Подписано в печать 05.12.2019.

Тираж 9. Заказ 194.

Издатель и полиграфическое исполнение  
учреждение образования  
«Гродненский государственный медицинский университет»

ЛП №02330/445 от 18.12.2013. Ул. Горького, 80, 230009, Гродно