



Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием

г. Пенза

20-22
сентября 2018г.



СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ

Фармакотерапия и диетотерапия в педиатрической практике

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное учреждение «Национальный медицинский
исследовательский центр здоровья детей»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Федеральное бюджетное образовательное учреждение дополнительного
образования «Российская медицинская академия непрерывного
профессионального образования»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Министерство здравоохранения Пензенской области
Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Пензенская
областная детская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова»

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ
ВСЕРОССИЙСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ
КОНФЕРЕНЦИИ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

Фармакотерапия и диетотерапия в педиатрической практике

20-22 сентября 2018 года
г. Пенза

УДК 614.25 (082)
ББК 51.1 (2)я43
А 43

«Фармакотерапия и диетотерапия в педиатрической практике»: Сборник материалов Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, 2018 – 252 с.

Настоящий сборник включает в себя материалы Всероссийской научно – практической конференции с международным участием «Фармакотерапия и диетотерапия в педиатрической практике».

Представленные материалы посвящены основным вопросам, рассматриваемым на конференции: исполнение Указа Президента Российской Федерации от 29.05.2017 г. № 240 «Об объявлении в Российской Федерации Десятилетия детства»; применение порядков оказания медицинской помощи, стандартов оказания медицинской помощи и клинических рекомендаций (протоколов лечения) по вопросам оказания медицинской помощи в диагностике, лечении и профилактике болезней детского возраста; питание здорового и больного ребенка; социально-значимые заболевания в деятельности врача-педиатра; медицинское наблюдение за детьми в образовательных организациях; вакцинопрофилактика в педиатрии; актуальные вопросы детской хирургии и травматологии; сестринское дело в педиатрии; охрана репродуктивного здоровья детей и подростков. Опыт Пензенской области; формирование здорового образа жизни у детей; создание новой модели медицинской организации, оказывающей медицинскую помощь детям.

Большое внимание уделено актуальным вопросам по исполнению Указа Президента Российской Федерации от 29.05.2017 г. № 240 «Об объявлении в Российской Федерации Десятилетия детства», а также истории отечественной педиатрии.

Настоящее издание предназначено главным внештатным специалистам; главным врачам и главным медицинским сестрам медицинских организаций, оказывающих медицинскую помощь детям, специалистам практического здравоохранения, научным сотрудникам, преподавателям медицинских ВУЗов, психологам, аспирантам.

Редакционный совет: Фисенко А.П., исполняющий обязанности директора ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России; Стрючков В.В., министр здравоохранения Пензенской области; Ашанина Н.Н., главный врач ГБУЗ «Пензенского областного медицинского информационно-аналитического центра».

© ГБУЗ «Пензенский областной медицинский информационно-аналитический центр», 2018

© Региональная общественная организация
средних медицинских работников
Пензенской области «Надежда», 2018

СОДЕРЖАНИЕ

Cafarova T.S., Guliyev N.J THE CENTRAL ROLE OF PAF IN NECROTIZING ENTEROCOLITIS DEVELOPMENT	11
Джафарова Т. С., Гулиев Н. Ж ЦЕНТРАЛЬНАЯ РОЛЬ ПАФ В РАЗВИТИИ НЕКРОТИЧЕСКОГО ЭНТЕРОКОЛИТА	12
Prof. Dr. Nurullah Okumuş, Dr. Sami Ulus HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY: ADVANCES IN DIAGNOSIS AND THERAPY	14
Проф. Д-Р НуруллаОкумуш, Д-Р сами улус ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ: ДОСТИЖЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ.....	16
Prof. Dr. Orhan Derman COMMON PROBLEMS IN ADOLESCENCE	18
Профессор Доктор Орхан Дерман ОБЩИЕ ПРОБЛЕМЫ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ	20
Doctor philosophy of medicine Hajiyeva U.K. THE RESULTS OF CARDIAC REMODELLING IN CHILDREN WITH DIPHHTERIC MYOCARDITIS IN EARLY AND LATE CATAMNESIS	22
Гаджиева РЕЗУЛЬТАТЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА ДЕТИ С ДИФТЕРИТИЧЕСКОЕ MYOCARDITIS В РАННЕМ И ПОЗДНЕМ КАТАМНЕЗЕ.....	23
Koray Boduroğlu, MD., PhD PREVENTION OF CONGENITAL ANOMALIES BY PRIMARY CARE	24
Koray Boduroğlu, MD ПРОФИЛАКТИКА ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ С ПОМОЩЬЮ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ	25
Prof. Dr. Orhan Derman HOW CAN WE PREVENT SUBSTANCE ABUSE AMONG ADOLESCENCE?	26
Профессор ОрханДерман КАК МЫ МОЖЕМ ПРЕДОТВРАТИТЬ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ ПСИХОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ?.....	27
Saule Sergaziyevna Sarsenbayeva MISSION POSSIBLE: LGG IN THE TREATMENT REGIMENS OF CHILDHOOD DISEASES	28
Сарсенбаева Сауле Сергазиевна МИССИЯ ВЫПОЛНИМА: LGG В СХЕМАХ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ....	29

Prof. Dr. Ülker Koçak HOW TO APPROACH A BLEEDING CHILD FOR DIAGNOSIS	30
Профессор Доктор Юлкер Кочак КАК ПОДОЙТИ К КРОВОТОЧАЩЕМУ РЕБЕНКУ ДЛЯ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА	31
Архиреева Л.В., Филлипова О.В., Милованова Н.А., Либерова В.С. ДИАГНОСТИКА ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИУТРОБНОГО ЛИСТЕРИОЗА. СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ	32
Архиреева Л.В., Филлипова О.В., Милованова Н.А., Либерова В.С. ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИЙ, СВЯЗАННЫХ С ОКАЗАНИЕМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ЦЕНТРЕ, АНАЛИЗ ВЫДЕЛЯЕМОЙ МИКРОФЛОРЫ	34
Астафьева А.Н., Струков В.И., Долгушкина Г.В., Галеева Р.Т., Милованова Н.А., Либерова В.С., Скитович М.А., Милованова О.С., Искандярова Л.Р., Парфенова В.А. МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ.....	39
Баженов М.С., Федосеев Н.В. РОЛЬ ДИСТАНЦИОННО-КООРДИНАЦИОННОГО ЦЕНТРА В СТРУКТУРЕ СНИЖЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ И РАННЕЙ НЕОНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ	41
Бакулина И.В., Андриянова П.А., Понятова О.А., Филина Е.В., Одиноква Т.М., Гринкевич А.В., Драганова А.С. РЕАКТИВНЫЕ АРТРИТЫ У ДЕТЕЙ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ В ПРАКТИКЕ РЕВМАТОЛОГА И НЕВРОЛОГА	43
Бакулина И.В., Андриянова П.А., Драганова А.С. КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ДЕТЕЙ ДО ДВУХ ЛЕТ ГОРОДА ПЕНЗЫ И ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ	45
Баулин А.А., Погожев Л.И., Баженов М.С., Попов Н.А., Шишканов В.П., Сретенский В.В., Ефременков А.М., Соколов Ю.Ю. СЛУЧАЙ ПОЛНОГО ПОПЕРЕЧНОГО РАЗРЫВА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ОБЛАСТИ ПЕРЕШЕЙКА У РЕБЕНКА 6 ЛЕТ.....	48
Бахмутская В.Н., Зайцева М.Ю., Шермакова И.Н., Бильк Л.В., Гульшани Л.Р., Богданова Ю.В. СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНАЯ ТАХИКАРДИЯ В ПЕРИОДЕ НОВОРОЖДЕННОСТИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)	52

Бирючкова О.А., Виноградова О.П., Мякинкова А.С. ОПТИМИЗАЦИЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА.....	58
Буров А.В., Шаров А.С., Попылькова Т.В., Шишканов В.П. Янгуразов З.Л. ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ИНОРОДНЫХ ТЕЛАХ – БАТАРЕЙКАХ В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ У ДЕТЕЙ.....	65
Василистов А.Б., Василистов Д.Б, Агафонов Д.В. АРТРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ	68
Владимиrowa Ю. В., Жирнов В. А. ОЖИРЕНИЕ У ДЕТЕЙ. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ НА ФОНЕ КОМОРБИДНОСТИ	72
Гербель М.Н., Мельников В.Л., Смирнова О.К., Афтаева Л.Н. ДЕФИЦИТ ЛИЗОСОМНОЙ КИСЛОЙ ЛИПАЗЫ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ПЕДИАТРА	75
Гурбанова Г.М., Ширалиева Р.К., Мамедбейли А.К., Рагимова Н.Д., Сафарова А.Г. КЛИНИКО-ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕОНАТАЛЬНЫХ СУДОРОГ	83
Донскова Е.Б., Зайцева М.В., Александрова О.В., Ганина О.И., Митрофанова С.Ю., Урбанович И.А. ОЦЕНКА ПИТАНИЯ В МНОГОПРОФИЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЕ.....	87
Зуева Г.В. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА И ФУНКЦИОНАЛЬНО-СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ВЕРХНИХ ОТДЕЛАХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ	90
Казанцева А.Г., Алипова Г.А. КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СУБЛИНГВАЛЬНОЙ АЛЛЕРГЕН-СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ ПРЕПАРАТОМ СТАЛОРАЛЬ «АЛЛЕРГЕН ПЫЛЬЦЫ БЕРЕЗЬ» У ДЕТЕЙ С СОЧЕТАННЫМИ ФОРМАМИ РЕСПИРАТОРНОЙ АЛЛЕРГИИ	94
Карнеева Ж.Н., Зайцева М.Ю., Богданова Ю.В. ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ГЕРПЕСА У ДЕТЕЙ.....	98
Карнеева Ж.Н., Симонова О.И., Кондратюк Н.Л., Мартынова Н.С. СЛУЧАЙ МОЛНИЕНОСНОЙ ФОРМЫ ГЕМОФИЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ ТИПА В У РЕБЕНКА 6 МЕСЯЦЕВ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ).....	102

Косолапова И.В., Бисерова Н.Н., Кормилкина Т.П., Иванова О.А., Полунова Т.Я.	
ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ В ОТДЕЛЕНИИ ОХРАНЫ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ГБУЗ «ПЕНЗЕНСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА ИМ. Н.Ф. ФИЛАТОВА»	106
Лесина О.Н., Краснова Л.О., Шукурова А.А., Маргынова Н.С., Сосновский А.Е.	
ПРЕМОРБИДНЫЕ, КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ТЯЖЕЛЫХ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ	110
Логинова Н.Г.	
КИСТЫ ЯИЧНИКОВ У ПЛОДОВ И ДЕВОЧЕК РАННЕГО ВОЗРАСТА. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ	113
Медведева В.В., Кучеренко Н.П., Бобровицкая А.И., Гончарова Л.А., Коваленко Т.И., Голосной Э.В.	
ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПНЕВМОЦИСТНОЙ ПНЕВМОНИИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	118
Погожев Л.И., Наумушкин М.М., Розен В.В., Геенко Е.А.	
СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ВРОЖДЕННОГО ГИДРОНЕФРОЗА У НОВОРОЖДЕННЫХ	123
Попова Г.Н., Рубцова Г.Н.	
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ И г. ПЕНЗЫ	131
Рушакова С.Д., Геенко Е.А., Рушаков В.Е.	
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭХО КАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ МУКОПОЛИСАХАРИДОЗОМ II ТИПА	136
Рушакова С.Д., Зайцева Л.М., Гасанова Н.М., Рушаков В.Е.	
ЗНАЧЕНИЕ ТРЕДМИЛ-ТЕСТА В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА.	140
Сапожникова Н.С., Курносова Т.Ю., Бычкова О.А.	
ОСОБЕННОСТИ СТАНОВЛЕНИЯ ЛАКТАЦИИ У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ СРОЧНЫХ САМОСТОЯТЕЛЬНЫХ И ОПЕРАТИВНЫХ РОДОВ	142
Семенникова О.М., Смирнова О.К., Алексеева О.В., Гербель М.Н.	
ОПЫТ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ФЕРМЕНТОЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ МУКОПОЛИСАХАРИДОЗА 2 ТИПА У ДЕТЕЙ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ПЕДИАТРА	145
Склярова О.В., Моисеев В.В.	
СТАЦИОНАРНАЯ ПОМОЩЬ ДЕТЯМ С ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНА ЗРЕНИЯ В ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ ПО ДАННЫМ ДЕТСКОГО ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ГБУЗ «ПЕНЗЕНСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ДЕТ- СКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА ИМ. Н.Ф. ФИЛАТОВА».....	147

Склярова О.В. ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С РЕТИНОПАТИЕЙ НЕДОНОШЕННЫХ В ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ	156
Слетов А.М., Хадж Э., Игошина М.Н., Сулоева Е.С., Устименко М.О., Рымарчик Е.А. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ В ГИНЕКОЛОГИИ	158
Слетов А.М., Хадж Э., Устименко М.О., Рымарчик Е.А. ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ СИНДРОМА МЕКОНИАЛЬНОЙ АСПИРАЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ	162
Смирнова О.К., Баженов М.С., Сенькина Е.И., Гринкевич А.В., Чиревко Л.К. ПРОВЕДЕНИЕ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ПРЕБЫВАЮЩИХ В СТАЦИОНАРНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ ДЕТЕЙ-СИРОТ И ДЕТЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ В ТРУДНОЙ ЖИЗНЕН- НОЙ СИТУАЦИИ ГБУЗ «ПЕНЗЕНСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА ИМ. Н.Ф. ФИЛАТОВА»	167
Сосновский А.Е., Максимова М.Н., Струков В.И., Радченко Л.Г., Агеева Н.В., Жеворченкова О.А., Симонова О.И., Агапова И.А., Калиберда И.В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОЙ ИНФАНТИЛЬНОЙ ФОРМЫ ЛИЗОСОМНОЙ БОЛЕЗНИ НАКОПЛЕНИЯ ЭФИРОВ ХОЛЕСТЕРИНА У РЕБЕНКА ГРУДНОГО ВОЗРАСТА	170
Филимонова Л.В., Волик Е.Г., Филатова О.А., Яшина Е.М., Немоляева И.К., Малышева Е.В., Щербакова Ю.Г., Филина Е.О. ПОЗДНИЙ НЕДОНОШЕННЫЙ – LATE PRETERM INFANTS! ЧТО ДЕЛАТЬ?	175
Филина Е.В., Понятова О.А., Шестакова А.Ю СТАНОВЛЕНИЕ РЕЧИ И ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЙ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ	180
Филиппова О.В., Глебова Т.М., Бобрышева О.В., Безсонова М.В., Колоскова В. АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У СТАЦИОНАРНЫХ ДЕТЕЙ ГБУЗ «ПЕНЗЕНСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА им. Н.Ф.ФИЛАТОВА»	185
Шишова Л.Н., Максимова М.Н., Струков В.И., Радченко Л.Г., Агеева Н.В., Сретенская Л.А., Селивёрстова С.В., Жеворченкова О.А., Холина О.Е. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ АМПЛИПУЛЬСТЕРАПИИ В КОРРЕКЦИИ МИАТОНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ФОНЕ ТРАНЗИТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	187
Шишова Л.Н., Максимова М.Н., Селивёрстова С.В., Агеева Н.В., Жеворченкова О.А., Холина О.Е., Сретенская Л.А., Сосновский А.Е. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТОТЕРАПИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ГИПЕРТЕНЗИОННО-ГИДРОЦЕФАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ	191

Янюшкин С.П., Мещерякова Н.Ф., Никитина Т.Д. ДЕСЯТИЛЕТНИЙ ОПЫТ ТРАХЕОСТОМИИ У ДЕТЕЙ	194
Бакулина И.В., Андриянова П.А., Драганова А.С., Рушакова С.Д., Кокурочникова Г.Н. ТЕЧЕНИЕ И ИСХОДЫ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У ДЕТЕЙ ГОРОДА ПЕНЗЫ И ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ	197
Батракова Т.Г., Пузракова И.В., Филюшкина А.А. ПРОЕКТ «ЗДОРОВОЕ ЛЕТО» КАК ИНСТРУМЕНТ ФОРМИРОВАНИЯ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ У ПОДРАСТАЮЩЕГО ПОКОЛЕНИЯ В КАНИКУЛЯРНЫЙ ПЕРИОД.....	198
Богомолова Е.В., Мучкаева С.Ю., Архипова Т.И., Зименкова Ю.В. ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ИЗ НЕБЛАГОПОЛУЧНЫХ СЕМЕЙ	200
Богомолова Е.В., Мучкаева С.Ю., Архипова Т.И., Зименкова Ю.В. ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ НАРУШЕНИЕ ПИЩЕВАРЕНИЯ, КАК ПРИЧИНА БОЛЕЙ В ЖИВОТЕ У ДЕТЕЙ	201
Гаджиева А.С. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПОЛИОРГАННЫХ ПОРАЖЕНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРИНАТАЛЬНУЮ АСФИКСИЮ	203
Гасанов Алекпер Газанфароглы ИНФАРКТ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ	204
Гринкевич А.В., Баженов М.С., Бакулина И.В., Смирнова О.К., Андриянова П.А., Лирова О.В. МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МИОКАРДЕ У ДЕТЕЙ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА	205
Гулиев Н.Д., Насирова С.Р., Мехтиева С.А. ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ КАТЕЛИЦИДИНА У НОВОРОЖДЕННЫХ С НЕКРОТИЧЕСКИМ ЭНТЕРОКОЛИТОМ.....	206
Долгушкина Г.В., Галеева Р.Т., Астафьева А.Н., Искандерова Л.Р., Лесных Г.Т. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ЭЛИДЕЛ» ПРИ ЛЕЧЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ	207
Долгушкина Г.В., Струков В.И., Галеева Р.Т., Астафьева А.Н., Логинова Н.Г. ОСТЕОПЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ.....	209
Исаев И.И., Фаталиева М.М., Мустафаева А.И. МАЛЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ: ВАРИАНТЫ И ИХ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ	210

Исаев И.И., Мустафаева А.И., Фаталиева М.М. ИЗУЧЕНИЕ ЭЛЕМЕНТОВ РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ У ДЕТЕЙ С МАЛЫМИ АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА	212
Кулиева С.А., Алиева А.М., Мамедова Н.М. ВЛИЯНИЕ ПИТАНИЯ НА РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ .	214
Максимова М.Н., Билык Л.В., Зайцева М.Ю., Струков В.И., Радченко Л.Г. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ПРИМЕНЕНИЯ АТРАВМАТИЧЕСКИХ НЕАДГЕЗИВНЫХ ПОВЯЗОК У НОВОРОЖДЕННОГО С ВРОЖДЕННЫМ ЭПИДЕРМОЛИЗОМ	215
Мамедбейли К.М., Гурбанова Г.М. НЕОНАТАЛЬНЫЕ СУДОРОГИ: ФАКТОРЫ РИСКА, КЛИНИКО-ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ	217
Мусаев С.Н., Саламзаде Г.З. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТОЦИЛИЗУМАБА ПРИ ЮВЕНИЛЬНОМ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ	218
Мякинтькова Л.А., Хохлова О.Л. АУДИОЛОГИЧЕСКИЙ СКРИНИНГ НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ В ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ	219
Нейматова Р.И. ПРИМЕНЕНИЕ БЛИЖНЕЙ ИНФРАКРАСНОЙ СПЕКТРОСКОПИИ В НЕОНАТАЛОГИИ	220
Одиноква Т.М., Андриянова П.А., Бакулина И.В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА КАРТАГЕНЕРА – ЗИВЕРТА	221
Понятова О.А., Филлина Е.В., Шестакова А.Ю., Ларькина А.А. СИНДРОМ ЖУБЕР. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ	222
Рагимова Н.Д., Алескерова С.М. ОПТИМИЗАЦИЯ ИММУНОКОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ	224
Рагимова Н.Д. ПОЛИОРГАННЫЕ НАРУШЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ	226
Рагимова Н.Д. ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ	228
Радченко Л.Г., Струков В.И., Максимова М.Н., Дерябина Г.П., Камардина Л.В., Агеева Н.В., Таирова К.Р. ТЕРАПИЯ ЗАТЯЖНЫХ КОНЬЮГАЦИОННЫХ ЖЕЛТУХ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ	229

Радченко Л.Г., Струков В.И., Максимова М.Н., Агеева Н.В., Прокофьев И.А. ПСИХОМОТОРНОЕ РАЗВИТИЕ ДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ НА ФОНЕ РАХИТА	231
Радченко Л.Г., Струков В.И., Максимова М.Н., Бакулина И.В., Рушакова С.Д. СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ЭКГ, КАК МЕТОД СВОЕВРЕМЕННОГО ВЫЯВЛЕНИЯ АРИТМИЙ У ДЕТЕЙ	232
Романцов М.Г., Рыбалкин С.Б. ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ГРИППОМ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ	234
Рушакова С.Д., Зайцева Л.М., Гасанова Н.М., Рушаков В.Е. ЗНАЧИМОСТЬ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ	235
Смирнова О.К., Понятова О.А., Шелкова Е.В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕЙРОНАЛЬНОГО ЦЕРОИДНОГО ЛИПОФУСЦИНОЗА 2 ТИПА	237
Сретенский В.В., Фадеева Е.П., Кочетков Д.А., Мухин В.А. ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ VIS МОНИТОРИНГА В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ	239
Сретенский В.В. Андриянов М.С., Кочетков Д.А., Исаев Д.Н. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СЕВОФЛУРАНА В АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. ФИЛАТОВА	240
Сыгтьков В.В., Поддубный И.В., Боровик Т.Э., Яцык С.П., Дьяконова Е.Ю., Козлов М.Ю., Щербакова О.В., Бушуева Т.В., Степанова Т.Н. ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ПРОФИЛАКТИКА У ДЕТЕЙ С БОЛЕЗНЬЮ ГИРШПРУНГА	241
Федирко С.Л., Шустикова Е.Ф. ИССЛЕДОВАНИЕ ЛАКТАТА ПУПОВИННОЙ КРОВИ ПРИ МЕКОНИАЛЬНЫХ ВОДАХ	242
Филиппова О.В., Глебова Т.М., Бобрышева О.В., Безсонова М.В. К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ В ГБУЗ «ПЕНЗЕНСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА им. Н.Ф. ФИЛАТОВА»	243
Филиппова О.В., Чугай В.Н., Родичева А.И., Кондрахина О.В., Шарипкова Н.А. ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ГЕМОСТАЗА В УСЛОВИЯХ ГБУЗ «ПЕНЗЕНСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА им. Н.Ф. ФИЛАТОВА»	246
Щукин В.С.1, Агапова И.А. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ (МИП) КАК СТАНДАРТ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ	248
Эфендиева М.З., Алиева А.Е. ПИТАНИЕ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ: ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ	249

THE CENTRAL ROLE OF PAF IN NECROTIZING ENTEROCOLITIS DEVELOPMENT

Cafarova T.S., Guliyev N.J

Scientific-Research Institute of Pediatrics named after K.Y.Farajova,
Azerbaijan. Baku

Background and aim: Necrotizing enterocolitis (NEC) is a devastating gastrointestinal disease primarily affecting premature infants, and despite recent advances in neonatal intensive care, it remains a leading cause of morbidity and mortality in this high-risk population. Premature infants may have an imbalance between pro- and anti-inflammatory factors and thus have increased activation of inflammatory mediators and decreased inactivation of specific mediators like platelet activating factor (PAF), which has been linked to NEC. PAF is a pro-inflammatory phospholipid mediator that activates pathways such as protein-kinases C (PKC), mitogen-activated protein kinases (MAPK), phosphatidylinositol 3-kinase (PI3K) and NF- κ B. The aim of our work is to determine level of PAF and clinical relevance of PAF in NEC.

Patients and Methods: The tests were carried out by the ELISA method in the ELISYS Uno-Human full-automatic analyzer at the Immunological Laboratory Division of the Clinical Diagnostic Laboratory Department of the Scientific Research Institute. Venous blood samples (5ml) were submitted for inspection, centrifugation at 2,00 x g for 15 min, quiescence, and supernatant collection at the laboratory. Specifically, purified antibodies were used to coat microporous plates, and thus turn them into solid phase carrier plates. Antigen-containing serum samples were incubated with enzyme-linked affinity detection antibodies. The enzyme-linked antigen complexes were transferred to the carrier-coated microporous plates to compete for the solid phase antibody present on the micropores. Once sufficient time was allowed for the labeled antigen-antibody complexes to form, the enzymatic substrates were added and a colorimetric reaction occurred. The substrate became blue under the effect of enzyme and then turned yellow under the effect of acid. Absorbance values were read on a micoplate reader, a standard curve was drawn, and the antigen concentrations of the samples were calculated.

Patients with necrotizing enterocolitis are divided into 4 groups according to Bell's classification. 1st group included 10 (20%) newborn infants with NEC I (suspected NEC). 2nd group included 13 (26%) newborn infants with

NEC II(proven NEC).3rd group included 17 (34%) newborn infants NEC III (advanced NEC), 4th group (control group) 10 (20%) healthy newborn.

Results: PAF in the 3rd group (93.7(85 -128.5)nq/ml) was a lot higher than control groups(35,5(25-45,3)nq/ml , p<0.05), PAF in the 3rd group (93.7 (85- 128.5) nq/ml levels was relatively higher than 2nd groups (87,7(79.5-91.6) nq/ml ,p<0.05),PAF in the 3rd group (93.7 (85- 128.5)nq/ml was higher than 1st groups (54.9(63-70.7)nq/ml,p<0.005).

Conclusions: Our study showed, PAF is very important for pathogenesis of necrotizing enterocolitis, and is important in clinical course.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ РОЛЬ ПАФ В РАЗВИТИИ НЕКРОТИЧЕСКОГО ЭНТЕРОКОЛИТА

Джафарова Т. С., Гулиев Н. Ж

Научно-исследовательский институт педиатрии
им. К. Я. Фараджовой, Азербайджан. Баку

Предыстория и цель: Некротический энтероколит (NEC) является разрушительным желудочно-кишечным заболеванием, поражающим в первую очередь недоношенных детей, и, несмотря на последние достижения в области интенсивной терапии новорожденных, он остается ведущей причиной заболеваемости и смертности в этой группе высокого риска. Недоношенные дети могут иметь дисбаланс между про- и противовоспалительными факторами и ,таким образом, имеют повышенную активацию медиаторов воспаления и снижение инактивации специфических медиаторов, таких как тромбоцитарный активирующий фактор (PAF), который был связан с NEC. Паф про-воспалительных медиаторов фосфолипида, который активирует путей, таких как протеин - киназы с (ПКС), митоген - активируемых протеинкиназ (Марк), phosohatidylinositol 3-киназы (PI3K) и NF-кб. Целью нашей работы является определение уровня PAF и клинической значимости PAF в NEC.

Пациенты и методы: исследования проводились методом ИФА в полноавтоматическом анализаторе ELISYS Uno-Human в Иммунологическом лабораторном отделении Клинико-диагностической лаборатории научно-исследовательского института .Образцы венозной крови (5 мл) были представлены для осмотра, центрифугирования при 2,00 x Г В течение 15 мин , покоя и сбора супернатанта в лаборатории. Специфически, очищенные антитела были использованы к покры-

тым микропористым плитам, и таким образом поворачивают их в плиты несущей твердой фазы. Антигенсодержащие образцы сыворотки инкубировали с антителами, связанными с ферментативным средством. Энзим-Соединенные комплексы антигена были перенесены к несущим микропористым плитам для того чтобы состязаться для антитела твердого участка присутствующего на микропорах. Как только достаточное время было позволено для обозначенных комплексов антиген-антитела к от, ферментационные субстраты были добавлены и колориметрическая реакция произошла. Субстрат стал голубым под влиянием энзима и после этого повернул желтым под влиянием кислоты. Значения оптической плотности были прочитаны на micorplate читатель, было привлечено стандартной Кривой, а концентрацию антигена образцов были рассчитаны.

Пациенты с некротическим энтероколитом разделены на 4 группы в соответствии с классификацией Белла. 1stgroup включены 10 (20%) новорожденных с НЭК я(подозрение на НЭК). 2-я группа включала 13 (26%) новорожденных с NEC II (доказанный NEC). 3-я группа включала 17 (34%) новорожденных NEC III (advanced NEC), 4-я группа (контрольная группа) 10 (20%) здоровых новорожденных.

Результаты: суп в 3-й группе (93.7(85 - 128.5) кл/мл) был значительно выше, чем в контрольной группе (35,5 (25-45,3) кл/мл, $p < 0,05$), суп в 3-й группе (93.7 (85 - 128.5) кл/мл) уровень был относительно выше, чем 2-й групп (87,7 (79.5 - 91.6) кл/мл, $p < 0,05$), суп в 3-й группе (93.7 (85 - 128.5) кл/мл) была выше, чем 1-й группы (54.9 (63-70.7) кл/мл, $p < 0.005$).

Выводы: проведенное нами исследование показало, что паф очень важен для патогенеза некротического энтероколита и важен в клиническом течении.

HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY: ADVANCES IN DIAGNOSIS AND THERAPY

Prof. Dr. Nurullah Okumuş, Dr. Sami Ulus

Maternity and Children's Health Hospital, Ankara-TURKEY

Encephalopathy due to hypoxic-ischemic injury [Hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE)] is defined as brain injury caused by the combination of inadequate blood flow and oxygen delivery to the brain. Despite advances in obstetrical and neonatal care, hypoxic ischemic encephalopathy (HIE) in newborn infants remains an important cause of mortality and acute neurological injury with subsequent long-term neurodevelopmental disabilities.

Asphyxia affects 5-10 per 1000 live births, with subsequent moderate or severe HIE in 0,5-1 per 1000 live births. Hypoxic ischemic encephalopathy is the primary cause of 15% to 28% of cerebral palsy among children.

Any condition that leads to decreased oxygen supply (hypoxia) and decreased blood supply to the brain (ischemia) can lead to HIE. Acute perinatal events such as placental abruption, umbilical cord prolapsed, tight nuchal cord, or an acute blood loss are risk factors. Much less frequently, metabolic abnormalities, meningitis, brain hemorrhage, and hyperbilirubinemia results with HIE.

Hypoxia-ischemia results of energy failure at the cellular level and, Hypoxic-ischemic injury leads to a biphasic pattern of encephalopathy and neuronal cell death; During or soon after the initial insult "primary neuronal death" (Primary energy failure) and some time after the initial insult "secondary" or "delayed neuronal death"(Secondary energy failure).

Clinical presentation of infants with neonatal encephalopathy after perinatal asphyxia can range from mild hypotonia, to severe, consisting of stupor, coma.

The main aim is to prevent HIE and to describe the patients who are at increased risk of HIE, subsequently to start the supportive and neuroprotective treatment.

In the treatment of neonates with encephalopathy after perinatal asphyxia, there are two main therapy strategies; Supportive therapies and neuroprotective therapies [NMDA receptor antagonists, nitric oxide antagonists, MgSO₄, antioxidants, xenon, inhibitors of apoptosis (Minosiklin, Growth factors, Recombinant human erythropoietin), therapeutic hypothermia].

Therapeutic hypothermia (TH) is the only known therapy available for neuroprotection in infants with risk for or evidence of HIE. According to the results of 6 large randomized controlled trials, TH is definitely effective for preventing mortality and major neurodevelopmental disability. According to the results of 6 large studies conducted on 1500 newborns, NNT is 6 for stage 2 HIE and 7 for stage 3 HIE.

Therapeutic hypothermia is generally safe with no serious side effects reported. Serious adverse effects are most likely to occur with profound deep hypothermia (<28°C) and have not been reported in neonates with HIE treated with mild-moderate hypothermia. In encephalopathic infants, cooling should start within 5.5-6 h of birth, core temperature should be kept at 34±0.5 °C (Maintenance), and cooling should last 72 h, followed by rewarming at a rate of 0.25-0.5 °C/h.

Many infants who would benefit from therapeutic hypothermia are born in hospitals that do not offer this therapy. After establishment of adequate ventilation and circulation, newborns with suspected hypoxic-ischemic perinatal event should be transferred urgently to a NICU capable of initiation of hypothermia treatment as soon as possible (6 hour). Mild hypothermia can be achieved passively by turning off the overhead warmer, or actively with ice or cool gel packs or cooling devices while awaiting transport and can be continued during transport.

1. Shankaran S. Childhood outcomes after hypothermia for neonatal encephalopathy. *NEJM*. 2012

2. AAP Clinical Report; Hypothermia and Neonatal encephalopathy. *Pediatrics* 2014; 133: 1146-1150.

3. Shankaran S, Laptook AR, Pappas A, et al. Effect of depth and duration of cooling on deaths in the NICU among neonates with hypoxic ischemic encephalopathy: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014;312:2629-39.

ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ: ДОСТИЖЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ

Проф. Д-Р НуруллаОкумуш, Д-Р сами улус

Больница материнства и детского здоровья, Анкара-Турция

Энцефалопатия вследствие гипоксически-ишемического повреждения [Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ)] определяется как повреждение головного мозга, вызванное сочетанием недостаточного кровотока и доставки кислорода в мозг. Несмотря на достижения в области акушерской и неонатальной помощи, гипоксическая ишемическая энцефалопатия (ГИП) новорожденных остается важной причиной смертности и острых неврологических травм с последующей длительной инвалидизацией нервной системы.

Асфиксия поражает 5-10 на 1000 живорождений, с последующим умеренным или тяжелым течением в 0,5-1 на 1000 живорождений. Гипоксическая ишемическая энцефалопатия является основной причиной от 15% до 28% детского церебрального паралича.

Любое условие которое водит к уменьшенной поставке кислорода (гипоксии) и уменьшенной поставке крови к мозгу (ишемии) может вести к НИЕ. Острые перинатальные события, такие как отслойка плаценты, выпадение пуповины, тугий затылочный шнур или острая кровопотеря, являются факторами риска. Очень более менее часто, метаболически ненормальности, менингит, кровоизлияние в мозг, и hyperbilirubinemia приводят к с НИЕ.

Гипоксия-ишемия результатам энергетического сбоя на клеточном уровне и, Гипоксически-ишемическое повреждение приводит к двух-фазной схеме энцефалопатии и нейрональной клеточной гибели; во время или вскоре после первоначальной оскорбление “первичной нейрональной смерти” (Первичная энергия отказа) и какое-то время после первоначального оскорбление “среднее” или “отложенная гибель нейронов” (Средняя энергетической недостаточности).

Клиническая картина новорожденных с неонатальной энцефалопатией после перинатальной асфиксии может варьироваться от легкой гипотонии до тяжелой, состоящей из ступора, комы.

Основная цель состоит в том, чтобы предотвратить НИЕ и описать пациентов, которые подвергаются повышенному риску НИЕ, чтобы впоследствии начать поддерживающее и нейропротекторное лечение.

При лечении новорожденных с энцефалопатией после перинатальной асфиксии существует две основные стратегии терапии: поддерживающая терапия и нейропротекторная терапия [антагонисты рецепторов NMDA, антагонисты оксида азота, MgSO₄, антиоксиданты, ксенон, ингибиторы апоптоза (Миноциклин, факторы роста, Рекомбинантный эритропоэтин человека), терапевтическая гипотермия].

Терапевтическая гипотермия (ТН) является единственной известной терапией, доступной для нейропротекции у детей с риском или доказательствами НН. Согласно результатам 6 крупных рандомизированных контролируемых исследований, ТН определенно эффективен для профилактики смертности и серьезных нарушений развития нервной системы. По результатам 6 крупных исследований, проведенных на 1500 новорожденных, NNT составляет 6 для стадии 2 НН и 7 для стадии 3 НН.

Терапевтическая гипотермия вообще безопасна без серьезных сообщенных побочных эффектов. Серьезные побочные эффекты чаще всего возникают с глубокой гипотермией (<28°C) и не сообщали у новорожденных с ГИЭ относиться с легкой и умеренной гипотермией. В энцефалопатии новорожденных, охлаждение должно начаться в течение 5,5-6 часов после родов, температуру следует поддерживать на уровне 34±0,5 °с (Эксплуатация), и охлаждение должно длиться 72 ч, после согревания на 0,25-0,5 °с/сек.

Многие младенцы, которые выиграли бы от терапевтической гипотермии, рождаются в больницах, которые не предлагают эту терапию. После установления адекватной вентиляции и кровообращения новорожденные с подозрением на гипоксически-ишемическое перинатальное событие должны быть срочно переведены в ОРИТ, способный как можно скорее начать лечение гипотермии (6 часов). Слабая гипотермия может быть достигана пассивно путем поворачивать надземную грелку, или активно с льдом или холодными пакетами геля или охлаждая приборами пока ждущ перехода и может быть продолжена во время перехода.

1. Шанкаран С. детские исходы после переохлаждения при неонатальной энцефалопатии. NEJM. Две тысячи двенадцать

2. Клинический отчет ААР; Гипотермия и Неонатальная энцефалопатия. Pediatrics 2014; 133: 1146-1150.

3. Shankaran с Luptook AP Паппас с соавт. Влияние глубины и продолжительности охлаждения на смертность в ОРИТ у новорожденных с гипоксической ишемической энцефалопатией: рандомизированное клиническое исследование. JAMA 2014; 312:2629-39.

COMMON PROBLEMS IN ADOLESCENCE

Prof. Dr. Orhan Derman

**Hacettepe University Medical School Department of Pediatrics
Adolescent Unit- Ankara 06100 TURKEY**

Introduction

Adolescence is a transition period between childhood and adulthood. According to WHO (World Health Organization), 10-19 years old are adolescence, 15-24 years old are the youth and 10-24 years old are the young people. Adolescence has contained three different steps for maturation. In order these are; physical growth, sexual development and psychosocial maturation. All steps do not start and complete at the same time among adolescence. The adolescence girls start puberty two years earlier than boys. The most common problems in adolescence are related to growth and the development of sexual and psychosocial.

Material and methods:

Common problems in adolescence related epidemiological data from the Adolescent Medicine Unit of Hacettepe University was obtained and analyzed.

Results:

Each year 7000 new adolescence cases are expected to be evaluated in the Adolescent Medicine Unit of Hacettepe University . According to our data, all problems in adolescence are related to growth and development of sexual and psychosocial. In addition, childhood illnesses that continue into adolescence; mental health disorders; the consequences of risky or illegal behaviors, including injury, legal consequences, pregnancy, and infectious diseases. Unintentional injuries resulting from motor vehicle crashes and injuries resulting from interpersonal violence are leading causes of death and disability among adolescents.

Common problems are seen in Adolescent Unit of Hacettepe University such as, Growth Retardation, Short stature (%12 of applying to the outpatient clinic each year) and long stature (very rare, approximately 5-10 patients each year), Pubertal problems (We are referring to the Pediatric Endocrinology Department according to the modified Rosenfield score), Hypertrikosis, hirsutism (We are evaluated the patients related to the Ferriman and Gallwey scoring for hirsutism and androgenic hormon levels) , Breast disorders (%1 of our patients have breast disorders problems) , Gynecomastia (if we accept the size of glanduller tissue of breast more than 0.5 cm, two out of three

adolescents have gynecomastia problems during adolescence), Adolescence Gynecologic Problems (Menstrual problems are seen the most common adolescent gynecologic problems among girls in Turkey, dysmenorrhea are seen %85 adolescent girls during adolescence), Scrotal disorders (We are referring 15-20 adolescent boys to the Department of Pediatric Surgery due to having third grade varicocele. Eating disorders (Approximately 25-35 new cases are followed with the department of Child Psychiatry each year), Obesity (if we add the overweight adolescents to the investigation group, %20 adolescence have the obesity problems), Orthopedic problems (Posture problems are seen the most common then apophysal lesions are proceeding), Dermatologic problems (%95 of dermatologic problems are acne), Psychosocial problems (Relationship problems with parents, peers and siblings and/or school failure) may develop or first become apparent during adolescence, leading to a risk of adolescence health.

Conclusion

Eating disorders, such as anorexia nervosa and bulimia nervosa are particularly common among adolescent girls. Breast disorders in girls are the most commonly seen developmental anomalies (Asymmetric Breast Development, Accessory Breast Tissue, Absence of Breast Tissue (Amastia ve Athelia), Tuberosus Breast Deformity, Macromastia) and Benign Breast Disease; Physiologic Swelling and Tenderness, Mastalgia (Severe pain, either cyclic or noncyclic), Proliferative Breast Changes (nodularity, fibrocystic changes), Fibroadenomas (common, giant, juvenile, phyllodes). Fibroadenom is the most common problems among the adolescence girls. Menstrual problems are the most common problems among adolescence girls in Turkey. In order theses are: Amenorrhea, Dysmenorrhea, Dysfunctional uterine bleeding, Polycystic over syndrome and Vaginal discharge.

Gynecomastia are seen the most common problems among adolescence boys which is glandular enlargement of the male breast and a transient or permanent disturbance in steroid hormone physiology. Scrotal evaluation are ignored during the adolescence examination. We have to keep in mind varicocele which are seen the same percentage of the adult men. Varicocele is the most common problems for the male infertility.

ОБЩИЕ ПРОБЛЕМЫ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Профессор Доктор ОрханДерман

**HacettepeUniversityMedicalSchool отделение педиатрии отделение
для подростков-Анкара 06100 Турция**

Введение

Подростковый возраст-это переходный период между детством и взрослостью. По данным ВОЗ (Всемирная организация здравоохранения), 10-19 лет-это подростковый возраст, 15-24 года-это молодежь и 10-24 года-это молодые люди. Отрочество состоит из трех различных этапов взросления. В заказе эти; физический рост, сексуальное развитие и психосоциальное созревание. Все шаги не начинаются и не завершаются одновременно в подростковом возрасте. В подростковом возрасте девочки начинают половое созревание на два года раньше, чем мальчики. Наиболее распространенные проблемы в подростковом возрасте связаны с ростом и развитием сексуальной и психосоциальной.

Материал и методы: Получены и проанализированы общие проблемы подросткового возраста, связанные с эпидемиологическими данными из отдела подростковой медицины университета Хаджеттепе.

Результаты:

Каждый год 7000 новых случаев подросткового возраста, как ожидается, будут оцениваться в отделе подростковой медицины HacettepeUnivesity . По нашим данным, все проблемы в подростковом возрасте связаны с ростом и развитием половой и психосоциальной сферы. Кроме того, детские болезни, которые продолжаются до подросткового возраста; психические расстройства; последствия рискованного или незаконного поведения, включая травмы, юридические последствия, беременность и инфекционные заболевания. Непреднамеренные травмы в результате дорожно-транспортных происшествий и травмы в результате межличностного насилия являются основными причинами смерти и инвалидности среди подростков.

Общие проблемы рассматриваются в подростковой подразделение университета Хаджеттепе, например, задержку роста, короткие статуя (%12 обращений в поликлинику в год) и длительный статуя (очень редко, примерно 5-10 пациентов в год), Пубертатные проблемы (мы имеем в виду детской эндокринологии Департамента по модифицированной Розенфельд результат), Hypertrikosis, гирсутизм (мы не оценивали у пациентов, относящихся к Ферримана и Gallwey забил гирсутизм

и андрогенная гормональный уровень), груди заболевания (%1 из наших пациентов, у груди расстройства проблемы), Гинекомастия (если мы принимаем Размер glanduller ткани молочной железы более чем на 0,5 см, двое из трех подростков гинекомастия проблем в подростковом возрасте), подростковый возраст гинекологические проблемы (проблемы с Менструальным циклом рассматриваются наиболее распространенные подростков гинекологические проблемы у девочек в Турции, эндометрит не видно %85-подростков девочки в подростковом возрасте), Scortalрасстройства (мы имеем в виду 15-20 подростков в отделение детской хирургии из-за наличия третьего класса varicosel. Расстройства приема пищи (примерно 25-35 новых случаев следуют с кафедрой детской психиатрии ежегодно), ожирение (если прибавить избыточный вес подростков в следственной группе, %20 подростков имеют проблемы ожирение), заболеваниями опорно-двигательного аппарата (нарушение осанки видны чаще всего тогда аrophysial поражений идут), Дерматологические проблемы (%95 дерматологической проблемы-акне), Психологические проблемы (проблемы в отношениях с родителями, сверстниками, братьями и сестрами и/или школьной неуспеваемости) может развиваться или сначала становятся очевидными в подростковом возрасте, сказывается на здоровье подростков.

Вывод

Расстройства пищевого поведения, такие как нервная анорексия и булимия, особенно распространены среди девочек-подростков. Заболевания груди у девочек наиболее часто встречаются аномалии развития (Асимметричное развитие груди, вспомогательное оборудование ткани груди, отсутствию молочной железы (Amastiave Афелии), Тубулярная деформация молочных желез, Макромастия) и доброкачественных заболеваний молочной железы; физиологические отеки и болезненность, Масталгия (сильная боль, либо циклических или ациклических), Прлиферативные изменения молочных желез (узловатость, изменения фиброзно-кистозную), Фиброаденомы (общий, гигантский, несовершеннолетних, филлодии). Fibroadenom является наиболее распространенных проблем среди подростков девочек. Менструальные проблемы являются наиболее распространенными проблемами среди девочек подросткового возраста в Турции. Для того theaeявляются: Аменорея, Дисменорея, Дисфункциональные маточные кровотечения, синдром Поликистозных за и влагалища.

Гинекомастия не видно самых распространенных проблем среди подростков мальчиков, что увеличение glanduler мужской груди и временные или постоянные нарушения в streoid физиологии гормона. Оценка мошонки игнорируется во время подросткового обследования. Мы должны держать в разуме varicoselкоторые увидены такому же проценту взрослых людей. Varicosel является наиболее распространенным проблемам мужского бесплодия.

THE RESULTS OF CARDIAC REMODELLING INCHILDREN WITH DIPHThERIC MYOCARDITIESIN EARLY AND LATE CATAMNESIS

Azerbaijan Medical University

Doctor filosofhy of medicine Hajiyeva U.K.

The main aim of scientific work was to investigate features of currency and late results of cardiac remodelling process in children with diphtheritic myocarditis by evaluation of the condition of cardiovascular system in early (2-3 years after) late and (9-15 years after) catamnesis.

Material and methods 35 children with diphtheritic myocardis were examined by ECG and EchoKQ methods after 2-3 years and 15 children 10-15 years after disease. During EchoKQ examination together with main EchoKQ parameters we determined structural-heometric indicators; index sphericity (IS) 2 H/D and myocardial stress (MS).

Results According to results examined children were divided into 3 groups.

In I group children (14,3% early; 13,3 % late catamnesis)during EchoKQ examination cardiohemodynamic and structural-heometric parameters were normalized. In ECG there were positive dynamics: infarct-like changes which were in acute period later disappeared.

In II group children (57,2% early: 60,0% late catamnesis) we observed development of dilated cardiomyopathy.

In children of III group (28,6% early: 26,7% late catamnesis) there were decreasing of left ventricle chamber size and minute volume. In these children in 10-15 years after disease during examination we observed changes in 3 direction; in children 3-6 and 7-11 years old dezadaptive remodeling

resulted with dilated cardiomyopathy; in elder children (12-16 years) in future analogical changes were kept, and only in some children development of adaptive remodelling led to normalizing of heart geometry

In late catamnesis in all examined children in ECG examination bradiarrhythmias, arterial hypotension were observed.

So, in children with diphtheritic myocarditis cardiac remodelling led to development of serious dynamic feathured changes: dilated cardiomyopathy and decreasing of left ventricle size.

РЕЗУЛЬТАТЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА ДЕТИ С ДИФТЕРИТИЧЕСКОЕ MYOCARDITIS В РАННЕМ И ПОЗДНЕМ КАТАМНЕЗЕ

Гаджиева Доктор philosophy медицины Великобритании

Азербайджанский медицинский университет

Основной целью научной работы было изучение особенностей течения и поздних результатов процесса ремоделирования сердца у детей с дифтеритным миокардитом путем оценки состояния сердечно-сосудистой системы в раннем (2-3 года) и позднем (9-15 лет спустя) возрасте.

Материал и методы 35 детей с дифтерийных myocardis были обследованы с помощью ЭКГ и методов EchoKQ после 2-3 лет и 15 детей 10-15 лет после заболевания. В ходе EchoKQ экспертизы с описанием основных параметров EchoKQ мы определили структурно-геометрические показатели; индекс сферичности (ИС) 2 ч/Д И миокарда стресс (МС).

По результатам обследования дети были разделены на 3 группы.

В I группе детей (14,3% в начале; 13,3 % поздний катамнез) при обследовании EchoKQ кардиогемодинамики и структурно-геометрические параметры нормализовались. В ЭКГ наблюдалась положительная динамика: инфарктоподобные изменения, которые в остром периоде позже исчезли.

У детей II группы (57,2% ранние: 60,0% поздние катамнезы) наблюдалось развитие дилатационной кардиомиопатии.

У детей III группы (28,6% ранние: 26,7% поздние катамнезы) наблюдалось уменьшение размеров камеры левого желудочка и минутного объема. В эти дети через 10-15 лет после заболевания при обследовании мы наблюдали изменения в 3 направлениях; у детей 3-6 и 7-11 лет

deadaptive remodeling приводит к дилатационной кардиомиопатии; у детей старшего возраста (12-16 лет) в будущем аналогичные изменения были сохранены, и только у некоторых детей развитие адаптивного ремоделирования привело к нормализации сердечной геометрии

В конце катамнеза у всех обследованных детей в ЭКГ bradiarrhythmias, артериальной гипотензии наблюдались.

Так, у детей с дифтеритовым миокардитом ремоделирование сердца приводило к развитию серьезных динамических пернатурных изменений: дилатационной кардиомиопатии и уменьшению размеров левого желудочка.

PREVENTION OF CONGENITAL ANOMALIES BY PRIMARY CARE

Koray Boduroğlu, MD., PhD

Major congenital anomalies affect 2-3% of neonates. Anomalies may be detected in another 2-3% during the first five years of life, thereby affecting 4-6% of all children. Congenital anomalies may be genetic or environmental in origin. The underlying etiology is undetermined in 50-60% of all major anomalies, multifactorial in 20-25%, genetic in 7-8%, chromosomal in 6-7%, and teratogenic in 6%. Primary prevention is of major importance, since treatment for most anomalies is either impossible or difficult. Major preventive goals for our population are: (1) decreasing the frequency of consanguineous marriages, which increase the incidence of rare autosomal recessive disorders, (2) decreasing the frequency of births among >35-year-old women, which increase chromosomal disorders, mainly Down syndrome, and (3) improving the socioeconomic and environmental factors that affect the frequency of multifactorial diseases. Antenatal maternal factors, including dietary folate intake, smoking, caffeine and alcohol consumption, rubella infection, and uncontrolled diabetes, may also affect the frequency of major anomalies.

ПРОФИЛАКТИКА ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ С ПОМОЩЬЮ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ

Koray Boduroğlu, MD., доктор философии

Основные врожденные аномалии поражают 2-3% новорожденных. Аномалии могут быть обнаружены еще у 2-3% в течение первых пяти лет жизни, тем самым затрагивая 4-6% всех детей. Врожденные аномалии могут быть генетического или экологического происхождения. Основная этиология не определена в 50-60% всех основных аномалий, многофакторная в 20-25%, генетическая в 7-8%, хромосомная в 6-7% и тератогенная в 6%. Важнейшее значение имеет первичная профилактика, поскольку лечение большинства аномалий либо невозможно, либо затруднено. Основными профилактическими целями для нашего населения являются: (1) снижение частоты кровных браков, которые увеличивают частоту редких аутосомно-рецессивных расстройств, (2) снижение частоты родов среди женщин >35 лет, которые увеличивают хромосомные нарушения, главным образом синдром Дауна, и (3) улучшение социально-экономических и экологических факторов, влияющих на частоту мультифакториальных заболеваний. Дородовые материнские факторы, включая потребление фолатов с пищей, курение, потребление кофеина и алкоголя, краснуху и неконтролируемый диабет, также могут влиять на частоту основных аномалий.

HOW CAN WE PREVENT SUBSTANCE ABUSE AMONG ADOLESCENCE?

Prof. Dr. Orhan Derman

Hacettepe University Department of Pediatrics, Adolescent Unit

Substance abuse is an urgent societal problem. In recent years, substance abuse by young people has become the focus of national attention, and programs to prevent drug use, minimize the consequences of use, and treat abusers have widely publicized. Despite this publicity, however, we have not yet mobilized the majority of health professionals toward effective intervention.

Many obstacles stand in the way of effective intervention. Among the more difficult of these are disagreements as to the nature of effective intervention. Is the task to prevent drug use, to postpone such use, or to minimize the consequences of “inevitable” or “normative” use? Or is it all of above? Whose job is it? Should drug abuse be a primary concern for physicians and other health professionals? Is it not more appropriately an issue for parents, educators, clergy, the police, business and industry and legislators?

Such questions often do little more than camouflage more important impediments to action. Behavioral intervention is frequently more difficult, more complex, and less likely to produce rapid and tangible results than time spent addressing physiologic dysfunction. Preventing drug use or its consequences is not only time-consuming; it also requires interviewing techniques, treatment approaches, counseling skills, and a knowledge base that may be missing from the practitioners’s armamentarium. Providing the basis for such techniques, approaches, skills, and knowledge serves as the motivation for this guide.

Prevention programs, ethical and legal considerations and specific drugs, serve as background for the development of the knowledge base necessary for effective intervention.

Risk factors and their implications for prevention for the physician contains family history of alcoholism or drug abuse, family factors, peer factors, individual characteristics and psychopathology.

Prevention programs focused on the individual as arising as a result of one or more of six general classes of risk factors. Biological vulnerabilities, need for effective regulation, knowledge deficits, skills deficits, perceptions of invulnerability and sensation-seeking tendencies.

КАК МЫ МОЖЕМ ПРЕДОТВРАТИТЬ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ ПСИХОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ?

Профессор ОрханДерман

Хаджеттепе университет Кафедра Pediaitrics, подростковой группы

Злоупотребление психоактивными веществами является насущной общественной проблемой. В последние годы злоупотребление наркотиками молодых людей стал в центре внимания, и программы профилактики потребления наркотиков, минимизация последствий их использования, а также лиц, злоупотребляющих трает иметь широкую огласку. Однако, несмотря на такую публичность, мы еще не мобилизовали большинство медицинских работников на эффективное вмешательство.

Многие препятствия стоят на пути эффективного вмешательства. К числу наиболее трудных из них disagreements как nature эффективно вмешательства. Стоит ли задача предотвратить употребление наркотиков, отложить такое употребление или минимизировать последствия “неизбежного” или “нормативного” употребления? Или это все выше? Чья работа? Должны наркоманию быть главной заботой врачей и других специалистов здоровье? Не является ли это более уместным вопросом для родителей, преподавателей, духовенства, police, бизнеса и промышленности и законодателей?

Такие вопросы зачастую лишь маскируют более важные препятствия для действий. Поведенческая интервенция часто более трудна, более сложна, и реже произвести быстрые и материальные результаты чем время потраченное адресуя физиологопсихологическую дисфункцию. Предотвращение употребления наркотиков или его последствий не только отнимает много времени; для этого также требуются методы опроса, подходы к лечению, навыки консультирования и база знаний, которые могут отсутствовать в арсенале практикующих врачей. Создание основы для таких методов, подходов, навыков и знаний служит мотивацией для этого руководства.

Программы профилактики, этические и правовые соображения, а также конкретные лекарственные средства служат основой для развития базы знаний, необходимой для эффективного вмешательства.

Факторы риска и их влияние на профилактику для врача содержит семейный анамнез алкоголизма или наркомании, семейные факторы, факторы сверстников, индивидуальные особенности и психопатологию.

Программы профилактики на индивидуальном, возникающие в результате одного или более из шести общих классов факторов риска. Биологическая Уязвимость, потребность в эффективном регулировании, дефицит знаний, дефицит навыков, восприятие неуязвимости и тенденции к поиску ощущений.

MISSION POSSIBLE: LGG IN THE TREATMENT REGIMENS OF CHILDHOOD DISEASES

SauleSergaziyevnaSarsenbayeva,

D.M.Sc, MBA, Professor of S.D. Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Director-General of the Eurasian Centre for Accreditation and Quality Assurance in Higher Education and Health Care, the Republic of Kazakhstan

Lactobacillus rhamnosus GG is the most studied strain of probiotic microorganisms that is resistant to the hydrochloric acid of gastric juice and bile, and features a high degree of colonization and survival due to adhesive properties and the ability to produce lactic acid.

The application of the synbiotic that includes 4 billion Lactobacillus rhamnosus GG has shown its effectiveness both as a monotherapy in treating functional digestive disorders (intestinal colic, diarrhea), and as a part of comprehensive treatment of infectious diarrhea in the treatment of young children. Pain frequency and intensity decreased among 20 (67%) of 30 infants with intestinal colic 3-4 days later from the beginning of the application of LGG at a dosage of 4 billion CFU per day; skin condition of 7 children with concomitant atopic dermatitis improved by the end of the first week of the LGG usage, and, as a result, a positive impact on the family psychological and emotional climate was indicated in most cases (82%).

Among 10 children at 3-6 months with functional diarrhea (loose stools 6-7 times a day with the absence of signs of inflammation and intoxication) the prescription of LGG at a dosage of 4 billion CFU per day for 14 days, along with recommendations for nutrition and care, resulted in normalization of stool frequency and consistency of 7 infants 5-6 days later from the beginning of the LGG usage, and the diarrhea of the remaining 3 children was terminated within a month of observation.

The inclusion of LGG at a dosage of 8 billion CFU per day in the treatment regimen of 23 children aged 1 to 3 years with acute intestinal

infections (AII) demonstrates a reduction in the frequency of diarrhea by the second day of the disease as compared to the children who did not receive LGG and experienced frequent bowel movements for a longer period.

The same effect was noticed regarding a faster (on the third day) restoration of appetite among the children with AII who received LGG. AII of the children were predominantly (67%) of viral etiology (enteroviruses, rotaviruses) and moderate in severity.

Thus, the well-known treatment-and-prophylactic properties and safety of LGG, the account of strain specificity, the adjustment of an adequate dosage justified the need to supplement the standard treatment regimens of infants with functional gastrointestinal disorders and acute intestinal infections with the symbiotic containing LGG, and also demonstrated its effectiveness in reducing the duration and intensity of painful symptoms.

МИССИЯ ВЫПОЛНИМА: LGG В СХЕМАХ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

Сарсенбаева Сауле Сергазиевна

**доктор медицинских наук, МВА, профессор Казахского
Национального медицинского университета имени
С.Д. Асфендиярова, генеральный директор Евразийского
Центра аккредитации и обеспечения качества образования и
здравоохранения, Республика Казахстан**

Lactobacillus rhamnosus GG - наиболее изученный штамм пробиотических микроорганизмов, характеризующийся устойчивостью к воздействию соляной кислоты желудочного сока и желчи, высокой степенью колонизации и выживаемости за счет адгезивных свойств и способности к продукции молочной кислоты.

Применение синбиотика, включающего 4 млрд *Lactobacillus rhamnosus* GG, при лечении детей раннего возраста показало свою эффективность как в качестве монотерапии при функциональных нарушениях пищеварения (кишечные колики, диарея), так и в составе комплексного лечения инфекционных диарей. У 20 (67%) из 30 младенцев с кишечными коликами уже на 3-4 сутки от начала применения LGG в дозе 4 млрд КОЕ в сутки уменьшилась частота и выраженность болевого синдрома, у 7-и детей с сопутствующим атопическим дерматитом к концу первой недели использования LGG улучшилось состояние кожи, как следствие, в большинстве наблюдений (82%) отмечалось по-

ложительное влияние на психоэмоциональный климат в семье. У 10-ти детей в возрасте 3-6 мес. с функциональными диареями (жидкий стул 6-7 раз в сутки на фоне отсутствия признаков воспаления и интоксикации) назначение LGG в дозе 4 млрд. КОЕ в сутки курсом 14 дней, наряду с рекомендациями по питанию и уходу, позволило добиться нормализации стула у 7-и малышей к 5-6 дню применения LGG, а у оставшихся 3-х грудничков диарея купировалась в течение месяца наблюдения. Включение LGG в дозе 8 млрд. КОЕ в сутки в схему терапии 23 детей в возрасте от 1 до 3-х лет с острыми кишечными инфекциями (ОКИ) демонстрирует сокращение кратности диареи уже на 2-е сутки болезни, по сравнению с детьми, не получавшими LGG, у которых учащенный стул фиксировался дольше. Такой же эффект отмечен в отношении более скорого (на 3-е сутки) восстановления аппетита у детей с ОКИ, получавших LGG. ОКИ у детей были преимущественно (67%) вирусной этиологии (энтеровирусы, ротавирусы), средней степени тяжести. Таким образом, известные лечебно-профилактические свойства и безопасность LGG, учет штаммоспецифичности, подбор адекватной дозы, обосновали необходимость дополнения стандартных схем лечения детей раннего возраста с функциональными нарушениями пищеварения и ОКИ синбиотиком, содержащим LGG, и продемонстрировали его эффективность в отношении сокращения продолжительности и выраженности болезненных симптомов.

HOW TO APPROACH A BLEEDING CHILD FOR DIAGNOSIS

Prof. Dr. Ülker Koçak

Gazi University School of Medicine Unit of Pediatric Hematology

Clinical evaluation of a bleeding child begins with a very careful history regarding age, gender, clinical presentation, past (particularly focusing on drug and herbal preparation usage) and family history. Clinical presentation mostly identifies two types of bleeding. Bleeding into the skin (petechiae and/or ecchymoses) and bleeding from the mucous membranes are characteristic for primary hemostatic disorders whereas bleeding into the muscle, soft tissues and joints are seen in secondary hemostatic disorders.

While evaluating bleeding child, physicians should be aware of the need to categorize the bleeding as normal or abnormal by considering the frequency, the duration and the severity of bleeding episodes or lack of explanation of the

symptoms and physical findings. After deciding that the bleeding is abnormal the next step is how much and what investigations are to be done. Currently no single test could monitor the whole through hemostatic system.

Initial practical screening tests include complete blood count with peripheral smear for quantification of platelets, prothrombin and activated partial thromboplastin time and in some centers including ours fibrinogen level. These initial tests might allow narrowing the diagnostic possibilities of a bleeding child and directing the physician to more sophisticated tests for platelet function disorders and specific coagulation factor deficiencies. When these secondary tests are also normal physician should consider vascular abnormalities and particularly physical abuse.

A child with bleeding symptoms often leads to anxiety in both the parents and the caring physician. Therefore it is utmost importance for a pediatrician to have sufficient knowledge for accurate diagnosis and treatment of such patients.

КАК ПОДОЙТИ К КРОВОТОЧАЩЕМУ РЕБЕНКУ ДЛЯ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА

Профессор Доктор Юлкер Кочак

**Отделение детской гематологии медицинского факультета
университета Гази**

Клиническая оценка кровоточащего ребенка начинается с очень тщательной истории, касающейся возраста, пола, клинической картины, прошлого (особенно с упором на использование лекарственных средств и травяных препаратов) и семейной истории. Клиническое представление главным образом определяет 2 типа кровотечения. Кровотечение в кожу (петехии и / или экхимозы) и кровотечение из слизистых оболочек характерны для первичных нарушений гемостаза, тогда как кровотечение в мышцы, мягкие ткани и суставы-для вторичных нарушений гемостаза.

При оценке кровотечения ребенка, врачи должны быть осведомлены о необходимости классифицировать кровотечение как нормальное или ненормальное, учитывая частоту, Продолжительность и тяжесть эпизодов кровотечения или отсутствие объяснения симптомов и физических выводов. После принятия решения, что кровотечение является ненормальным следующий шаг, сколько и какие исследования долж-

ны быть сделаны. В настоящее время никакое одиночное испытание не смогло контролировать целый через гемостатическую систему.

Первые практические анализы включают общий анализ крови с мазок периферической крови для определения тромбоцитов, протромбинового и активированного частичного тромбопластинового времени и в некоторых центрах, включая наш уровень фибриногена. Эти первоначальные тесты могут позволить сузить диагностические возможности кроветочащего ребенка и направить врача к более сложным тестам на нарушения функции тромбоцитов и специфические недостатки факторов свертывания. Когда эти вторичные тесты также нормальны, врач должен учитывать сосудистые аномалии и особенно физическое насилие.

Ребенок с симптомами кровотечения часто приводит к беспокойству как у родителей, так и у заботливого врача. Поэтому для педиатра крайне важно иметь достаточные знания для точной диагностики и лечения таких пациентов.

ДИАГНОСТИКА ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИУТРОБНОГО ЛИСТЕРИОЗА. СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Архиреева Л.В., Филлипова О.В., Милованова Н.А., Либерова В.С.

**ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова», г. Пенза, Россия.**

Цель: диагностика ВУИ, демонстрация случая в/утробного листериоза.

Методы исследования: случаи листериоза подтверждены бактериологическим методом: микроскопически с первичного посева: выделена грам+ палочка, морфологически сходная с листерией, при постановке биохимических тестов культура подтверждена до вида и подтверждена на бактериологическом анализаторе.

1 - й случай (мальчик) – от первых срочных родов в ягодичном предлежании, возраст 2-е суток. Рожден в Перинатальном центре с массой тела 3540 по Апгар 5/7б.

Из анамнеза: состояние ребенка при рождении тяжелое, закричал не сразу. Рефлексы ослаблены. Мышечный тонус снижен. Ребенок переведен из родильного зала в ОРИТН. Через 13 часов после рождения состояние ребёнка ухудшилось за счёт дыхательной недостаточности.

На R-грамме левосторонняя верхнедолевая пневмония. ОАК: Нб – 207 г/л, ЦП – 0,96, Le – 11,2, ег – 6,11, п/я – 3, с/я – 73, Э – 2, л – 19, м – 3. КЩС – метаболический ацидоз. Ликвор – белок 10,0, эритроц+, цитоз 56 кл. н/60, л/40.

Заключительный клинический диагноз: ВУИ. Ранний неонатальный сепсис молниеносное течение. Внутриутробная пневмония. ДН 3 степени. Тяжелое течение. Гипоксическое ишемическое поражение ЦНС. Синдром угнетения ЦНС. Острая почечная недостаточность. Межпредсердное сообщение. ОАП.

Из анамнеза матери: возраст 33 года, беременность 1-я. УЗИ скрининг – Доношенная беременность. Крупный плод. Тазовое предлежание. Особенности в течение беременности – 1 половина – б/о, 2 половина – анемия беременной, последние три дня перед родами отмечалась гипертермия, дрожжевой кольпит во время беременности.

Течение родов: Срок родов – 38-39 нед. Предлежание: ягодичное, роды: посредством Кесарева сечения БП 0 ч. Околоплодные воды зеленые, мекониальные. Учитывая анамнез матери, проведено исследование на листериоз. Из «С канала» выделена – листерия моноцитогенес. При исследовании последа: гнойный мембранит, плацентарный хориоамнионит, сосудистый фуникулит.

Динамика самочувствия: состояние ребёнка прогрессивно ухудшалось, нарастали проявления интоксикации, септического шока, полиорганной недостаточности.

На фоне проводимого лечения состояние оставалось крайне тяжелым, выражена ДН, находился на ИВЛ, отмечалась субфебрильная температура тела, судорожная готовность, в анализах крови нарастание лейкоцитоза, снижение тромбоцитов крови. Проводилась посиндромная, противошоковая терапия. Динамика процесса отрицательная, реанимационные мероприятия без эффекта. На фоне лечения через два дня после рождения произошла остановка сердечной деятельности.

При бактериологическом исследовании из крови при жизни и из секционного материала: из трахеи, лёгких, пупочной артерии выделена листерия моноцитогенес.

Выводы: генерализованная форма листериоза проявилась деструктивным процессом в лёгких, поражением головного мозга, печени, почек, селезёнки надпочечников. Морфологическим исследованием обнаружена картина характерная для листериоза - гистиомоноцитарная инфильтрация с формированием гранулём.

Выставлен окончательный диагноз: неонатальный диссеминированный листериоз, септикогранулёматозная форма, острое течение.

2-й случай: Родилась мертвая девочка массой – 1120 гр. Основное заболевание: в/утробная пневмония.

Из анамнеза: Родильница 41 год поступила на роды с **диагнозом:** 1 преждевременные роды в сроке 28 нед. Беременность осложнилась преждевременным разрывом плодных оболочек, дородовым излитием вод, воды грязно-зелёные. Диагностирован хориамнионит, антенатальная гибель плода. Патология последа: гранулёматозный плацентит_виллусит, гнойный плацентарный хориамнионит.

В 22 недели беременности у женщины: отмечалась боль в горле, заложенность носа, кашель сухой, температура до 37,5. Выставлен диагноз: острая инфекция верхних дыхательных путей.

При поступлении в Перинатальный центр, учитывая анамнез, женщина была обследована на листериоз: при исследовании лохий выделена листерия моноцитогенес. Секционный материал (лёгкое) м/рожденного ребёнка также выделена листерия моноцитогенес.

Окончательный диагноз: неонатальный листериоз.

Вывод: Генерализованная форма листериоза проявилась антенатальной гибелью плода с деструктивным процессом в лёгких. Из «С канала» родильницы и кусочка лёгкого у плода выделена листерия моноцитогенес.

ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИЙ, СВЯЗАННЫХ С ОКАЗАНИЕМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ЦЕНТРЕ, АНАЛИЗ ВЫДЕЛЯЕМОЙ МИКРОФЛОРЫ

**Архиреева Л.В., Филлипова О.В., Милованова Н.А.,
Либерова В.С.**

**ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова», г. Пенза, Россия.**

Цель: Снижение уровня заболеваемости инфекциями, связанными с оказанием медицинской помощи.

Метод исследования: мониторинг микробного биоценоза в лечебном учреждении на основании данных бактериологической лаборатории.

Проблема инфекций связанных с оказанием медицинской помощи чрезвычайно актуальна для всех учреждений здравоохранения любого

профиля. Согласно международным данным риск ИСМП наиболее высок в отделениях интенсивной терапии и акушерских стационарах.

Основная задача профилактики инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи в ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова, является определение стратегии профилактики ИСМП и обеспечение качества медицинской помощи, создание безопасной среды пребывания для пациентов и персонала.

Стратегический план мероприятий по профилактике ВБИ в Перинатальном центре ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова.

1. Анализ заболеваемости среди новорожденных, рожениц, сотрудников;

2. Анализ микробного пейзажа;

3. Выделение ведущей микрофлоры;

4. Установить причины возникновения заболеваемости ВБИ;

5. Выявить ведущие факторы риска возникновения ИСМП;

6. Разработать план мероприятий;

7. Распределить дальнейшие задачи.

8. Обучение медицинского персонала профилактике ИСМП.

9. Внедрение современных подходов и оптимизация санитарно-гигиенических мероприятий по профилактике ИСМП в организациях здравоохранения.

10. Повышение эффективности дезинфекционных и стерилизационных мероприятий.

Мониторинг микробного биоценоза в лечебном учреждении проводится на основании данных бактериологической лаборатории на протяжении многих лет, а с помощью автоматизированной системы регистрации учета по программе «Микроб-2» с 2010 года.

Система микробиологического мониторинга «Микроб-2» позволяет осуществлять постоянное отслеживание микробного пейзажа и чувствительности выделенной микрофлоры к антибактериальным препаратам, как в целом, так и в каждом отделении отдельно.

Этиологическая роль УПМ при внутри-больничных инфекциях оценивается на основании выделенного микроба из патологического материала в монокультуре, массивности выделения, обнаружении данного микроба при повторных исследованиях.

1. Оценивается спектр устойчивости микроорганизмов, выделенных из патологического очага, ран и окружающей среды, к антибиотикам, дезинфектантам с целью принятия соответствующих решений.

2. В отделениях перинатального центра внедрены карты эпидемиологического наблюдения, цветовая маркировка на кюветках и кроватках в соответствии с выделяемой микрофлорой, что позволяет ежедневно оценивать ведущую микрофлору; смену микробного пейзажа и своевременное принятие управленческих решений.

Знания о ведущей микрофлоре в отделении и об уровне антибиотико-чувствительности, ориентирует врачей на проведение адекватной антибиотико-профилактики и рациональной терапии тяжелых больных до получения антибиотикограммы, и является базой для разработки алгоритмов рациональной антибиотикотерапии конкретных нозологических групп заболеваний для каждого отделения.

Система позволяет проводить анализ эпидемиологической ситуации в стационаре вплоть до выявления госпитальных штаммов, представляющих большую угрозу в развитии внутрибольничных инфекций.

Многокомпонентная база данных программы «Микроб-2» позволяет «идти на опережение» и предсказывать возможные вспышки внутрибольничной заболеваемости в конкретном отделении в отношении того или иного возбудителя.

Система микробиологического мониторинга «Микроб-2» обеспечивает нам:

1. Проведение идентификации микроорганизмов различных групп с использованием коммерческих тест-систем при визуальном считывании результатов биохимических реакций.

2. Регистрацию результатов определения чувствительности.

3. Получение готового бланка анализа.

4. Осуществление поиска анализа в базе данных по заранее заложенным параметрам.

5. Составление статистического отчета.

6. Проведение эпидемиологического анализа путем постоянного мониторинга микрофлоры, вызывающей воспалительные и гнойно-септические заболевания и осложнения, слежение за уровнем антибиотико-резистентности выделенных микроорганизмов к антибактериальным препаратам, а также выявления штаммов подозрительных на госпитальные.

Основой выбора антибактериальных препаратов (А.Б.П.), подлежащих к включению в исследование являются данные о природной чувствительности отдельных видов микроорганизмов или их групп, о распространен-

нии среди них природной резистентности, а также о клинической эффективности А.Б.П., введение в набор маркеров механизмов устойчивости.

Наиболее демонстративным примером является использование оксациллина в качестве маркера устойчивости *Staphylococcus ssp* ко всем бета-лактамам антибиотикам. На практике возможны ситуации, когда исследуемый микроорганизм проявляет устойчивость к оксациллину, но чувствителен к другим бете-лактамам.

В данном случае приоритет отдается результатам, полученным при тестировании оксациллина.

Носительство КПС среди персонала Перинатального центра, отделения новорожденных

Отделения	2015 год			2016 год			2017 год		
	Количество обследованных больных	с «+» результатом	КПС "R"	Количество обследованных больных	с «+» результатом	КПС "R"	Количество обследованных больных	с «+» результатом	КПС "R"
Акушерский стационар	589	28		563	0	1	526	8	3
Отделение новорожденных	373	8		292	8	4	413	0	2
Микрофлора, выделяемая от больных отделений новорожденных ПЦ	1600	88/11,9%		1727	174/20,6%		1931	196/19,4%	

С увеличением количества носителей КПС увеличивается рост носительства R штаммов.

При анализе микробного пейзажа у новорожденных и носительства патогенного стафилококка у персонала акушерского стационара отмечается прямая пропорциональная зависимость. Чем больше процент носительства стафилококка у персонала, тем больше в структуре выделяемой микрофлоры у новорожденных и родильниц с патогенного стафилококка, тем выше показатель ВБИ как у новорожденных, так и у родильниц.

Микрофлора, выделяемая от пациентов акушерского стационара:

Микрофлора/год	2015г.	2016г.	2017г.
<i>Staphylococcus</i>	57/37%	30/52,6%	10/32,3%
уд.вес К.П.С.	9/15,7%	4/13,3%(2R)	1/10%(1R)
Enterobacteriaceae	50/32,5%	8/14%	10/32,3%

Enterococcus	27/17,5%	7/12,3%	9/29%
Патогенные грибы	9/5,8%	10/17,5%	1/3,2%
Streptococcus sp	5/3,2%		
Н.Г.О.Б.	1/0,6%	1/1,8%	1/3,2%
Прочие	5/3,2%	1/1,8%	
Всего:	154	57	31

Вывод: на протяжении 3-х лет ведущей микрофлорой выделяемой от больных является Staphylococcus sp и сем. Enterobacteriaceae.

Показатели заболеваемости ВБИ среди новорожденных и родильниц

	2015г.	2016г.	2017г.
Показатель ВБИ новорожденных	1,7	1,7	2,0
Показатель ВБИ родильниц	3,2	3,5	2,9

Микрофлора, выделяемая от больных с ИСМП новорожденных и родильниц

Микрофлора/год	2015г.		2016г.		2017г.	
	ново-рожд-ден-ные	ро-диль-ницы	ново-рожд-ден-ные	ро-диль-ницы	ново-рожд-ден-ные	ро-диль-ницы
Staphylococcus	4	1	1	2		1
уд.вес К.П.С.	1	5	2	3	4	5
Enterobacteriaceae				2	1	1
Enterococcus		1		1		1
Патогенные грибы						
Streptococcus sp						
Н.Г.О.Б.				1		1
Прочие						
Не расшифровано	2	3	4	5	3	2
итого	7	10	7	14	8	11

С увеличением количества носителей КПС в т.ч. R штаммов увеличивается количество ВБИ вызванных КПС.

Вывод: Эпидемиологический надзор должен осуществляться непрерывно. Проводится экспертно-аналитическая работа, которая осуществляется за счёт создания автоматизированного рабочего места (АРМ) врача-эпидемиолога, врача-бактериолога, использующих

через общебольничную сеть информационно-аналитическую базу данных. Итогом экспертно-аналитической деятельности, системы эпидемиологического надзора является обобщение полученных данных, на основании которых вырабатываются конкретные предложения по оптимизации противоэпидемического обеспечения областной больницы.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

**Астафьева А.Н., Струков В.И., Долгушкина Г.В., Галеева Р.Т.,
Милованова Н.А., Либерова В.С., Скитович М.А.,
Милованова О.С., Искандярова Л.Р., Парфенова В.А.**

**ПИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России,
г. Пенза**

**ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им Н.Ф.Филатова», г. Пенза**

Актуальность. В течение многих десятилетий в структуре нефрологической патологии у детей ведущее место занимают пиелонефрит и цистит, причем с тенденцией роста из года в год. Малосимптомность и неспецифичность клинических проявлений у детей раннего возраста затрудняет своевременную диагностику, что способствует хронизации воспалительного процесса из-за неадекватной терапии. Поздняя диагностика урологической патологии, нередко приводит к рецидивированию инфекции мочевой системы, что требует проведения повторных курсов антибактериальной терапии. Нерациональное использование антибиотиков, в том числе и при вирусных инфекциях, в свою очередь, способствует развитию резистентности уроштаммов. Распространенность антибиотикорезистентных возбудителей затрудняет проведение эффективной терапии.

Целью исследования явилось проведение микробиологического мониторинга для повышения эффективности лечения инфекций мочевой системы у детей.

Пациенты и методы. Под нашим наблюдением находилось 1357 детей с инфекциями мочевой системы (за 2014- 2016гг.) в возрасте от 6

месяцев до 18 лет. Микробиологическое исследование мочи проводилось по общепринятым в нефрологии методикам.

Результаты. При изучении этиологической структуры инфекций мочевой системы у детей, в результате анализа полученных данных установлено, что из 1357 исследований выделены возбудители лишь у 229 детей (16,9%), в остальных случаях роста микрофлоры не обнаружено. При этом, основными возбудителями явились грамотрицательные бактерии семейства Enterobacteriaceae в 116 случаях (50,4%) (*Klebsiella* (47,5 %), *E.coli* (25,9%), *Enterobacter* (8,7%), *Citrobacter* (1,8%), прочие (16,1%)), где ведущим уроштаммом установлена *Klebsiella*. На втором месте оказались возбудители из семейства *Staphylococcus* — у 67 детей (29,1%), аэробные грамотрицательные палочки обнаружены у 21 ребенка (9,1%). Возбудитель семейства *Enterococcus* выявлены у 16 детей (7%). Доля патогенных грибов составила 2,6% (у 6 детей), *Streptococcus* sp. - 1,3% (у 3 детей) и прочие 0,4% (1 ребенок).

При изучении чувствительности выявленных возбудителей к антибиотикам, нами установлено, что у грамотрицательных бактерий из семейства Enterobacteriaceae наибольшая чувствительность к амикацину (94,2%), амоксициллин/клавулановой кислоте (89,7%), меропенему (88,3%), цефотаксиму (79,4%), цефуроксиму (65,3%), а к цефипиму лишь 57,1%, ампициллину 29,8%. Аэробные грамотрицательные палочки (неферментирующие глюкозу) оказались чувствительные к меропенему (86,7%), цефтазидиму (83,3%), возбудители из семейства *Staphylococcus* — оксациллину, амикацину, азитромицину, имипенему в 100%, а к бензилпенициллину 100% резистентность. Бактерии рода *Enterococcus* оказались наиболее чувствительны к ванкомицину, ципрофлоксацину, левофлоксацину -100%, к бензилпенициллину - 70%.

Заключение. Таким образом, в результате проведенного исследования установлено, что в нашем регионе на современном этапе при инфекциях мочевой системы у детей наиболее часто высеваются уроштаммы семейства Enterobacteriaceae, из них ведущими являются *Klebsiella* и *E.coli*, а также возбудители рода *Staphylococcus*, чувствительные в большинстве случаев к цефалоспорином III поколения, карбопенемам, аминогликозидам III поколения и «защищенным» пенициллинам. Следовательно, в качестве стартовой эмпирической терапии в условиях стационара целесообразно назначение цефалоспоринов III поколения (цефотаксим, цефтазидим), карбопенемов (меропенем, имипенем) с последующей коррекцией после получения результатов посева мочи. Вы-

бор антибактериальных препаратов с учетом выявленных уроштамм позволит повысить эффективность лечения детей с инфекциями мочевой системы и снизить частоту рецидивирования заболеваний.

РОЛЬ ДИСТАНЦИОННО-КООРДИНАЦИОННОГО ЦЕНТРА В СТРУКТУРЕ СНИЖЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ И РАННЕЙ НЕОНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ

Баженов М.С., Федосеев Н.В.

ГБУЗ «ПОДКБ им Н.Ф. Филатова», г. Пенза, Россия

29 декабря 2017г исполнилось 10 лет со дня начала работы дистанционно–координационного центра (ДКЦ). Он был создан на базе перинатального центра ГБУЗ «ПОДКБ им Н.Ф. Филатова».

В настоящее время работу центра регламентирует приказ по маршрутизации МЗ Пензенской области № 326- 2 от 26.11.17г

Контроль за деятельностью дистанционно–координационного центра осуществляют: главный внештатный акушер–гинеколог Пензенской области, главный врач ГБУЗ «ПОДКБ им Н.Ф. Филатова» и заместитель главного врача по акушерству и гинекологии Перинатального центра.

Основной принцип работы – распределение потока пациентов, согласно которому беременные из группы высокого риска для лечения иродоразрешения переводятся в стационары 2 и 3 уровня. Консультативная помощь оказывается круглосуточно врачами с высшей категорией по телефону. При необходимости выезжает акушерско-анестезиологическая или неонатальная бригада, которая непосредственно решает вопрос об оказании медицинской помощи на месте или транспортировке пациента в перинатальный центр.

Анализируя работу ДКЦ за последние 10 лет, следует отметить основные моменты, характеризующие его деятельность. Количество консультаций,проводимых ежегодно, увеличилось в 4,5 раза. В 2008г – 1138, в 2017г – 5442. Причем в ДКЦ звонят не только врачи женских консультаций и стационаров, но и врачи линейных бригад скорой медицинской помощи, чтобы согласовать необходимые мероприятия при транспортировке и место госпитализации пациенток. В структуре консультируемых пациенток основной процент занимают беременные и роженицы – 94%, и 6% - гинекологические больные. По числу госпитализаций для оказания специализированных видов медицинской помощи

на 1 месте род дом ГБУЗ «ПОДКБ им Н.Ф. Филатова» - 82%, на 2 месте ГБУЗ «ПОКБ им Н.Н. Бурденко» - 4%, на 3 месте Пензенский городской родильный дом—3,5%, и 10,5% - на другие лечебные учреждения.

Всего выездов акушерско — анестезиологической бригады за время работы ДКЦА — 447. Из них по акушерским показаниям — 342(77%). На месте прооперировано 62 пациентки — 18% и 280 переведены для оказания медицинской помощи в лечебные учреждения г. Пензы — 82%. В процентном соотношении выезды в районы области — 98 (22%), в другие лечебные учреждения г. Пензы — 349(78%).

Всего выездов бригады реанимации новорожденных детей за время работы ДКЦА — 3324. Из них -3092 (93%) ребенка переведены в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных детей ГБУЗ «ПОДКБ им Н.Ф. Филатова» и 232(7%) консультированы на месте. В процентном соотношении выезды в районы области — 32%, в Пензенский городской родильный дом— 68%.

С началом работы дистанционно–координационного центра отмечается существенная разница в показателях перинатальной и ранней неонатальной смертности по Пензенской области. Для наглядности в скобках указаны среднестатистические цифры по Российской Федерации. Так в 2007г перинатальная смертность — 10,11‰ (9,07‰), ранняя неонатальная смертность — 4,53‰ (3,75‰).в 2008г перинатальная смертность — 8,81‰ (8,03‰), ранняя неонатальная смертность — 4,51‰ (3,31‰.). В 2017г эти цифры составили перинатальная смертность — 7,8‰ (7,89‰.), ранняя неонатальная смертность — 1,01‰ (2,18‰).

Правильно и своевременно оказанная адекватная медицинская помощь позволила снизить перинатальную и раннюю неонатальную смертность. Повышение уровня реанимационной помощи повлияло на управляемые причины младенческой смертности. Если в 2008 году младенческая смертность была 7,9‰,то в 2017г —4,1‰

РЕАКТИВНЫЕ АРТРИТЫ У ДЕТЕЙ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ В ПРАКТИКЕ РЕВМАТОЛОГА И НЕВРОЛОГА

Бакулина И.В.¹, Андриянова П.А.¹, Понятова О.А.¹,
Филина Е.В.¹,Одинокова Т.М.¹, Гринкевич А.В.¹,Драганова А.С²

¹ ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф.Филатова» г. Пенза, Россия

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет им. акад. И.П. Павлова г. Санкт-Петербург, Россия

Введение. Реактивные артриты у детей – часто возникающее воспалительное заболевание с поражением суставов, развивающееся после перенесенных инфекций (мочеполовых, кишечных, носоглоточных). В большинстве случаев имеет благоприятный прогноз на фоне лечения.

Цель. Оценить течение и исходы полинейропатии при реактивных артритах у детей Пензы и Пензенской области.

Материалы и методы исследования. В исследование включены пациенты проходившие обследование и лечение в ревматологическом отделении ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница им. Н.Ф.Филатова» за период с 2015 по 2018 годы.

В нашей клинической практике мы наблюдали трех пациентов с реактивными артритами, которые осложнились развитием полинейропатии.

У трех мальчиков в возрасте от двух до четырех лет был выявлен реактивный артрит с вовлечением в воспалительный процесс коленных, тазобедренных голеностопных суставов и мелких суставов стопы. В клинической картине обращал на себя внимание выраженный односторонний отек голеностопного сустава с переходом на стопу, с резким ограничением движений, из-за интенсивного болевого синдрома дети самостоятельно не ходили. У двух детей отмечалась гиперемия кожи в области голеностопного сустава и стопы пораженной конечности.

В анализах крови высокая гуморальная активность – СОЭ до 40 – 50 мм в час, умеренный лейкоцитоз, СРБ – до 40-64 ед. (норма 5 ед.). По данным компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии диагностированы выраженные явления артрита голеностопных суставов и суставов стопы. Все дети осмотрены хирургом – данных за рожистое воспаление, абсцесс, остеомиелит не выявлено.

На третий день заболевания, несмотря на проводимую противовоспалительную терапию, у детей возникли снижение чувствительности в стопе, слабость мышц нижней конечности. В срочном порядке осмотрены неврологом. В неврологическом статусе имело место снижение мышечного тонуса в ногах, нарушение поверхностной чувствительности, вегетативные расстройства, нарушение походки.

Исключены вялые параличи, взяты анализы крови и кала на полиовирусы, энтеровирусы, мазок из носа и зева на вирусы, сделана иммунограмма, проведена электромиография нижних конечностей. У двух детей при проведении электромиографии отмечалось снижение амплитуды импульса, характерное при поражениях малоберцового нерва.

Все клинические случаи обсуждены комиссией по острым вялым параличам совместно с кафедрой инфекционных болезней.

Продолжена интенсивная противовоспалительная терапия, назначена метаболическая, антиоксидантная, ангиопротективная терапия, витаминотерапия, массаж нижних конечностей, физиолечение (магнитотерапия, лазеротерапия, синусоидальные модулированные токи с прозеринном), гипербарическая оксигенация.

Результаты. В результате проводимой терапии у двух детей на десятый день лечения стала появляться чувствительность в стопе, улучшилась походка. Полное купирование суставного, болевого синдромов и восстановление чувствительности стопы, функции нижней конечности достигнуто на тридцатый день заболевания.

В одном клиническом случае, несмотря на проведенную комплексную терапию, у ребенка сохраняется паретическая походка и по настоящее время, хотя достигнута полная клинико-лабораторная ремиссия по реактивному артриту. Пациент получает 3 раза в год нейрометаболическое лечение, витаминотерапию, физиолечение, массаж нижних конечностей. При двухлетнем катamnестическом наблюдении остальных двух детей рецидивов артрита и полиневропатии не отмечено. Дети находятся на диспансерном учете у ревматолога и невролога.

Выводы. При артритах, осложненных полинейропатией, прогноз всегда серьезен, не всегда разрешение суставного синдрома ведет к полному восстановлению функции нижней конечности.

У детей раннего возраста реактивные артриты могут провоцировать возникновение полинейропатии. Анатомо-физиологические особенности костно-суставной системы детей раннего возраста, таких как наличие в синовиальной оболочке обильной сосудистой и нервной сети, ве-

дет к быстрому нарастанию отечного синдрома и его медленному купированию.

Длительный отечный синдром может привести к сдавливанию нервных окончаний и развитию парезов.

Данная категория больных требует совместной курации врачей многих специальностей.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ДЕТЕЙ ДО ДВУХ ЛЕТ ГОРОДА ПЕНЗЫ И ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Бакулина И.В.¹, Андриянова П.А.¹, Драганова А.С.²

**¹ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф.Филатова» г. Пенза, Россия**

**²Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет им. акад. И.П. Павлова г. Санкт-Петербург, Россия**

Введение. Нарушение сердечного ритма у детей раннего возраста встречается достаточно часто. Этиология данных состояний различна и подход к ведению таких больных индивидуален в каждом конкретном случае. Причины, приводящие к нарушению ритма можно разделить на две большие группы: органического происхождения, которые возникают в результате морфологических, воспалительных, и анатомических изменений в сердечной мышце и проводящих путях (данные состояния наблюдается при ВПС, синдроме WPW, врожденных и приобретенных кардитах, после оперативных вмешательствах на сердце и др.); и функционального (дисциркуляторного) происхождения, которые возникают на фоне вегетативной дисфункции, адаптационных механизмов (возможны при церебральной ишемии, персистирующей легочной гипертензии новорожденных, персистирующих фетальных коммуникациях, при гипотиреозе и др.)

Цель. Оценить течение и исходы нарушений сердечного ритма у детей Пензы и Пензенской области.

Материалы и методы исследования. Анализ нарушений ритма проведен у пациентов раннего возраста с периода новорожденности до двух лет, проходивших обследование и лечение в ГБУЗ «Пензенская об-

ластная детская клиническая больница им. Н.Ф.Филатова» за период с 2011 по 2018 годы. Нарушение ритма отмечалось у 44 пациента.

Предсердная экстрасистолия — 10 человек

Желудочковая экстрасистолия – 14 человек

Фибрилляция предсердий - 4 человек.

Синдром WPW -6 человека

Хроническая непароксизмальная тахикардия - 6 человека.

Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия - 4человека.

Результаты. Предсердная и желудочковая экстрасистолия является наиболее часто встречаемой. Всем детям проводилось холтеровское мониторирование для определения количества экстрасистол. В наших наблюдениях суточное количество экстрасистол в сутки составляло от 2000 до 5000, что не является критическим и гемодинамически значимым. У детей отмечались ВЖК, натальная травма ЦНС, персистирующая легочная гипертензия и другие состояния, которые ведут к гипоксии. Изменения со стороны сердца в данных ситуациях являются вторичными. Назначения патогенетической терапии, дегидратации, метаболических средств позволяет достигнуть стойкого положительного эффекта.

Фибрилляция предсердий наблюдалась у 4 новорожденных. Возникла в первые и вторые сутки после рождения. В родах наблюдались асфиксия и накладывались акушерские щипцы. При динамичном наблюдении в течение нескольких суток на фоне кардиотрофной, антиоксидантной терапии ритм восстановился. В данной ситуации МА носила идиопатический характер. По данным других авторов, можно сказать, что МА в периоде новорожденности встречается довольно часто и при нормосистолической форме как правило носит доброкачественный характер. У детей более старшего возраста, МА является грозным осложнением и требует оказания экстренной помощи для предотвращения тромбоэмболических осложнений.

Синдром WPW наблюдался у 6 детей. У 3-х из них он манифестировал наджелудочковой пароксизмальной тахикардией. Приступы купированы в/в введением АТФ. Рецидивов приступов не возникало. Дети выписаны в удовлетворительном состоянии под наблюдение кардиолога по месту жительства. У 3-х пациентов синдром WPW обнаружен случайно, клинически никак себя не проявил. Дети наблюдается амбулаторно по месту жительства.

Наиболее серьезная и прогностически неблагоприятная группа детей с хроническими тахикардиями (ХТ). Под нашим наблюдением нахо-

даться 6 пациентов с данной патологией. Из них 4 девочки и 2 мальчика. У троих детей ХТ возникла на фоне ВПС: ДМПП, аномалии Эбштейна. Внезапно возникшее нарушения ритма в данных ситуациях отягощает течение ВПС, и требует оказания высокотехнологичной помощи. У 3 детей отмечалась суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия с узкими комплексами QRS. У одного из пациентов приступ купировался введением АТФ в/в струйно, но потребовал поддерживающей терапии финлепсином длительное время. У 2-х других введение АТФ не дало положительного результата, и возникла необходимость в введении изоптина в/в медленно струйно в возрастной дозировке. Эффект возник «на игле», но был нестойким. Потребовалось введение изоптина до 5 раз в сутки, в связи с рецидивами тахикардии. Одновременно назначалась базисная терапия финлепсином в сочетании с дигоксином или кордароном внутрь.

Особо следует сказать, о лечении детей с суправентрикулярной тахикардией с аберрантными комплексами QRS. В ряде случаев трудно дифференцировать данный вид нарушения ритма с желудочковой пароксизмальной тахикардией. Для снятия приступа в таких случаях использовался кордарон для внутривенного введения, который является препаратом выбора в данных ситуациях. Мы использовали 2 метода введения препарата. В одних случаях суточная доза вводилась в течение часа болюсно, в других - распределялась на 24 часа. Мы считаем предпочтительным первый вариант. В дальнейшем, дети длительно получают поддерживающую дозу кордарона и курсы метаболической терапии. По данным литературы, возможны случаи торпидного течения ПТ, не поддающееся стандартным методам лечения, которые требуют проведения кардиоверсии. В наших случаях пациенты адекватно отреагировали на проводимую консервативную терапию. По тяжести состояния дети находились в отделениях реанимации, где проводился суточный мониторинг ЭКГ, ЧСС и АД. Перевод в отделения проводился лишь после стойкой ремиссии, отсутствия рецидивов тахикардии. Нужно отметить, что у детей раннего возраста при ПТ быстро возникает сердечно-сосудистая недостаточность, которая проявляется мраморностью кожного покрова, увеличением печени, одышкой, отеками. В связи с этим правильно подобранная терапия, и своевременное купирование угрожающего жизни состояния является очевидным.

Заключение. Диагностика и лечение нарушений ритма у детей в раннем возрастнепростая задача. В некоторых ситуациях назначение метаболической и кардиотрофной терапии быстро приводят к значительному

улучшению состояния ребенка. В других - применение лишь комплекса антиаритмических препаратов, проведение интенсивной терапии в отделении реанимации позволяет говорить о стабилизации состояния. Катамнестическое наблюдение кардиолога и подбор лекарственной терапии, а в некоторых ситуациях и проведение хирургического вмешательства позволяет говорить о ремиссии болезни. В любом случае, лечение нарушение ритма у детей имеет благоприятные перспективы, и дает неограниченные возможности врачу поиска новых методов терапии данной категории больных.

СЛУЧАЙ ПОЛНОГО ПОПЕРЕЧНОГО РАЗРЫВА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ОБЛАСТИ ПЕРЕШЕЙКА У РЕБЕНКА 6 ЛЕТ

**Баулин А.А.¹, Погожев Л.И.², Баженов М.С.², Попов Н.А.²,
Шишканов В.П.², Сретенский В.В.², Ефременков А.М.³,
Соколов Ю.Ю.³**

**¹Пензенский институт усовершенствования врачей – филиал
ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Пенза, Россия**

**²ГБУЗ «Областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова», г. Пенза, Россия**

**³ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного
профессионального образования» Минздрава России, г. Москва,
Россия**

В статье представлен клинический случай травматического полного разрыва поджелудочной железы на уровне перешейка поджелудочной железы у 6-ти летнего ребёнка. В связи с ухудшением состояния через 12 часов после травмы выполнена лапароскопия, лапаротомия, установлен разрыв поджелудочной железы на уровне перешейка. Хирургическое лечение заключалось в стентировании главного панкреатического протока венозным катетером с проведением последнего в большой сосок двенадцатиперстной кишки, ушивании паренхимы железы и дренирования сальниковой сумки. У ребёнка не отмечено ранних послеоперационных осложнений. Стент удалён через 14 суток после операции. Катамнез прослежен около года, осложнений не наблюдалось.

Травма поджелудочной железы у детей встречается относительно редко. По данным литературы, около 2% поступивших в стационар де-

тей с тупой травмой живота имеют повреждение поджелудочной железы, при этом разрыв главного панкреатического протока встречается лишь в 0,1-0,4% наблюдений.

Представляем наше клиническое наблюдение.

Мальчик 6 лет, доставлен в ОДКБ им Филатова г. Пенза, с жалобами на интенсивную боль в животе, многократную рвоту. За 12 часов до поступления ударился животом о руль велосипеда. При поступлении общее состояние оценивалось как тяжёлое, ЧДД 24 в мин., ЧСС - 112 в мин. Язык сухой, обложен. Живот ограниченно участвует в акте дыхания, при пальпации болезненный в верхних отделах, симптомы раздражения брюшины отрицательные. В общем анализе крови лейкоцитоз 14.0×10^9 , в биохимическом анализе крови обращает на себя внимание повышение амилазы до 289 U/l. При УЗИ брюшной полости при поступлении - патологии не выявлено. Ребёнку назначена инфузионная терапия, обезболивание. За 12 часов состояние ребёнка с отрицательной динамикой: многократная рвота, боль усилилась, симптомы раздражения брюшины положительные в верхних отделах. По данным УЗИ: контур поджелудочной железы в области головки и перешейка не четкий, в сальниковой сумке и межпеченью определяется свободная жидкость.

Ребёнку выполнена лапароскопия: в малом тазу и по правому фланку около 200 мл серозно-геморрагического выпота, множественные бляшки стеатонекроза на висцеральной брюшине и сальнике. Выполнена конверсия – верхне-срединная лапаротомия. Интраоперационно, после вскрытия сальниковой сумки установлено, что имеется полный поперечный разрыв поджелудочной железы на уровне перешейка. При тщательной ревизии выделены дистальный и проксимальный отрезки главного панкреатического протока. В дистальную часть панкреатического протока заведён сосудистый силиконовый катетер Certofix-mono 220 (18G). Другой конец катетера проведен через проток через головку поджелудочной железы и выведен в просвет двенадцатиперстной кишки. Паренхима железы ушита узловыми швами, сальниковая сумка и полость малого таза дренированы. За связку Трейца заведён зонд для энтерального питания. В послеоперационном периоде ребёнок получал инфузионную, антибактериальную терапию, обезболивающие, антисекреторную терапию (октреотид, H₂-блокаторы), ингибиторы протеолитических ферментов. На 14 сутки после операции, стент из главного панкреатического протока был удалён при фиброгастроуденоскопии.

Катамнез прослежен около 1 года. Дальнейшее наблюдение за ребёнком не выявило развитие каких-либо осложнений.

Травма ПЖ у детей встречается относительно редко и происходит примерно в 2 % всей тупой абдоминальной травмы. Однако, существуют мнения, что легкие паренхиматозные повреждения железы возникают в 10-15 % случаев всей абдоминальной травмы и является наиболее частой причиной панкреатитов у детей. Тяжёлая травма ПЖ, сопровождающаяся разрывом главного панкреатического протока у детей встречается очень редко – в 0,12-0,4% от всей абдоминальной травмы и по данным мировой литературы, смертность при данных повреждениях колеблется от 9 до 34 %.

Травма ПЖ может быть как изолированной, так и сочетаться с повреждениями других органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Причиной изолированного повреждения является точечный удар в эпигастральную область в проекции ПЖ, что чаще бывает при падении о руль велосипеда или от ремня безопасности автомобиля при экстренном торможении или столкновении. ПЖ прижимается к позвоночному столбу, что приводит к сжатию, размоложению или разрыву железы. Сочетанные повреждения встречаются главным образом при ДТП и падениях с высоты.

На сегодняшний день наиболее удобной является градация панкреатической травмы (Американская ассоциация хирургии травмы) на 5 степеней: I – поверхностные разрывы органа; II – более глубокие разрывы ткани железы без повреждения панкреатического протока; III – повреждение железы в области хвоста с разрывом вирсунгового протока; IV – полный поперечный разрыв железы в области тела или перешейка; V – разрыв в области головки с повреждением вирсунгового протока и холедоха.

Трудность своевременной диагностики повреждения главного панкреатического протока предопределяет развитие тяжёлых осложнений, таких как посттравматический панкреатит, формирование псевдокист, панкреатических свищей и др. В диагностике травм ПЖ ключевая роль отводится методам лучевой диагностики, таким как УЗИ, СКТ, и МРТ-ХПГ. Для травм ПЖ характерно отсроченное (на 2 сутки) появление признаков разрыва паренхимы, поэтому очень важно динамическое наблюдение за пациентом и повторение лучевых методов обследования. До недавнего времени единственным методом для диагностики разрыва главного панкреатического протока являлась ретроградная панкреатохолан-

гиография (РПХГ), которая может иметь массу специфических осложнений и не всегда применима в педиатрической практике. Лабораторная диагностика не всегда специфична, так как повышение сывороточных амилазы и липазы может наблюдаться не только при травмах ПЖ, но и при других висцеральных повреждениях, а также черепно-мозговой травме, интоксикации, обезвоживания и других состояниях. В связи с возможным истечением панкреатического секрета в область сальниковой сумки данные биохимические показатели могут оставаться на прежнем уровне, или наоборот, снижаться в первые сутки после травмы.

Легкие повреждения железы с успехом лечатся консервативно. Тактика ведения пациентов с тяжёлой панкреатической травмой в педиатрической практике остаётся дискуссионной и индивидуальной в конкретной клинике и у конкретного больного. В последние десятилетия во многих развитых странах наметилась тенденция к консервативному лечению висцеральных повреждений (травмы селезёнки, печени, почек), это же можно сказать и о панкреатических повреждениях. Так некоторые авторы при повреждениях III и IV степени предпочитают проводить консервативную терапию и ограничиться лишь дренированием сальниковой сумки и только при отсутствии клинического улучшения выполнять радикальные операции. Некоторые авторы предпочитают оперативное лечение в раннем посттравматическом периоде, аргументируя это более коротким сроком госпитализации, ранним началом энтерального питания и активизации больного. Оперативные вмешательства проводятся в соответствии уровню поражения железы: дистальная резекция ПЖ, центральная и дистальная панкреатико-еюностомия на петле по Ру и панкреато-дуоденальная резекция при тяжёлых повреждениях на уровне головки поджелудочной железы.

При повреждении главного панкреатического протока у взрослых описано применение стентирования как при открытой хирургии, так и с применением внутрисветовой эндоскопии. Подобные методики позволяют в большинстве случаев избежать обширных хирургических вмешательств.

Таким образом, детские хирурги зачастую сталкиваются со значительными трудностями диагностики и лечения повреждений поджелудочной железы. Только наличие современных методов лучевой диагностики с высокой разрешающей способностью позволяет диагностировать травму главного панкреатического протока. В связи с отсутствием возможности проведения МРТ ХПГ в некоторых стационарах - диа-

гноз, зачастую определяется интраоперационно. Наше клиническое наблюдение показало клинический пример успешного применения стентирования главного панкреатического протока ПЖ при полном её разрыве как один из возможных вариантов лечения.

СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНАЯ ТАХИКАРДИЯ В ПЕРИОДЕ НОВОРОЖДЕННОСТИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

**Бахмутская В.Н., Зайцева М.Ю., Шермакова И.Н., Билык Л.В.,
Гульшани Л.Р., Богданова Ю.В.**

**Государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова» г.Пенза, Россия.**

В статье представлен клинический случай суправентрикулярной тахикардии у девочки 1 суток жизни, описана диагностика нарушений ритма сердца, тактика ведения пациента.

Особенностью данного клинического случая является отсутствие выраженных клинических проявлений во время приступа парасимизмальной тахикардии, приступы фиксировались либо при аускультации сердца, либо при электрокардиографии. Этот факт, говорит о сложности диагностики нарушений ритма у новорожденных детей и подчеркивает важность проведения рутинного электрокардиографического исследования.

Литературная справка

Нарушения ритма сердца – частая клиническая ситуация у детей периода новорожденности, возникающая, как правило, в первые три дня жизни и имеющая как кардиальные, так и внесердечные причины возникновения. Нарушения ритма сердца могут протекать без клинических симптомов и манифестировать тяжелой сердечной недостаточностью или оканчиваются внезапной сердечной смертью. Важно помнить, что нарушения ритма сердца в период новорожденности не редко носят транзиторный характер, но в некоторых случаях приводят к формированию стойкого патологического процесса.

Пароксизмальная тахикардия – это внезапно возникающий и внезапно прекращающийся приступ тахикардии эктопического происхождения. Основой приступа являются экстрасистолы, наступающие длительными сериями или активный гетеротопный ритм большой частоты, возникающий в результате повышенной возбудимости низших центров.

При расположении эктопического очага в предсердиях или атриоventрикулярном узле, тахикардию называют наджелудочковой (суправентрикулярной). В случае локализации очага частого эктопического ритма в области ножек пучка Гиса или миокарда желудочков, тахикардия носит название желудочковой. Продолжительность приступов пароксизмальной тахикардии может варьировать от нескольких минут до нескольких дней. Частота встречаемости суправентрикулярных тахиаритмий в детской популяции — 0,1 - 0,4%.

Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия (СВПТ) в 95% случаев обнаруживаются у детей со структурно нормальным сердцем. Факторами риска развития суправентрикулярных тахиаритмий являются: отягощенный перинатальный анамнез; нарушение нейровегетативной регуляции сердечного ритма с преобладанием парасимпатических влияний на сердечный ритм; отягощенный семейный анамнез по нарушениям сердечного ритма и проводимости у родственников I-II степени родства; органическая патология сердца (врожденные и приобретенные пороки сердца, кардиомиопатии, бактериальный эндокардит); экстракардиальная патология (заболевания ЦНС, эндокринная патология, болезни обмена, острые и хронические инфекционные заболевания).

Субъективные симптомы СВПТ у новорожденных детей трудно оценить, в связи с этим сложно установить начало и конец приступа тахикардии. Подозрение на пароксизмальную тахикардию в первую очередь возникает при нехарактерно большой ЧСС на фоне нормальной температуры тела. Наиболее частые клинические проявления в неонатальном периоде: беспокойство, неадекватное общему состоянию ребенка, изменение цвета кожных покровов (внезапная бледность кожи или ее серый оттенок), отказ от еды, нередко рвота. При аускультации сердца выявляется выраженная тахикардия, тоны сердца плохо дифференцируются друг от друга. Частота сердечных сокращений составляет 200-320 ударов/мин. Артериальное давление снижено. Несмотря на большую ЧСС, тоны сердца чистые. Печень часто увеличена. Продолжительный приступ пароксизмальной тахикардии может приводить к острой сердечной недостаточности, присоединяется отечность лица, резкая вялость, одышка. Наиболее тяжелым последствием затянувшегося приступа тахикардии является расстройство сознания, наступающее в результате гипоксии головного мозга. Приступ начинается внезапно и также внезапно заканчивается восстановлением нормального ритма.

Длительная пароксизмальная тахикардия (12-24-36 часов) может привести к формированию сердечной недостаточности: с появлением ранних признаков – легкая бледность/цианоз, серость кожных покровов, тахипноэ, слабость, беспокойство ребенка, заканчивая формированием застойной сердечной недостаточности. При длительном приступе наступает укорочение диастолы, сопровождающееся понижением наполнения желудочков кровью, приводящее к уменьшению систолического объема левого желудочка и наполнения венечных артерий с временной ишемией миокарда. Минутный объем кровообращения при СВПТ падает и может уменьшиться более чем на половину от первоначального, ухудшая кровоснабжение тканей организма и вызывая метаболические нарушения. В дальнейшем может формироваться органическое поражение сердца –кардиомиопатия с гипертрофией и фиброзированием миокарда.

При рентгенологическом исследовании короткого приступа СВПТ не выявляется отклонений в величине и форме сердечной тени. На ЭКГ при СВТ регистрируются эктопические зубцы Р, у которых изменена форма, амплитуда и/или направление. Желудочковый комплекс QRS нормальный, не деформирован. В конце приступа регистрируется удлиненная компенсаторная пауза. Интервал Р-Q укорочен или удлинен, в зависимости от состояния атриовентрикулярной проводимости. Из-за очень частого ритма зубец Р может наслаиваться на зубец Т, в связи с чем он иногда с трудом распознается или совсем не обнаруживается.

Лечение аритмий у новорожденных представляет серьезную проблему. Применение большинства антиаритмических препаратов в неонатологии ограничено из-за побочных действий, высокой токсичности. Неотложную терапию начинают с вагусных проб. Из существующих рефлекторных методов восстановления синусового ритма сердца у новорожденных с СВПТ эффективен только метод прикладывания льда на кожу лица ребенка. Первые 20 минут приступа вагусные пробы наиболее эффективны и прерывают пароксизм в 50 % случаев при синдроме WPW.

Если на фоне вагусных проб сохраняется стабильная СВПТ, то начинают внутривенное введение 1% раствора АТФ. Препарат вводят струйно, быстро (за 3-4 сек.), без разведения в зависимости от возраста: 0,5 мл (детям до 6 мес.), 0,8 мл (6-12 мес.), 1 мл (1-7 лет), 1,5 мл (8-10 лет), 2 мл (подросткам). Быстрым введением аденозина купируется

около 80% эпизодов СВПТ. Могут наблюдаться побочные эффекты в виде транзиторной полной атриовентрикулярной блокады, синусовой брадикардии, желудочковой экстрасистолии, покраснения кожи ребенка, тошноты, респираторных нарушений.

При неэффективности введение АТФ можно повторить еще дважды с интервалом не менее двух минут.

У больных с синдромом WPW в качестве средства второй линии возможно внутривенное введение 5% раствора амиодарона в/в в начальной дозе 5 мг/кг в течение 30 мин. с переходом на поддерживающую дозу – 0,5 мг/мин в течение 3-6 часов, но не более 10 мг/кг/сут.

В неонатальном периоде эффективно и безопасно для лечения различных аритмий использование β -блокатора Соталол (антиаритмический препарат III-го класса). Высокая эффективность терапии соталолом наблюдается у новорожденных детей с СВПТ как в сочетании, так и без синдрома предвозбуждения желудочков. Рекомендуемая средняя суточная доза соталола составляет 116 мг/м² поверхности тела и применяется в 2 приема. Продолжительность лечения от 2-х месяцев до 5 лет.

При рефрактерности к этому препаратам назначается амиодарон (кордарон). Амиодарон применяют в суточной дозе 7,5-13,5 мг/кг массы тела в течение 7-11 дней, затем используют поддерживающую дозу 5-12 мг/кг массы тела в сутки.

Интервенционный метод терапии — радиочастотная катетерная абляция у детей с массой тела до 15 кг имеет ограничения из-за технических сложностей и высокой вероятности осложнений, в связи с чем может быть выполнена по жизненным показаниям. При возникновении приступов тахикардии на первом году жизни назначается антиаритмическая терапия на срок 6 месяцев или до достижения возраста 1 года с последующей отменой препаратов и оценкой состояния. Необходимость и целесообразность использования профилактической антиаритмической терапии в этой возрастной группе до возраста 8-12 месяцев обусловлена трудностями диагностики приступа и возможности его своевременного купирования.

Представляем случай диагностики и тактики лечения новорожденного с суправентрикулярной тахикардией.

Разбор клинического случая.

Девочка Л., 17.12.2017 г. рождения поступила в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей №1 из городского родильного дома в возрасте 1 суток жизни.

Анамнез жизни: Наследственность по заболеваниям сердечно-сосудистой системы не отягощена, аритмий у родственников I-II степени родства нет.

Возраст матери – 25 лет. Вредные привычки отрицает.

Ребенок рожден от 1 беременности, протекавшей в 14-15 недель ОРВИ, кольпит в 31 нед, (мать лечила свечами полижинакс). Роды в 39 недель, самопроизвольные.

Масса тела при рождении 3000 г, длина тела 50 см. Оценка по шкале Апгар 8-9 баллов.

Состояние после рождения удовлетворительное. Через 3 час после рождения состояние средней тяжести: акроцианоз, тахикардия до 186-196 вмин, приглушенность сердечных тонов, ЧСС 236 в мин, сатурация 96%. В связи с необходимостью проведения обследования и дальнейшего лечения ребенок переведен в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей №1 ПОДКБ им.Н.Ф.Филатова.

Состояние ребенка при поступлении в отделение средне-тяжелое по роду заболевания. Сатурация - 94%. Кожные покровы бледно-розовые, акроцианоз. Носовое дыхание не затруднено. ЧДД 48-50 в мин. Дыхание в лёгких проводится по всем полям, хрипов нет.

Область сердца визуально не изменена, верхушечный толчок в 4-м межреберье, локализован, границы сердца не расширены, тоны сердца приглушены, ЧСС 134-140 в мин.

Живот мягкий, б/болезненный при пальпации. Печень +1.5 см из-под края рёберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стул, диурез контролируются.

В первые сутки госпитализации эпизодов тахикардии клинически не наблюдалось, проведено обследование:

- ЭКГ - Ритм синусовый, ЧСС 133 уд.в мин. Отклонение ЭОС вправо. Зарегистрирован единичный комплекс сдельта волной? Признаки перегрузки правого желудочка левого желудочка. Снижен вольтажа зубцов ЭКГ в отведениях от конечностей.
- Рентгенография органов грудной клетки – без патологии.
- ЭХО-КГ - Межпредсердное сообщение (4 мм).

На 2 сутки прибывания в стационаре у ребенка тахикардия >200 вмин, ритм восстановился самостоятельно после продолжительного крика.

В тот же день (20.12.17) проведено холтеровское мониторирование ЭКГ, где зарегистрирован синусовый ритм с эпизодами синусовой аритмии, миграции водителя ритма, предсердного ритма. Максималь-

ная ЧСС 193 уд.в мин. Минимальная ЧСС 77 уд. в мин. в ночное время. Средняя ЧСС синусового ритма 120 уд.в мин., средняя ЧСС за сутки 152 уд. в мин. Циркадный индекс 0,69, ригидный циркадный профиль чсс, признаки вегетативной денервации. Наджелудочковые экстрасистолы - 42/сут. в том числе, одиночные, парные, групповые. Пробежки наджелудочковой тахикардии - 9/сут., в том числе, эпизоды трепетания, фибрилляции предсердий с максимальной ЧСС 294 уд. в мин., длительностью максимального эпизода 03:52:43 в ночное время. Вариабельность ритма сердца нормальная. Пауз более 1100 мс. (по возрасту), значимой динамики сегмента ST не выявлено. Максимальный RR - 0,91 сек. Во время пароксизмов НЖТ регистрируется преходящая дельта волна. Учитывая полиморфизм желудочковых комплексов, не исключается наличие дополнительных путей проведения, феномен WPW.

21.12.17 зафиксирован приступ пароксизмальной терапии с ЧСС >200 в мин. Приступ самостоятельно не купируется в течении 5 мин. По данным ЭКГ ЧСС = 287 в мин.

Для снятия приступа в/в введено 0,5 мл АТФ. Приступ не купировался. Учитывая сохраняющуюся пароксизмальную тахикардию, гемодинамические нарушения, ребёнок переводится в отделение реанимации новорожденных.

В отделении реанимации ребенок находился до 27.12.17.

С 22.12.17 по 27.12.17 проводится базисная терапия препаратом Кордарон (40 мг/сут в 2 приема). По данным холтеровского мониторинга ЭКГ от 27.12.17 – приступов тахикардии не зафиксировано.

28.12.17 на фоне приема препарата Кордарон 40 мг/сут в 2 приема – в 7:20 приступ пароксизма с ЧСС до 255 уд.в мин. Приступ купирован в/в болюсным (в течение 7 минут) введением Кордарона 5% 0,2 мл (10мг) растворенного в 5% растворе глюкозы. Пароксизм купирован спустя 2 минуты от введения.

Далее начата инфузия Амиодарона в поддерживающей дозе 30-35 мкг/мин = 2мг/час (Амиодарон 5% 1,0мл +Глюкоза 5% 49 мл) на 10 часов.

С 29.12.17 приступов пароксизмальной тахикардии не отмечалось. В течение 10 дней пациентка получала амиодарон в/в, в дальнейшем перорально поддерживающую дозу препарата по 20 мг x 2 р/день. На фоне проводимой терапии приступы тахикардии повторялись. Ребенок выписан под наблюдение кардиолога по месту жительства на поддерживающей дозе амиодарона.

По данным катamnестического наблюдения на июль 2018 г девочка растет и развивается по возрасту, получает амиодарон 20 мг х 2 раза в день, приступов параксизмальной тахикардии с момента выписки из стационара не отмечалось.

Заключение.

В данном случае раннее выявление нарушения ритма и своевременно начатая оптимальная антиаритмическая терапия позволили избежать формирования сердечной недостаточности в неонатальном периоде. Требуется дальнейшее катamnестическое наблюдение пациента с целью выявления отдаленных осложнений.

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Бирючкова О.А., Виноградова О.П., Мякинтькова А.С.

**ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова»**

Аннотация.

Актуальность и цели. Цель работы: Улучшить дифференциальную диагностику степени тяжести воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин.

Материалы и методы. Обследованы 40 женщин-доноров репродуктивного возраста (контрольная группа) и 90 пациенток с ВЗОМТ. Лабораторные методы исследования включали изучение уровней С – реактивного белка ультрачувствительного (СРБ), фибриногена, растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК), Д-димера.

Результаты. У больных с ВЗОМТ установлены прямые корреляционные связи между тяжестью заболевания и изменениями содержания в сыворотке крови Д-димера, фибриногена, растворимого фибрин мономерного комплекса, ультрачувствительного С-реактивного белка.

Выводы. В определении степени тяжести заболевания имеют диагностические значения уровни Д-димера (при легкой степени от 83,5 до 159,5нг/мл; при средней степени от 159,6 до 418 нг/мл и при тяжелой степени более 419нг/мл), РФМК (легкая степень: до 3,525 мг/100мл; средняя степень: от 3,526 до 5,25 мг/100мл; тяжелая степень более

5,26мг/100мл) и фибриногена (при легкой степени до 3,15 г/л; при средней степени от 3,16 до 4,15 г/л и при тяжелой степени более 4,16г/л), а также ультрачувствительного С-реактивного белка в сыворотке крови (при легкой степени от 0,775 до 1,98 мг/л; при средней степени от 1,99 мг/л до 3,56 мг/л и при тяжелой степени более 3,56 мг/л).

Ключевые слова: ВЗОМТ, Д-димер, РФМК, фибриноген, Ультрачувствительный СРБ.

Введение.

Воспалительные заболевания органов малого таза у женщин (ВЗОМТ)- занимают первое место в структуре гинекологической заболеваемости во всем мире. Больные этим заболеванием составляют 60-65% амбулаторных и до 30% среди стационарных больных. ВЗОМТ оказывают существенное влияние на здоровье миллионов женщин детородного возраста. Однако, частое отсутствие выраженных симптомов, разнообразие клинической картины не позволяют установить точную частоту и распространенность ВЗОМТ, а также затрудняют диагностику воспалительного процесса. Так, многие пациентки, страдающие воспалительными заболеваниями органов малого таза, либо не испытывают особых признаков и симптомов заболевания, либо не обращаются к врачу, ввиду «легкого» течения заболевания. В этих случаях воспалительные заболевания органов малого таза диагностируются при обследовании женщины по поводу бесплодия или в связи с появлением хронических тазовых болей.

К сожалению, несвоевременное или неадекватное лечение ВЗОМТ, как правило, приводит к хронизации процесса и является причиной не только бесплодия, но и внематочных беременностей, тазовых болей, которые помимо ухудшения качества жизни, могут привести к инвалидизации женщин репродуктивного возраста.

На сегодняшний день, общепринятые рутинные методы лабораторного исследования имеют диагностическую ценность лишь у больных с выраженными клиническими проявлениями заболевания, тогда как при стертом течении их значимость невысока.

Целью исследования являлось изучение некоторых маркеров гемостаза (РФМК, Д-димер) и воспаления (фибриноген, ультрачувствительный СРБ) в дифференциальной диагностике ВЗОМТ.

Материалы и методы

Обследованы 130 женщин, 90 из которых обратились за помощью в медицинские учреждения города Пензы (ГБУЗ «ПОДКБ им. Н.Ф. Фи-

латова», ГБУЗ «ГКБ СМП им. Г.А. Захарьина», ГБУЗ «Пензенский городской родильный дом», Отделенческая клиническая больница на ст. Пенза, ОАО «РЖД») в период с 2011 по 2015 годы по поводу воспалительных заболеваний органов малого таза (острого сальпингоофорита и обострения хронического сальпингоофорита – основная группа) и 40 женщин-доноров репродуктивного возраста (контрольная группа), обследованных на станции переливания крови.

Критериями включения в основную группу исследования с воспалительными заболеваниями органов малого таза служили анамнестические сведения (острое начало заболевания или наличие хронического воспалительного процесса гениталий в анамнезе), жалобы (боли в низу живота, повышенная температура тела, патологические выделения из половых путей, нарушение менструального типа, диспареуния, общая слабость), результаты общего и бимануального осмотров (тахикардия, увеличение придатков матки, болезненность при пальпации придатков матки, болезненные тракции за шейку матки), данные осмотра шейки матки в зеркалах (наличие признаков гнойно-воспалительного процесса), данные ультразвукового исследования (утолщенные, расширенные трубы, увеличенные гипеохогенные яичники, нередко с множеством фолликулов, скопление жидкости в Дугласовом пространстве), данные клинико-лабораторных исследований, свидетельствующие о наличии воспалительного процесса; фертильный возраст пациенток.

Критериями исключения из групп исследования были: нефертильный возраст; сочетание исследуемых нозологий с другими гинекологическими заболеваниями (миома матки и т.д.); воспалительный процесс придатков матки, возникший в послеродовом периоде; наличие экстрагенитальной патологии в стадии обострения или наличие заболеваний системы гемостаза; прием КОК; самовольное прекращение обследования пациентками.

Лабораторное обследование включало:

Обследование по приказу Минздрава России от 01.11.2012 № 572н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)».

Дополнительные лабораторные методы исследования включали:

1. Изучение системного воспалительного ответа организма посредством определения белка острой фазы - С – реактивного белка ультрасенситивного (СРБ), фибриногена в сыворотке крови.

Для определения ультрачувствительного СРБ мы использовали иммуноферментный метод и набор реагентов А-9002 для количественного иммуноферментного определения ультрачувствительного С – реактивного белка в сыворотке крови. Производитель ЗАО «ВЕКТОР-БЕСТ».

Определение содержания фибриногена проводили хронометрическим методом по Clauss с использованием набора реагентов для определения содержания фибриногена Фибриноген-теста, фирма-изготовитель «МБООИ Общество больных гемофилией НПО РЕНАМ», Россия. В норме содержание фибриногена составляет 1,8 – 4,0 г/л.

2. Анализ изменений системы гемостаза осуществляли путем изучения уровней растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК), Д-димера,

Определение РФМК проводили с помощью набора реагентов для определения в плазме крови растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) фирмы «Технология стандарт», Россия. В нормальной плазме крови результат отрицательный. В норме содержание РФМК в плазме по количественному варианту методики составляет в среднем $3,38 \pm 0,02$ мг/100 мл (или 3,38 мг%), с верхним пределом нормы 4,0 мг/100 мл.

Определение уровня Д-Димера проводили с помощью иммуноферментного метода с использованием набора реагентов D-9120 «Д-димер-ИФА-БЕСТ», ЗАО «Вектор-БЕСТ», Россия. При использовании набора реагентов «Д-Димер-ИФА-БЕСТ» концентрация Д-димера в плазме крови у 80% здоровых доноров находилась в диапазоне 0-250 нг/мл, а у 97%- в диапазоне 0-285 нг/мл.

Проводилась статистическая обработка полученных данных: выведение средней арифметической \bar{X} , величины стандартного отклонения S с установлением предела точности измерений, коэффициента вариации V .

Результаты обрабатывались статистически с помощью стандартного пакета прикладных программ (STATISTICA для Windows) на персональном компьютере “PentiumIV”. Достоверность различий оценивали при помощи t - критерия Стьюдента и непараметрических критериев Вальда-Вольфовица и Манна-Уитни, двухвыборочного критерия Колмогорова-Смирнова, теста Краскела-Уоллиса. Для оценки силы связи (корреляции) между показателями был проведен корреляционный анализ по Спирмену.

Кроме этого, с целью определения чувствительности и специфичности диагностических тестов был проведен ROC-анализ таких показателей как Д-димер, РФМК, фибриноген, ультра СРБ.

Результаты исследования

Анализ зависимости показателей крови у больных с ВЗОМТ с различной степенью тяжести (корреляционный анализ по Спирмену – SpearmanRank)

Таблица 1.

Показатели гемостаза	Число наблюдений с различными степенями тяжести	Коэффициент корреляции R	Уровень p
ФГ, г/л	90	0,7440*	0,0001
Ультра СРБ	90	0,9351*	0,0001
РФМК, мг/100 мл	90	0,8472*	0,0001
Д-димер, нг/мл	90	0,8667*	0,0001

Примечание: * – статистически значимая корреляционная зависимость ($p < 0,05$)

На основании полученных данных мы разработали новые критерии оценки степени тяжести течения воспалительного процесса (табл. 2). Помимо общепринятых лабораторных критериев, включающих определение СОЭ, уровня лейкоцитов и лейкоцитарной формулы (Степень тяжести СЭИ при ВЗОМТ по В. И. Краснопольскому, 1990г.), С-реактивного белка, мы предлагаем использование таких показателей как Д-димер, РФМК и ультра СРБ.

Таблица 2.

Дополнительные критерии диагностики различных степеней тяжести ВЗОМТ

Критерии оценки	Д-димер, нг/мл	Р-ФМК, мг/100мл	ФГ,г/л	Ультра СРБ
Легкая степень	120,44±4,48	3,49±0,04	2,90±0,08	1,12±0,08
Средняя степень	376,29±44,60	4,37±0,13	3,63±0,10	2,81±0,10
Тяжелая степень	1151,20±237,24	5,96±0,16	4,51±0,16	6,85±0,42
Уровень достоверности	0,0001*	0,0001*	0,0001*	0,0001*

Примечание: * – статистически значимое различие (Mann-Whitney тест, $p \leq 0,05$)

Проведенный ROC-анализ позволил выявить следующие пороговые значения переменных-предикторов:

1. Между легкой степенью тяжести заболевания и здоровыми женщинами:

– значения Д-димер $\geq 83,5$ характерны для пациенток с легкой степенью тяжести (чувствительность 100% и специфичность 97,5%)

– значения Ультра СРБ $\geq 0,775$ характерны для пациенток с легкой степенью тяжести (чувствительность 72,2% и специфичность 90,0%)

1. Между легкой и средней степенями тяжести заболевания:

– при Д-димер $\geq 159,5$ характерна средняя степень тяжести заболевания (чувствительность 93,5% и специфичность 97,2%)

– при ФГ $\geq 3,15$ характерна средняя степень тяжести заболевания (чувствительность 83,9% и специфичность 77,8%)

– при РФМК $\geq 3,525$ характерна средняя степень тяжести заболевания (чувствительность 90,3% и специфичность 80,6%)

– при Ультра СРБ $\geq 1,98$ характерна средняя степень тяжести заболевания (чувствительность 96,8% и специфичность 97,2%)

1. Между средней и тяжелой степенью тяжести заболевания:

– при Д-димер $\geq 418,0$ характерна тяжелая степень заболевания (чувствительность 84,0% и специфичность 74,2%)

– при ФГ $\geq 4,15$ характерна тяжелая степень тяжести заболевания (чувствительность 72,0% и специфичность 87,1%)

– при РФМК $\geq 5,25$ характерна тяжелая степень тяжести заболевания (чувствительность 84% и специфичность 90,3%)

– при Ультра СРБ $\geq 3,55$ характерна тяжелая степень тяжести заболевания (чувствительность 100% и специфичность 96,8%)

Таким образом, опираясь на данные, полученные в ходе ROC-анализа, мы можем определить степень тяжести воспалительного процесса, используя такие параметры гемостаза, как фибриноген, ультра СРБ, РФМК и Д-димер.

Далее мы провели оценку диагностической ценности выбранных нами лабораторных тестов (табл. 3, 4).

Таблица 3.

Результаты оценки диагностической ценности лабораторных тестов у пациенток с легкой и средней степенью тяжести

Критерии/ показатели	фибриноген	РФМК	Д-димер	ультра СРБ
Априорная вероятность болезни	50,7 %	52,2%	44,8%	46,3%
Клиническая чувствительность	83,9%	90,3%	93,5%	96,8%
Клиническая специфичность	77,8%	80,6%	97,2%	97,2%
Предсказательная ценность положительного результата	76,5%	80%	96,7%	96,8%
Предсказательная ценность отрицательного результата	84,8%	90,6%	94,6%	97,2%
Диагностическая эффективность теста	80,6%	85,1%	95,5%	97%
Отношение правдоподобия положительного результата	3,77	4,65	33,70	34,84
Отношение правдоподобия отрицательного результата	0,21	0,12	0,07	0,03

Таблица 4.

Результаты оценки диагностической ценности лабораторных тестов у пациенток со средней и тяжелой степенями тяжести

Критерии/показатели	Фибриноген	РФМК	Д-димер	ультра СРБ
Априорная вероятность болезни	39,3%	42,9%	51,8%	46,3%
Клиническая чувствительность	72%	84%	84%	96,8%
Клиническая специфичность	87,1%	90,3%	74,2%	97,2%
Предсказательная ценность положительного результата	81,8%	87,5%	72,4%	96,8%
Предсказательная ценность отрицательного результата	79,4%	87,5%	85,2%	97,2%
Диагностическая эффективность теста	80,4%	87,5%	78,6%	97%
Отношение правдоподобия положительного результата	5,58	8,68	3,26	34,84
Отношение правдоподобия отрицательного результата	0,32	0,18	0,22	0,03

Интерпретация результатов вычисления отношения правдоподобия (ОтП):

ОтП (+) более 10 или ОтП (-) менее 0,1 – основа для окончательного диагностического решения;

ОтП (+) от 5 до 10 или ОтП (-) от 0,1 до 0,2 – умеренные основания для диагностического решения;

ОтП (+) от 2 до 5 или ОтП (-) 0,5 до 0,2 – малые основания для изменения оценки вероятности болезни;

ОтП (+) и ОтП (-) 0,5 до 2 – почти не изменяет вероятность заболевания у пациента.

Благодаря отношению правдоподобия выявлено наличие достоверной разницы между вероятностью положительного результата теста у больных с различными степенями тяжести заболевания.

Таким образом, Д-димер и ультра СРБ- основа для окончательного диагностического решения при дифференциальной диагностики легкой и средней степеней тяжести ВЗОМТ.

Проведя оценку диагностической ценности лабораторных тестов у пациенток со средней и тяжелой степенями ВЗОМТ, мы выявили, что по индексу правдоподобия Ультра СРБ - основа для окончательного диагностического решения; умеренные основания для диагностического решения – фибриноген, РФМК по положительному результату и РФМК по отрицательному результату.

В целом, оценка диагностической ценности лабораторных тестов, таких как фибриноген, ультра СРБ, РФМК и Д-димер на основании критериев ГОСТ Р 53022.3 и ГОСТ Р 53022.4, показала, что данные тесты

обладают высокой клинической чувствительностью, специфичностью, а также высокой предсказательной ценностью положительного результата и высокой диагностической эффективностью.

Ихотя, как было показано выше, ни клинические данные, ни результаты лабораторных исследований не могут претендовать на абсолютную точность, их объединение может скорее привести к правильному диагнозу, чем их использование по отдельности. Таким образом, для клиницистов следует рекомендовать для дифференциальной диагностики степеней тяжести ВОМТ в соответствии с критериями доказательной медицины использование таких показателей гемостаза, как Д-димер и ультра СРБ. Кроме того, мы предлагаем расширить диапазон критериев диагностики ВЗОМТ, включив в список обязательных лабораторных тестов фибриноген и РФМК.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ИНОРОДНЫХ ТЕЛАХ – БАТАРЕЙКАХ В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ У ДЕТЕЙ

**Буров А.В., Шаров А.С., Попылькова Т.В., Шишканов В.П.
Янгуразов З.Л.**

**ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова» г. Пенза, Россия**

Введение. Чаще всего инородные тела желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) характерны для детей раннего возраста. Как только дети начинают ползать и ходить, они быстро осваивают недоступные им ранее территории и предметы. Знакомство с новыми предметами происходит через все органы чувств. Ребенку надо рассмотреть, а главное определить ее съедобность. За последние 10 лет количество госпитализированных детей с инородными телами ЖКТ увеличилось в 2 раза.

Материал и методы. В хирургическом отделении № 2 ГБУЗ «ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова» ежегодно находится на лечении 30 - 40 детей с инородными телами желудочно - кишечного тракта, из них 6 - 8 детей с инородными телами - плоскими батарейками. До последнего времени основными инородными телами у детей, до 80%, были монеты. В настоящее время, в связи с широким распространением бытовой электроники, игрушек и т.д., где используются плоские источники питания – все чаще инородными телами являются батарейки. Особенно опасны батарейки с литиевым компонентом, обладающие более высокими энерге-

тическими характеристиками. Высокая реактивность лития определяет выраженное повреждающее действие на окружающие ткани. Влажная окружающая среда пищевода и желудка приводит к короткому замыканию между полюсами батарейки и электрическому ожогу слизистого слоя. При разгерметизации корпуса батарейки повреждающее действие усиливается и за счет химического ожога.

Удаление инородного тела такой формы как плоская батарейка, у детей первых лет жизни, технически непростая задача. Форма батареек не позволяет наложить на них щипцы и надежно фиксировать. Их приходится захватывать корзиной Дормия или эндоскопической «петля - сачок». Фиксация корзиной Дормия ненадежна, во время тракции батарейки часто выскальзывают из корзины. Процедура нередко затягивается, приходится выполнять несколько попыток. Более рационально использовать эндоскопическую «петлю - сачок» с помощью которого удаётся надёжно захватить батарейку. Такую эндоскопическую манипуляцию у маленьких пациентов невозможно выполнить без общего обезболивания.

За 2012 - 2017г год на лечении в нашем отделении находилось 32 ребёнка с инородными телами пищевода, желудка и кишечника – батарейками.

Наиболее частый возраст детей от 10 месяцев до 2 лет. Время от момента проглатывания батарейки до поступления от 3 до 30 часов.

Особенно опасным является нахождение батарейки в пищеводе, так - как стенки пищевода плотно охватывают батарейку, происходит короткое замыкание и достаточно быстрая разгерметизация корпуса батарейки. В первые часы появляется выраженный отек слизистой в виде «песочных часов», быстро образуются глубокие язвенные дефекты. После удаления батарейки из пищевода состояние детей в большинстве случаях тяжелое; затруднено проглатывание пищи и воды до 3 суток, периодическое повышение температуры до фебрильных цифр, в анализах крови повышенное количество лейкоцитов, высокое СОЭ. В двух случаях, после заживления язвы слизистой, образовались рубцовые стриктуры пищевода, которые в дальнейшем потребовали бужирования пищевода. В одном случае мы наблюдали образовавшееся углубление в стенке пищевода по типу дивертикула до 5 - 6 мм. глубиной.

При нахождении батарейки в желудке, уже за первые три часа происходит поражение слизистой оболочки в виде локальных геморрагических эрозий. Проводя контрольную ФГС через 3 - 4 дня, на месте эро-

зий мы видели глубокие язвенные дефекты с кратерообразным валом, дно которых покрыто черным налетом.

При нахождении батарейки в желудке в течении 12 – 24 часов, образуются глубокие язвенные дефекты, заживление которых происходило в течении 3 - 6 недель. Нередко мы наблюдали несколько язвенных дефектов, образующихся по мере продвижения батарейки по слизистой желудка.

Хочется отметить, что не смотря на наличие глубоких электрохимических язв желудка, самочувствие детей остаётся удовлетворительным, дисфагии не отмечается. Из клинических проявлений только наличие черного стула.

Особую тревогу вызывает нахождение батарейки в кишечнике. Объективно оценить наличие язвенных дефектов на слизистой кишечника мы не можем, но по аналогии с поражением слизистой желудка, можно предположить наличие нескольких локальных эрозий и язвенных дефектов слизистой кишечника по мере продвижения батарейки. В этих случаях мы применяем средства усиливающие перистальтику кишечника.

Результаты. Во всех случаях, с первого дня мы проводили лечение H^2 блокаторами и антацидными препаратами. Полное заживление язвенных дефектов, по нашим наблюдениям, происходило от 1 до 6 недель, в одном случае - 2 месяца. Перфорации стенок пищевода и желудка мы не наблюдали.

Выводы.

1. Наличие батарейки в желудочно-кишечном тракте является показанием к немедленной госпитализации и удалению инородного тела.

2. Обязательный ФГС контроль через 3 – 4 дня с целью уточнения степени поражения слизистой.

3. Назначение H^2 блокаторов и антацидных препаратов даже при наличие только локальных эрозий слизистой оболочки, выявленных при первой ФГС.

4. При нахождении батарейки в кишечнике - назначение медикаментозных средств, стимулирующих перистальтику кишечника и способствующих быстрейшему прохождению батарейки по кишечнику.

АРТРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Василистов А.Б., Василистов Д.Б., Агафонов Д.В.

ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова»

В статье приведены результаты работы отделения травматологии и ортопедии Детской Областной больницы им. Н.Ф.Филатова г.Пенза по итогам 2015-2017гг. по проведению артроскопического лечения заболеваний и повреждений коленных и голеностопных суставов у детей.

Материал и методы. 159 пациентов в возрасте от 11 до 17 лет. 78 девочек и 81 мальчик. Выполнено 1589 артроскопий коленных суставов и 1 артроскопия голеностопного сустава. Показаниями явились травматические повреждения внутрисуставных структур суставов и дегенеративные заболевания коленных и голеностопного сустава. Для выполнения артроскопии использовалось стандартное оборудование фирмы CarlStorz. АС проводилась только в жидкой среде пообщепринятой методике из базовых нижних доступов.

Результаты. Проведен анализ структуры патологии у пациентов, перенесших артроскопические операции на коленных и голеностопном суставе за указанный период 2015-2017 годов.

Выводы. Артроскопия позволила избежать артротомии у 100 % детей.

Лечебная ценность артроскопии заключается не только в возможности производства через артроскоп некоторых оперативных вмешательств, но и в massированной ирригации полости сустава во время манипуляции, удалении с ее помощью кровяных сгустков, фибрина, обрывков тканей, микробных тел, циркулирующих иммунных комплексов. Ближайшие и отдаленные результаты изучены в период от 1 до 6 мес. У 157 больных результаты оценены как хорошие и отличные. У 1 девочки и 1 мальчика в связи с рецидивом синовита на фоне спортивной травмы и повреждения мениска спустя полгода потребовалась повторная артроскопия, и у 1 девочки проведена операция на 2-м коленном суставе по поводу синдрома медиопателлярной складки.

Нами проанализированы результаты артроскопической диагностики и лечения поврежденных коленного сустава 159 детей, находившихся на лечении в детском ортопедо-травматологическом отделении детской

областной клинической больницы им. Н.Ф.Филатова г.Пенза за период с мая 2015 по декабрь 2017 года.

АС коленного сустава у детей производилась только под общим обезболиванием в условиях операционной с соблюдением всех правил асептики и антисептики.

Для выполнения артроскопии использовалось стандартное оборудование фирмы CarlStorz. АС проводилась только в жидкой среде по общепринятой методике из базовых нижних доступов (передне-латеральный и передне-медиальный).

Показаниями к артроскопии служили:

1. Посттравматический рецидивирующий гемартроз коленного сустава;
2. Наличие в полости сустава рентгенопозитивных костно-хрящевых фрагментов;
3. Блокада сустава или наличие клинических и МРТ признаков повреждения мениска;
4. Наличие в полости сустава суставной мыши
5. Вывих надколенника, сопровождающийся гемартрозом.
6. Длительно сохраняющийся болевой синдром коленного сустава, описанные по МРТ признаки повреждения менисков и ПКС.

Особенностью выставления показаний к артроскопии коленного сустава у детей по сравнению с взрослыми являлось использование АС при подозрении на отрывы костно-хрящевых фрагментов (хондральные и остеохондральные переломы), которые практически не наблюдаются у взрослых. По поводу травматических повреждений или подозрений на них было

Произведено 56 артроскопий у 56 пациентов и при дегенеративных Заболеваниях 103 артроскопий у 103 пациентов.

Более половины всех пациентов с травматическими повреждениями (разрывы менисков, хондральные и субхондральные переломы, разрывы ПКС и хондромалицией мышечков бедра, голени и суставной поверхности надколенника – представители профессионального спорта (футбол, волейбол, баскетбол, гимнастика). Возраст пациентов составил от 12 до 17 лет (78 девочек и 81 мальчик).

Структура патологии коленного сустава оперированных больных распределена следующим образом:

Артралгия неясного генеза без патологических изменений внутрисуставных структур – 4 случая, Болезнь Кенига (латеральный мышце-

лок бедра) – 9, хондромалиция мыщелков бедра, голени, надколенника – 28 больных, синдром медиопателлярной складки – 21 случай, болезнь Гоффа – 15 пациентов, функциональный блок коленного сустава – 1 пациент, разрыв медиальной коллатеральной связки – 1 пациент, изолированные повреждения внутреннего мениска – 25 случаев, изолированные повреждения наружного мениска – 13 случаев, изолированные разрывы ПКС – 8, повреждения внутреннего, наружного мениска и передней крестообразной связки – (ПКС) 1 больной, изолированные хондральные и остеохондральные переломы – 20 пациентов, свободные хондромные тела коленного сустава – 11 случаев, металлическое инородное тело коленного сустава – 1 случай, рассекающий остеохондрит таранной кости – 1 случай. Характерным являлось отсутствие выявленных повреждений задних крестообразных связок.

Таким образом, остеохондральные переломы мыщелков бедра и надколенника выявлены у 20 больных, повреждения внутреннего мениска – у 25, хондромалиция суставных поверхностей I – III степени – у 28, повреждения передней крестообразной связки – у 9, синдром медиопателлярной складки – у 21 пациента.

Среди детей с повреждениями коленного сустава более половины составили девочки старшей возрастной группы (14 – 17 лет). Правый и левый коленный сустав повреждались примерно с одинаковой частотой. Преобладали хондромалиции различной степени, синдром медиопателлярной складки, спортивная травма менисков и ПКС.

Известно, что если свободный фрагмент остается в полости сустава, он вызывает хронический гипертрофический синовит, а, попадая в суставную щель, может приводить к блокаде сустава.

Повреждения менисков обнаружены нами в 38 случаях, из них изолированные повреждения – у 33 больных. При наличии клинической картины повреждения мениска с блокадой сустава, всегда высока вероятность обнаружения другой патологии.

Предварительный диагноз, выставленный на основании клинкорентгенологической картины – МРТ не совпал с окончательным диагнозом, выставленным после артроскопии, у 110 детей (около 70 % случаев).

Таким образом, наиболее частой патологией у детей, требующей артроскопической диагностики при повреждениях коленного сустава, являются:

- Хондромалиция мыщелков бедра, голени, надколенника.
- Синдром медиопателлярной складки

- Повреждения менисков и ПКС у физически активных лиц.

- Отрывы костно-хрящевых фрагментов происходят не у места прикрепления связок, а, как правило, от суставной поверхности внутреннего или наружного мыщелка бедра.

Механизм травмы при этом, вероятно, идентичен механизму травмы при повреждении мениска, однако, в более раннем детском возрасте чаще повреждается не мениск, а суставной хрящ. Остеохондральные переломы надколенника встречаются реже и происходят преимущественно в момент его вывиха. Хондральных и остеохондральных переломов суставных поверхностей большеберцовой кости за время работы нами не отмечено.

Значительное число обнаруженной патологии коленного сустава невозможно было диагностировать другими известными методами, кроме артроскопии, что подтверждает высокую информативную ценность метода у детей. У большинства детей диагностическая артроскопия перешла в лечебную. Костно-хрящевые фрагменты удалось извлечь из сустава у всех больных. В 1 случае извлечено металлическое инородное тело.

Следует отметить, что рентгенологическая и артроскопическая проекция рентгенопозитивных костно-хрящевых фрагментов и инородных тел в ряде случаев не совпадали, что объясняется миграцией последних в полости сустава. Парциальная менискэктомия внутреннего мениска (тело + задний рог) выполнена у 30 детей. Показаниями к менискэктомии служили увеличение мобильности вплоть до блокады сустава при стресс-нагрузке артроскопическим щупом.

В 20 случаях у 20 пациентов с синдромом медиопателлярной складки последняя рассечена и частично резецирована в месте ее контакта с внутренним мыщелком бедра. Выполнена 1 артроскопическая пластика передней крестообразной связки коленного сустава с использованием расходных материалов фирмы Arthrex, по методике *allendyphiseal*. Выполнена 1 артроскопия голеностопного сустава по поводу рассекающего остеохондрита таранной кости. Таким образом, артроскопия позволила избежать артротомии у 100 % детей, а в 1 случае позволила прибегнуть к микроартротомии с длиной разреза 3-4 см, точно над патологическим очагом.

Следует отметить, что лечебная ценность артроскопии заключается не только в возможности производства через артроскоп некоторых оперативных вмешательств, но и в массивной ирригации полости сустава во время манипуляции, удалении с ее помощью кровяных сгуст-

ков, фибрина, обрывков тканей, микробных тел, циркулирующих иммунных комплексов.

Ближайшие и отдаленные результаты изучены в период от 1 до 6 мес. У 157 больных результаты оценены как хорошие и отличные. У 1 девочки и 1 мальчика в связи с рецидивом синовита на фоне спортивной травмы и повреждения мениска спустя полгода потребовалась повторная артроскопия, и у 1 девочки проведена операция на 2-м коленном суставе по поводу синдрома медиопателлярной складки.

ОЖИРЕНИЕ У ДЕТЕЙ. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ НА ФОНЕ КОМОРБИДНОСТИ

Владимирова Ю. В., Жирнов В. А.

ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава РФ, Самара, Россия

Введение. Во всем мире отмечается катастрофически быстрое увеличение детей числа, страдающих ожирением. В России, по данным литературы, за последнее 5 лет количество подростков, страдающих ожирением, возросло более чем в 1,5 раза.

Медико-социальное значение проблемы ожирения определяется не только его растущей распространенностью, но и тяжестью осложнений. Детское ожирение влечет за собой как краткосрочные, так и долгосрочные неблагоприятные последствия для физического и психосоциального здоровья. В настоящее время, хорошо известно, что глубокие нарушения метаболизма, возникающие при ожирении, закономерно ведут к развитию бронхолегочной патологии. Одним из часто встречающихся видов коморбидности у детей является сочетание бронхолегочной патологии и ожирения.

Неоспоримо доказано, что при ожирении повышается риск развития БА и ухудшается контроль над ней, при этом формируется трудноконтролируемый фенотип с проявлениями дозозависимости или резистентности к ингаляционным глюкокортикостероидам (иГКС). У пациентов с коморбидностью БА и ожирения остается достаточно низким показатель достижения астма контроля. В GINA ожирение наряду с генетическими факторами и полом пациента обозначено как один из главных факторов риска развития БА и ухудшения контроля заболевания. Сочетание БА и ожирения может способствовать взаимному отягощению и формированию «порочного» круга.

Основа лечения лишнего веса у детей – это правильное питание и физическая активность. Медикаментозная терапия ожирения у детей и подростков ограничена. Все исследователи указывают на невысокую эффективность лечения ожирения в детском возрасте. Неудачи связывают с недостаточной мотивацией детей и родителей, отсутствием постоянной приверженности рекомендациям, недостаточным контролем.

Вышеизложенное обосновывает актуальность исследования распространенности, факторов риска развития ожирения, его клинико-лабораторных особенностей и возможных лечебно-профилактических мероприятий.

Цель. Определить оптимальную тактику ведения детей с повышенным индексом массы тела (ИМТ).

Материалы и методы. Мы провели ретроспективный анализ 400 историй развития ребёнка формы 112-у на базах: ГБУЗ СО «Самарская городская клиническая поликлиника № 15» Промышленного района, ГБУЗ СО Самарская городская поликлиника № 3, детей, имеющих в анамнезе повышенный ИМТ. Из них более 50% в анамнезе имели бронхолёгочные заболевания (бронхиальная астма, хронические рецидивирующие бронхиты), поэтому в последующих своих исследованиях мы ориентировались на группу детей с преимущественной коморбидной патологией.

По результатам была набрана группа исследуемых из 50 человек, куда входили дети, имеющие в клиническом анамнезе коморбидный статус (сочетание бронхиальной астмы средней степени тяжести и повышенного индекса массы тела (ИМТ > 85%)) в возрасте от 5 до 16 лет не разделённые по половому признаку. Все дети прошли двойное анкетирование («Анкета для детей с коморбидной патологией: бронхиальная астма и ожирение» и «Анализ состояния питания человека» РАН № 2004610937 от 09.02.2004 г.) и были поделены на 3 подгруппы, ориентируясь на метод лечения, который был предпочтительнее для родителей. Первая подгруппа (30%): дети получали только базисную терапию для контроля над бронхиальной астмой и не считали нужным корректировать свой вес. Вторая группа (50%): также получали базисную терапию для контроля над бронхиальной астмой и придерживались диеты, для коррекции веса. Третья группа детей (20%): получали базисную терапию для контроля над БА, диетотерапию и проходили курс транскраниальной магнитотерапии на аппарате «АМО-АТОС-Э» с приставкой «Оголовье». 1 курс составил 10 сеансов. Процедуру проводили в по-

ложении детей сидя. Фиксация терминалов излучателя осуществлялась в височных областях головы. Режим бегущего магнитного поля выбирался - $\dot{E}\zeta$ (переменное магнитное поле), частота увеличивалась от сеанса к сеансу от 1 до 10 Гц. Длительность сеанса также постепенно увеличивалась от 8 до 15 минут. Перед процедурой детям проводились лабораторные (ОАК, б/х АК, Ig E) и инструментальные (спирометрия с б/л и физ. нагрузкой, пикфлоуметрия.) методы обследования. А также биоимпедансный анализ для оценки состава тела.

Результаты исследования и их обсуждение. По историям развития ребенка ф 112-у нами установлено, что среди наследственных факторов формирования ожирения особенно неблагоприятными являются ожирение и сахарный диабет 2 типа у родителей и близких родственников. Анализ данных акушерского анамнеза позволил установить, что у матерей, дети которых страдали ожирением, чаще имели место аборт, предшествовавшие данной беременности; у этих женщин значимо чаще во время беременности диагностировалась анемия лёгкой и средней степени, а так же гипертоническая болезнь. Дети с ожирением чаще имели массу тела при рождении более 3,5 кг. Установлена значимая слабая зависимость ожирения и искусственного вскармливания (у 30,4%).

По результатам анкетирования у всех детей присутствовал отягощенный генеалогический анамнез по бронхолёгочным заболеваниям. Средний возраст постановки диагноза бронхиальная астма составил 3-4 года. 100% детей, основной исследуемой группы, получали базисную терапию по основному заболеванию и придерживались диеты. Обострения отмечали не более 2 -3 раз в год. Физическая активность у всех пациентов снижена. Так же следует учесть, что ни один из пациентов не проводил ежедневную пикфлоуметрию, не вёл дневник самоконтроля.

В ходе исследований у всех детей, имеющих избыточную массу тела было выявлено снижение показателей объёма форсированного выдоха (ОФВ₁), форсированной жизненной ёмкости лёгких (ФЖЕЛ), ФВД.

Результаты лабораторных методов исследования: общего и биохимического анализа крови не показали серьёзных отклонений от норм; показатели IgE были значительно выше возрастной нормы.

Биоимпедансный анализ состава тела у всех детей показал избыточный вес за счёт повышенного содержания жировой и скелетно-мышечной массы.

Все выше перечисленные результаты подтверждают механическую концепцию формирования коморбидной патологии: бронхиальная астма и ожирение: сниженная физическая активность ребёнка и снижение легочных объемов (ФВД, ОФВ1, ФЖЕЛ, ЖЕЛ).

После прохождения первого курса транскраниальной магнитотерапии масса у тела у всех исследуемых детей снизилась на 2 %.

Заключение. По завершении первого курса транскраниальной магнитотерапии у детей наметилась положительная динамика по снижению массы тела в сравнение с детьми, которые придерживались только диетотерапии. При этом побочного действия аппарата выявлено не было. Этот факт подтверждает обоснованность и необходимость такой тактики ведения пациентов, поэтому результаты исследования внедрены в лечебный процесс детского городского эндокринологического отделения

Качество жизни детей, страдающих ожирением, статистически значимо хуже, чем у их сверстников с нормальной массой тела по всем аспектам жизнедеятельности за исключением умственного функционирования. Поэтому считаем необходимым включение в комплексную терапию не только курс транскраниальной магнитотерапии, но и обучение в «Школе снижения веса».

ДЕФИЦИТ ЛИЗОСОМНОЙ КИСЛОЙ ЛИПАЗЫ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ПЕДИАТРА

Гербель М.Н.¹, Мельников В.Л.¹, Смирнова О.К.², Афтаева Л.Н.¹

**¹ ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет»,
г. Пенза, Россия**

**² ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова», г. Пенза, Россия**

Дефицит лизосомной кислой липазы (ДЛКЛ) - это редкое хроническое жизнеугрожающее заболевание, которое наследуется по аутосомно-рецессивному типу. В основе болезни накопления эфиров холестерина лежит мутация гена LIPA, который кодирует синтез фермента лизосомной кислой липазы. Ген LIPA осуществляет гидролиз эфиров холестерина и триглицеридов в клетках большинства внутренних органов.

Существует две формы дефицита лизосомной кислой липазы (ЛКЛ).

Инфантильная (младенческая) форма ДЛКЛ, или болезнь Вольмана – это тяжелое, быстро прогрессирующее заболевание с тяжелыми клиническими проявлениями, которое развивается в первые недели жизни. Состояние манифестирует с нарушениями вскармливания, тошноты, рвоты, симптомов мальабсорбции, задержки роста и тяжелого повреждения печени. При ранней форме ДЛКЛ прогноз крайне неблагоприятный с высоким риском летального исхода.

Детская и поздняя форма (болезнь накопления эфиров холестерина) – менее тяжелая форма заболевания по сравнению с болезнью Вольмана. Распознается не сразу, так как протекает латентно, бессимптомно и проявляется в возрасте от 2 до 25 лет. Поэтому такие пациенты могут длительно наблюдаться с другими диагнозами: семейная гиперхолестеринемия, семейная комбинированная гиперлипидемия, неалкогольный стеатогепатит, неалкогольная жировая болезнь печени, криптогенный гепатит или цирроз печени. Несмотря на «тихое», асимптомное течение болезни, прогноз у пациентов с этой формой дефицита лизосомной кислой липазы также неблагоприятный.

При данном заболевании, фермент ЛКЛ в значительной степени или полностью не активен. Это приводит к накоплению в клеточных оргanelлах, лизосомах триглицеридов и эфиров холестерина.

В норме триглицериды и эфиры холестерина разрушаются в лизосомах, а образующиеся жирные кислоты и холестерин усваиваются организмом до более простых молекул для строительства новых клеток и пополнения энергии.

У пациентов с данным заболеванием из-за недостатка активности лизосомной кислой липазы клетки переполняются лизосомами с неразрушенными молекулами, что приводит к невыполнению их функций. Больше всего таких нефункционирующих клеток находится в печени, селезенке, стенках кровеносных сосудов, надпочечниках, поражаются также и другие органы и ткани.

Основной симптом болезни накопления эфиров холестерина - гепатомегалия. Клинические проявления варьируют от бессимптомного до тяжелого поражения печени. Синдром цитолиза (ранний биохимический маркер поражения печени) проявляется повышением уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ) в сыворотке крови. При прогрессировании заболевания нарастают спленомегалия, фиброз печени, портальная гипертензия, белково-энергетическая

недостаточность. Симптомы гиперспленизма проявляются в виде анемии, тромбоцитопении и раннего развития атеросклероза.

Таким образом, знания клинического течения, правильная интерпретация клинико-лабораторных результатов позволят в более ранние сроки установить диагноз, своевременно назначить патогенетическую терапию и улучшить прогноз.

Диагностика дефицита лизосомной кислой липазы включает целый ряд исследований, которые помогут помочь врачу заподозрить данное заболевание.

Основные биохимические маркеры синдрома цитолиза - гиперхолестеринемия, дислипидемия (повышение ЛПНП и триглицеридов, снижение ЛПВП), повышение билирубина и активности трансаминаз. На стадии цирроза печени нарастает белково-синтетическая недостаточность, которая проявляется гипопроteinемией, гипоальбуминемией.

Важными методами диагностики являются также: УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, рентгенография и МРТ.

У пациентов с дефицитом лизосомной кислой липазы отмечаются УЗИ признаки гепатомегалии. У части больных - спленомегалия, а при портальной гипертензии – расширение ствола воротной и селезеночной вен.

На рентгенограмме органов брюшной полости выявляется увеличение надпочечников с наличием точечных очагов кальцификации.

С помощью МРТ органов брюшной полости оценивается степень жировой дистрофии печени, характер течения заболевания и эффективность проводимой патогенетической терапии.

При выявлении признаков портальной гипертензии (риск развития кровотечения) проводят фиброгастродуоденоскопию.

Основные диагностические маркеры дефицита лизосомной кислой липазы (ДЛКЛ) – это дефицит активности лизосомной кислой липазы и мутации гена LIPA. Но не всегда при использовании стандартных методов клинической диагностики мутации обнаруживаются. Уровень лизосомной кислой липазы определяется в сухом пятне крови на специальных фильтрах.

Молекулярно-генетическое исследование выявляет мутации в гене LIPA. Большинство пациентов являются гомозиготами или сложными гетерозиготами по мутациям гена LIPA. У части больных могут быть протяженные делеции, которые не выявляются при проведении обычного генетического скрининга.

Биопсия печени позволяет определить стадии заболевания.

Дефицит лизосомной кислой липазы – мультисистемное заболевание, которое требует исследование других органов и систем.

Заболевание до недавнего времени было неизлечимо. Пациенты обычно получали симптоматическое лечение, которое могло только облегчить некоторые проявления заболевания, но не останавливало болезнь. Это приводило к тому, что у детей и взрослых с ДЛКЛ на протяжении 3 лет после начала симптомов развивался фиброз или цирроз печени и возникала необходимость в проведении трансплантации. На сегодняшний день признана единственная патогенетическая ферментзаместительная терапия себелипазой альфа — рекомбинантной лизосомной кислой липазой. Препарат применяется с целью улучшения метаболизма липидов и уменьшения накопления эфиров холестерина и триглицеридов у пациентов всех возрастов при дефиците лизосомной кислой липазы. Препарат назначается из расчета 1 мг/кг 1 раз в 2 недели. внутривенно капельно.

Клинический случай: дефицит лизосомной кислой липазы. Болезнь накопления эфиров холестерина. Хронический гепатит. Биохимическая активность Ист., F 0ст. по (METAVIR)

Мальчик, 13 лет, от второй беременности, протекавшей на фоне частых простудных заболеваний беременной, острого среднего гнойного отита, обострений бронхиальной астмы. Вторых срочных родов на фоне ОРВИ и обострения бронхиальной астмы. Роды в головном предлежании, с весом 3580 гр., ростом 52 см. Оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Закричал сразу, к груди был приложен на первые сутки. Физиологическая желтуха появилась на третьи сутки и исчезла к концу первого месяца. Период адаптации протекал без особенностей. На грудном вскармливании – до 6 месяцев. Развивался по возрасту.

В анамнезе – обструктивный бронхит, атопический дерматит с 2-х лет.

С 2007г. (с 4-х лет) состоит на диспансерном учете у гастроэнтеролога с диагнозом: дискинезия желчевыводящих путей по гипотоническому типу. Реактивный панкреатит.

Наследственность: мать ребенка страдает бронхиальной астмой, атопической формой, мочекислым диатезом и вегето-сосудистой дистонией по гипотоническому типу.

У отца – наследственная ферментопатия (недостаточность лактазы), гипертоническая болезнь.

У старшей сестры – бронхиальная астма, вегето-сосудистая дистония по гипотоническому типу.

У тети по линии мамы – мочекаменная болезнь, миопия, вегето-сосудистая дистония по гипотоническому типу.

У двоюродной сестры по линии мамы – мочекислый диатез.

У прабабушки по линии мамы – мочекаменная болезнь, отек Квинке.

Дядя по линии папы страдает наследственной ферментопатией (непереносимость лактозы).

Анамнез заболевания: период раннего детства протекал на фоне функционального нарушения кишечника (неустойчивый стул, энкопрез), экссудативно-катарального диатеза, частых простудных заболеваний.

На УЗИ брюшной полости от 2007г. (4 года) – печень КВР-100 мм, ККР-56 мм, паренхима однородная, мелкозернистая, сосуды протоки не изменены. Желчный пузырь гипотоничен, имеет функциональный изгиб, стенки уплотнены, в просвете осадок. Поджелудочная железа – размеры увеличены 12х10х19 мм, экзогенность повышена. Селезенка 76х32 мм, паренхима однородная, мелкозернистая.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Увеличение правой доли печени без изменения структуры. Дискинезия желчевыводящих путей на фоне функционального изгиба желчного пузыря. Реактивный панкреатит.

УЗИ брюшной полости от 2008г. (5 лет) – печень увеличена в размерах, КВР-91 мм. Контуры ровные, структура среднейэкзогенности. Желчный пузырь средних размеров, содержимое анэхогенное. Поджелудочная железа увеличена 17х12х18 мм, контуры ровные, среднейэкзогенности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Гепатомегалия. Увеличение поджелудочной железы.

Ухудшение с января 2015г., когда впервые на фоне микст-инфекции (ветряная оспа+инфекционный мононуклеоз ВЭБ этиологии) появились следующие симптомы: желтушность кожных покровов, выраженная слабость, потемнение мочи, высокий фебрилитет (до 40-41⁰С) в течение 5-6 дней, изменения в клинических анализах.

УЗИ брюшной полости 01.2015 (13лет) – печень размеры увеличены, переднезадний размер правой доли 148 мм, эхоплотность обычная, структура однородная, сосудистый рисунок не изменен, v. Portale 10 мм. Желчный пузырь каплевидной формы, не деформирован, желчные ходы не расширены. Поджелудочная железа 16х14х19, контуры ровные четкие. Селезенка увеличена 128х51 мм, структура однородная, контуры ровные.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Гепатоспленомегалия.

УЗИ брюшной полости 08.2015 (13лет) – печень размеры увеличены, переднезадний размер правой доли 147x105 мм, эхоплотность обычная, структура однородная, сосудистый рисунок усилен за счет v. Portale. Желчный пузырь каплевидной формы, гипотоничен, не деформирован, в просвете взвесь, желчные ходы не расширены. Поджелудочная железа не увеличена. Селезенка не увеличена, структура однородная, контуры ровные.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Признаки реактивного гепатита, гепатомегалия.

При амбулаторном исследовании ребенка были исключены вирусные гепатиты, гельминтозы. Кровь на вирус Эпштейн-Барра методом ПЦР – обнаружена ДНК вируса Эпштейн-Барра.

Динамика клинического анализа крови				
Показатели	01.2015	02.2015	03.2015	09.2015
Гемоглобин г/л	126	149	148	152
Эритроциты 10 ¹² /л	4,6	4,6	4,6	5,94
Лейкоциты 10 ⁹ /л	5,0	7,1	6,2	6,7
п/я %	2	3	1	-
с/я %	28	48	33	40
э %	7	3	5	4
м %	10	14	11	9
лимф. %	53	32	50	47
СОЭ	6	6	5	8

Больной был консультирован гастроэнтерологом и на основании анамнеза, данных клинико-инструментальных исследований выставлен диагноз: реактивный гепатит смешанной этиологии. ВЭБ-инфекция.

На фоне проводимой симптоматической терапии динамика лабораторных показателей не улучшилась: сохранялась гиперхолестеринемия до 7,6 ммоль/л, гипербилирубинемия до 47,6. мкмоль/л, прямой до 8,3 мкмоль/л, Повышены показатели трансаминаз АЛТ до 109 ед/л, АСТ до 145,1 ед/л, высокая активность щелочной фосфатазы до 930,2

Ребенок был консультирован иммунологом. Заключение: вторичный иммунодефицит на фоне частых простудных заболеваний. Атопический дерматит. Хронический гепатит. Инфекционный мононуклеоз, хроническое течение.

Назначена противовирусная и симптоматическая терапия, на фоне которой показатели биохимической крови также не улучшились.

Повторно был консультирован гастроэнтерологом и инфекционистом. Заключение: инфекционный мононуклеоз ВЭБ этиологии с поражением печени. В связи с этим ребенок был госпитализирован в ин-

фекционную больницу г. Пензы, где исключили болезнь Вильсона-Коновалова, токсоплазмоз, вирусные гепатиты, ВИЧ, сифилис, цитомегаловирус, ВПГ 6 типа. Однако на фоне проводимой терапии показатели билирубина, трансаминаз, щелочной фосфатазы оставались повышенными, гепатомегалия сохранялась.

Амбулаторно был консультирован генетиком. Заключение: фенотипически патологии не выявлено. Гипербилирубинемия и повышение уровня трансаминаз.

Учитывая анамнез, результаты клинико-лабораторного обследования в динамике (цитоллиз, гепатоспленомегалия, гиперхолестеринемия, высокие показатели трансаминаз и щелочной фосфатазы), отсутствие положительной динамики на фоне проводимой терапии, ребенок был направлен в 2016г. в ФГБУ ФМИЦ Минздрава России г. Нижний Новгород в отделение гастроэнтерологии и нарушений обмена веществ, где исключили синдром Жильбера.

Проведены следующие исследования:

- МРТ брюшной полости и забрюшинного пространства - картина увеличения правой доли печени, нерезких диффузных изменений печени. Перегиба желчного пузыря с признаками минимального холестаза. Реактивные изменения поджелудочной железы, вероятно, метаболического характера. Увеличение селезенки.

- Ирригоскопия - аномалий развития толстой кишки не выявлено. Нарушение моторно-эвакуаторной функции толстой кишки» Spinabifida S1.

- Фиброэластометрия печени – эластичность печени составляет 4,6 кПа, что с достоверностью более 90% соответствует F 0 стадии фиброза по METAVIR.

- Фиброгастродуоденоскопия - пангастрит эритематозно-экссудативный. Бульбит выраженный. Постбульбарный дуоденит умеренно выраженный. Дуодено-гастральный рефлюкс. Признаков варикозного расширения вен пищевода нет.

- Анализ сухих пятен крови ребенка, заключение; активность кислой липазы резко снижено до 0,001 (норма 0,30-3,0 нМ/час/пятно).

- Молекулярно-генетическое исследование, заключение: болезнь накопления эфиров холестерина, недостаточность кислой липазы с высокой вероятностью подтверждена (в экзоне 8 обнаружена однонуклеотидная замена 894G>A в гомозиготном состоянии). Данная замена приводит к исчезновению сплайсинга и описана в Международной базе мутаций как патогенная.

Были проведены такие же исследования родителей и старшей сестры ребенка. Заключение: активность кислой липазы снижена у отца, у матери и сестры нет. ДНК диагностика – у отца мутация с 894G>A в гомозиготном состоянии в гене LIPA, у матери и сестры - мутация с 894G>A в гетерозиготном состоянии в гене LIPA. У всех родственников обнаружена мутация вызывающая болезнь.

Ребенку было проведено лечение: стол №5 - диета с ограничением жиров и симптоматическая терапия. На фоне проводимой такой терапии сохранялись повышенные показатели крови общего билирубина до 40 и выше мкмоль/л, прямого до 8 мкмоль/л, трансаминаз АСТ до 291 ед/л и АЛТ до 373 ед/л, холестерина до 7,5 ммоль/л, триглицеридов и липопротеидов низкой плотности до 6,05 ммоль/л, щелочной фосфатазы до 1138 ед/л. Печень выступала из-под края реберной дуги на 6 см. При выписке из отделения гастроэнтерологии ФГБУ ФМИЦ Минздрава России г. Нижний Новгород, отмечались лимфоаденопатия, выраженная слабость, боли в животе, тошнота.

Поэтому была рекомендована патогенетическая терапия себелипазой альфа – рекомбинантной лизосомной кислой липазой.

С 2016г. ребенку проводится заместительная терапия себелипазой альфа, на фоне которой отмечается выраженная положительная динамика. Состояние и самочувствие улучшились, уменьшились размеры печени (по краю реберной дуги) и лимфоузлов, лабораторные показатели крови снизились до нормальных цифр.

Выводы: в данном клиническом примере генетическое заболевание (дефицит лизосомной кислой липазы) у ребенка протекало под «маской» реактивный гепатит смешанной этиологии и инфекционный мононуклеоз ВЭБ этиологии с поражением печени. Стандартное лечение при этих заболеваниях не дало положительного эффекта. Поэтому врачам-педиатрам важно знать о существовании такой редкой наследственной ферментопатии, уметь её заподозрить, провести дифференциальную диагностику и подтвердить диагноз.

Низкая распространенность, неспецифичность клинико-лабораторных признаков болезни объясняют ее недостаточную выявляемость.

Своевременное выявление больных с дефицитом лизосомной кислой липазы (ДЛКЛ) позволяет назначить адекватную заместительную терапию и предотвратить развитие осложнений, дающих высокий процент неблагоприятного исхода.

КЛИНИКО-ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕОНАТАЛЬНЫХ СУДОРОГ

**Гурбанова Г.М.¹, Ширалиева Р.К.¹, Мамедбейли А.К.²,
Рагимова Н.Д.³, Сафарова А.Г.⁴**

**¹ Азербайджанский Государственный Институт
Усовершенствования врачей**

² Азербайджанский Медицинский Университет

**³ Научно-Исследовательский Институт Педиатрии, Баку,
Азербайджан**

⁴ Республиканский диагностический центр, Баку, Азербайджан

Среди судорожных синдромов детского возраста неонатальные судороги (НС) является одной из наиболее сложных и принципиально важных проблем в современной неонатологии, педиатрии неврологии. Неонатальные судороги—это клинический полиэтиологический синдром, который является следствием тяжелого повреждения головного мозга и предиктором эпилепсии и когнитивного дефицита.

Целью исследования явилось изучение этиологических факторов, клинко-эхографических показателей в формировании судорог в неонатальном периоде.

Материалы и методы исследований: Исследование было проведено на базе Научно-Исследовательского Института имени К.Я.Фараджевой. Проведено проспективное исследование клинко-эхографических показателей 88 новорожденных детей с неонатальными судорогами различного гестационного возраста, поступивших в отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии, патологии новорожденных в течение 2017 года. Среди них 62 (70,4%) мальчика и 26 (29,6%) девочек. Проанализированы особенности течения заболевания, данные клинических, параклинических, инструментальных и иммунологических методов исследования у новорожденных по картам обследования, составленным на основе медицинских карт новорожденных, а также данные акушерского, гинекологического и соматического анамнеза матерей, сведения о течении настоящей беременности и родов. Всем больным проводилась оценка неврологического и соматического статуса. Для выявления структурных изменений со стороны ЦНС детям обследуемых групп проводили нейросонографическое исследо-

вание на аппарате – ALOKASSD- 3500 SV, Medison X-6 с мультимодальным датчиком 7,5 Гц, конвексным датчиком 5 Гц, электроэнцефалографическое ЭЭГ-исследование на аппарате NeuronSpectr при помощи чашечковых электродов, подключенных к усилителю и расположенных по системе “10-20”, по показаниям – компьютерную томографию головного мозга и магнитно-резонансную томографию. Критериями включения в исследование явились: новорожденные с гестационным возрастом выше 26 недель беременности; наличием судорог в первые 4 недели жизни у доношенных детей и до 44-ой недели постконцепционного возраста у недоношенных детей. В исследование также включены дети с проявлениями генерализованных ВУИ ДНК-вирусной (цитомегаловирус, вирус простого герпеса 2 типа) этиологии и бактериальной инфекции в неонатальном периоде. Группы детей формировались в зависимости от гестационного возраста к моменту рождения, в частности, доношенные и недоношенные новорожденные. Дети от преждевременных родов, в свою очередь, разделены на подгруппы в зависимости от срока гестации и массы тела при рождении. Таким образом, из 88 больных с судорогами 52 (59%) детей родились доношенными с массой тела при рождении более 2500 граммов, 16 (18,2%) ребенка родились недоношенными, в том числе с низкой массой тела (НМТ) при рождении 12 детей, очень низкой массой тела (ОНМТ) 2 детей и новорожденный при рождении имели экстремально низкую массу тела (ЭНМТ). Средний гестационный возраст доношенных детей на момент рождения составил $38,5 \pm 0,2$ недель, недоношенных детей с НМТ $33,6 \pm 0,3$ недель, с ОНМТ $29,6 \pm 0,4$ недель, с ЭНМТ $26,3 \pm 0,5$ недель. При этом колебания среднего значения массы тела у доношенных новорожденных находились в пределах 3135 ± 107 г, у недоношенных детей с НМТ 1948 ± 42 г, с ОНМТ 1326 ± 22 г, с ЭНМТ 900 ± 58 г. Из 88 обследованных умерли в неонатальном периоде 4 детей, в том числе, 1 доношенный и 3 недоношенных.

Средний возраст матерей новорожденных с судорогами составил $25,66 \pm 1,0$ лет (колебания в пределах от 17 до 41 лет), паритет беременности находился в пределах от 1 до 6 беременностей, паритет родов составил от 1 до 4-х родов. У 62 женщин отмечалось физиологическое течение родов, а у 26 оперативное родоразрешение.

Результаты: При анализе акушерско-гинекологического анамнеза, течения беременности и родов у женщин, родивших детей с генерализованной ВУИ установлено, что отягощенный-акушерский анамнез, угроза прерывания беременности, истмико-цервикальная недостаточность,

преждевременное излитие околоплодных вод, внутриматочная инфекция и сероконверсия к возбудителям инфекций TORCH группы у матерей, родивших недоношенных детей, а гестоз II половины беременности чаще регистрировались у матерей, родивших доношенных детей.

Изучение этиологической структуры неонатальных судорог было установлено, что основной причиной возникновения судорог является гипоксически-ишемическая энцефалопатия. По современным представлениям существенную роль в патогенезе гипоксически-ишемического поражения центральной нервной системы (ЦНС) у новорожденных отводится нарушению централизации регуляторных механизмов и ауторегуляция мозгового кровотока и связанными с ними сосудистыми расстройствами. В результате изучения индекса резистентности как основного параметра мозгового кровотока у 35 обследованных детей было выявлено нарушение мозгового кровообращения. Выявленные изменения свидетельствуют в пользу вазоконстрикции резистентных сосудов мозга, способствующих развитию мозговой гипоперфузии и, как следствие, ишемическом характере гемодинамических расстройств у наблюдаемых детей. Из 35 (39,8%) новорожденных с нарушением мозгового кровообращения у 4 отмечалась церебральная ишемия III степени.

По результатам нейросонографии гипоксически-гемморагическое поражение ЦНС диагностирована у 14 (15,9%) новорожденных, среди них у 12 детей внутричерепное кровоизлияние (ВЧК) I степени, у 2 ВЧК II степени, паренхиматозное кровоизлияние у 1 новорожденного. У 19 (21,6%) новорожденных отмечался отёк мозга, у 4 желудочковой системы и субарахноидального пространства, у 2 окклюзионная гидроцефалия, у 2 перивентрикулярная лейкомаляция. Родовая травма, в частности, кефалогематома выявлена у 3 новорожденных. У 14 (15,9%) новорожденных этиологическим фактором возникновения судорог явилось внутриутробные инфекции, у 7 (7,9%) детей - неонатальный сепсис. Инфекционное поражение ЦНС в виде венкулита было установлено у 3 новорожденных. Сопутствующими патологическими состояниями были неонатальная желтуха у 22 (25%) новорожденных, некротический энтероколит у 5 (5,7%) новорожденных. Возникновение судорог в результате гипербилирубинемии было связано с токсикометаболическим поражением ЦНС. У одного новорожденного на фоне высокого уровня билирубина клиническая картина судорожного синдрома свидетельствовала о развитии ядерной желтухи.

Среди обследованных новорожденных с судорогами у 2 отмечались врожденные пороки головного мозга голопрозэнцефалия и синдром Денди-Уокера.

При возникновении судорожного приступа всем детям проводилось полное лабораторное и инструментальное исследование. По результатам данного обследования у 21 (23,9%) новорождённого метаболических отклонений (гипокальцемии, гипогликемии). В ходе нашего исследования регистрация ЭЭГ установила мультифокальные эпилептиформную активность.

Таким образом, неонатальные судороги могут быть проявлением различных поражений головного мозга. Немаловажное значение для определения их причины имеет время возникновения. Так ведущей причиной судорог, возникших в ранний неонатальный период, является перенесенная гипоксия. Почти в половине случаев, согласно полученным данным, это были клонические судороги, в 30% – тонико-клонические. В половине случаев эти судороги больше не повторялись. Этиология развития судорог после 1-й недели постнатальной жизни разнородна, но превалирует манифестация внутриутробной инфекции.

Всем новорожденным при судорогах назначалась комплексная терапия с учетом возможного этиологического фактора, типа судорог и сопутствующих неврологических симптомов. Для быстрого купирования судорожного приступа применялось парентеральное введение диазепама из расчета 0,25–0,5 мг/кг. Базисным препаратом для лечения судорог остается фенобарбитал для перорального применения в начальной дозе 10 мг/кг/сутки в два приема и поддерживающей дозе 5 мг/кг в сутки (также двукратный прием). В случае безуспешности терапии был использован препарат Леветирацетам в дозе 40мг/кг (в два приема).

Заключение. Неонатальный период наиболее уязвим в отношении появления судорог. Судорожный синдром, отличающийся полиморфизмом клинических форм, отражает степень повреждения незрелого головного мозга. Таким образом, в настоящее время неонатальные судороги ассоциируются с высоким риском развития отдаленных неврологических поражений, что диктует необходимость оптимизации ранней диагностики и терапии неонатальных судорог.

ОЦЕНКА ПИТАНИЯ В МНОГОПРОФИЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЕ

**Донскова Е.Б., Зайцева М.В., Александрова О.В., Ганина О.И.,
Митрофанова С.Ю., Урбанович И.А.**

**ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф.Филатова», Пенза, Россия**

Пензенская областная детская клиническая больница им. Н.Ф.Филатова является ведущим медицинским учреждением Пензенской области по оказанию высококвалифицированной стационарной медицинской помощи. В больнице созданы современные отделения по оказанию педиатрической и хирургической помощи детям и перинатальный центр, в котором проводится лечение женщинам в периоде беременности и родах.

Одним из важных разделов лечения в больнице является организация диетического лечебного и диетического профилактического питания. Правильное питание пациентов является одним из основных факторов эффективности лечения. Пища для больного ребенка и беременной женщины является естественным лечебным фактором, позволяющим целенаправленно проводить коррекцию нарушенных обменных процессов и функций различных органов и систем. Несбалансированное питание отрицательно сказывается на состоянии здоровья, физическом и нервно-психическом развитии, иммунологическом статусе, уровне заболеваемости, утяжеляет течение болезни, способствует хронизации патологического процесса. При отдельных видах патологии, в связи с особенностями обменных процессов, требуется изменять качественный и количественный состав основных нутриентов, дополнительно вводить такие пищевые факторы, как микроэлементы, витамины, полиненасыщенные жирные кислоты, пробиотики, пищевые волокна. Разнообразие пациентов по возрасту и физиологическому состоянию, заболеваниям требует от службы питания внедрения большего количества диетических столов.

Организация питания в стационаре осуществляется в соответствии с действующим законодательством. Базовым документом для определения количества ежедневного использования продуктов питания является Приказ МЗ СССР от 10.03.1986 № 333 «Об улучшении лечебного питания в родильных домах (отделениях) и детских больницах (отделениях)». В связи с введением в 2003 г. на территории РФ приказа Минздрава России № 330 «О мерах по совершенствованию лечебного

питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации» в больницы были реализованы новые требования законодательства. Так, на основании внутреннего приказа по Пензенской областной детской клинической больнице им. Н.Ф.Филатова, подписанного руководителем больницы, принята новая система стандартных диет. Диеты сформированы в утвержденное сводное семидневное меню, имеющее отличие (сезонное) 2 раза в год:

Основной вариант стандартной диеты для детей различных возрастных групп (ОВД дети);

Основного варианта стандартной диеты для детей - бессолевая диета (ОВД 2);

Основного варианта стандартной диеты для детей с аллергическими заболеваниями для детей 4 - 17 лет (ОВД Гипоаллергенная);

Основного варианта стандартной диеты акушерских отделений (ОВД Акушерство);

Основного варианта стандартной диеты для матерей (ОВД Матери);

Диета с механическим и химическим щажением для детей различных возрастных групп (ЩД);

Диета с механическим и химическим щажением для детей 1 – 3 лет с аллергическими заболеваниями (ЩД Гипоаллергенная);

Диета с механическим и химическим щажением для детей после оперативного лечения (ЩД 1);

Диета с механическим и химическим щажением для пациенток акушерских отделений после оперативного лечения (ЩД 1 Акушерство);

Диета с механическим и химическим щажением для пациенток Перинатального Центра в 1 день после оперативного лечения (ЩД 0 - послеоперационная);

Вариант диеты с повышенным содержанием белка для детей с сахарным диабетом 1 типа (ВБД 3);

Вариант диеты с повышенным содержанием белка для взрослых (Акушерство, Матери) с сахарным диабетом (ВБД 3 Акушерство, Матери);

Основного варианта стандартной диеты для пациенток акушерских отделений (Акушерство - Койки сестринского ухода);

Основного варианта стандартной диеты матерей (Паллиативные койки - матери).

Регулярно среди пациентов проводится анкетирование с целью оценки удовлетворенности качеством питания. Анкеты разработаны сотрудниками больницы.

Цель работы: оценить удовлетворенность пациентов больницы качеством питания в Пензенской областной клинической больнице им. Н.Ф.Филатова.

Материалы и методы исследования: анкетирование детей старшей возрастной группы и женщин, находящихся на лечении в акушерских отделениях больницы, получающих питание по диетам ОВД и ЩД. Проанализированы ответы 584 детей и 467 женщин.

Полученные результаты опросов представлены в таблице. Ответы группировались на положительные «да» и отрицательные «нет». Процент результатов в таблице дан на положительные ответы.

Таблица 1

Оценка организации и качества диетического питания в больнице.

Вопросы	ОВД Дети	ОВД Акушерство	ЩД Дети	ЩД Акушерство
Информированность о назначенной диете	82,3%	92,4%	87,2%	97,8%
Осведомленность об особенностях назначенной диеты	77,1%	96,5%	85,3%	92,4%
Соответствие питания меню	98,3%	100,0%	97,2%	100,0%
Характеристика питания:				
Достаточность порций	96,2%	98,4%	81,7%	93,2%
Хорошие вкусовые качества пищи	97,1%	99,4%	91,3%	99,2%
Соблюдение режима питания	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
Соблюдение температурных характеристик готового блюда	100,0%	99,1%	100,0%	100,0%
Использование домашних продуктов	63,9%	76,8%	86,5%	87,4%
Соответствие домашних продуктов разрешенному списку	98,3%	100,0%	95,3%	100,0%
Меняют ли буфетчицы отделения диету по вашей просьбе	-	-	-	-

Пациентам было предложено дать рекомендации по улучшению питания в больнице. Свои рекомендации дали 43,6% анкетированных больных. Основные из них: приблизить питание к домашнему: ввести в рацион колбасы, сосиски, разнообразить сладости, фрукты и соки, кисломолочные продукты, уменьшить количество овощных блюд. Чаще подобные предложения высказывали пациенты, находящиеся на диете ОВД. Пациенты с диетой ЩД отмечали необходимость индивидуализации питания. Адаптация к щадящей диете более сложна для пациентов, что требует ее дополнительного анализа и совершенствования. В целом, большинство пациентов дали положительный отзыв о питании в больнице.

Заключение: большинство детей и беременных женщин в целом удовлетворены организацией питания в больнице, однако часть пациентов не достаточно осведомлена об особенностях диетического лечебного и диетического профилактического питания. Питание в больнице отличается от домашнего питания, принципы правильного рационального питания соблюдаются не во всех семьях. Исходя из возможностей больницы, будет проводиться расширение ассортимента продуктов и блюд. В настоящее время разработаны и утверждены Министерством Здравоохранения Пензенской области дополнения к действующим приказам по лечебному питанию на основе Методических рекомендаций № 28 - 1/10 - 2 - 1944 от 24.03.2017 г. «Рекомендованные нормы лечебного питания (среднесуточных наборов основных пищевых продуктов) для беременных и кормящих женщин в родильных домах (отделениях) и детей различных возрастных групп в детских больницах (отделениях) российской Федерации», что безусловно улучшит питание в нашей больнице.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА И ФУНКЦИОНАЛЬНО-СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ВЕРХНИХ ОТДЕЛАХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Зуева Г.В.

Государственная образовательная организация высшего профессионального образования «Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького», г. Донецк, ДНР

Введение. Сахарный диабет (СД) 1 типа у детей и подростков представляет весьма важную общемедицинскую и социальную проблему. Обменные нарушения, возникающие при СД 1 типа у детей и подростков на фоне напряженности аутоиммунитета, физиологических и психологических особенностей растущего организма, гормональной перестройки в период полового созревания определяют тяжесть течения заболевания и трудности его компенсации, что приводит к развитию осложнений и ранней инвалидизации больных.

В настоящее время особое внимание клиницистов привлечено к проблеме патологии желудочно-кишечного тракта при СД 1 типа у детей. Это связано с тем, что благодаря более глубокому изучению патофизиологии СД 1 типа была определена патогенетическая связь этого

заболевания с желудочно-кишечной симптоматикой. Гастропатии при СД 1 типа могут быть следствием, как самой болезни с участием геликобактериоза, так и связанными с метаболическими сдвигами, ангиопатией. Коррекция выявленных нарушений позволила не только купировать гастроэнтерологическую симптоматику, но и достичь благоприятного характера течения основного заболевания.

Цель. Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей течения гастропатий у детей с сахарным диабетом 1 типа, а также разработка оптимальной терапии выявленных нарушений.

Материалы и методы. У 89 детей и подростков, в возрасте 8-16 лет, больных СД 1 типа по клиническим, эндоскопическим и морфологическим данным выявлены различные нарушения верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Диагностика диабетической гастропатии проводилась на основании жалоб, данных анамнеза, результатов объективного обследования больных, ФГДС, рН-метрии, определение *H. pylori* инфицирования.

Результаты и их обсуждение. У 83,2 % пациентов с СД 1 типа выявлены сочетанные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки. Изолированное поражение одного из органов зарегистрировано в 12,5 % в виде гастрита или дуоденита. У 10% детей без каких-либо клинических проявлений обнаружен эзофагит. При гистологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у 8 (9,0%) обследованных детей обнаружены сосудистые нарушения. Эти изменения характеризовались утолщением и деструкцией базальных мембран капилляров и единичными кровоизлияниями. Наиболее тяжелые изменения – склероз и гиалиноз сосудов выявлены у 1 больного в начальном периоде заболевания, у остальных – при длительности болезни от 3 до 5 лет.

Язвенная болезнь не была зарегистрирована ни в одном случае. У 4 (4,5%) пациентов зафиксирован дуоденогастральный рефлюкс. *H. pylori* был идентифицирован у 37 пациентов (41,6%). Повышенная секреция желудочного сока имела место у 41 ребенка (46,1%), пониженная — у 34 детей (38,2%), сохраненная секреция — у 14 (15,7%).

Известно, что нарушения в микрососудистой системе при СД 1 типа у детей и подростков сочетаются с разрыванием аутоиммунного процесса, о чем свидетельствует плазмноклеточная инфильтрация в строме желудка и двенадцатиперстной кишки. Характер воспалительного процесса с преобладанием плазматических и лимфоидных элементов, позволили подтвердить иммунологический генез этих нарушений.

Диабетические микроангиопатии, обнаруживаемые у всех обследованных детей могут приводить к нарушению кровоснабжения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Это вызывает снижение сопротивляемости и ее регенераторной способности, что служит фоном и причиной развития распространенных хронических процессов у данных больных. Кроме того, постоянные нарушения метаболического равновесия с возможным развитием острого кетоацидоза также способствуют, как проявлению, так и длительному существованию гастродуоденальных нарушений.

Следовательно, гастропатии при СД 1 типа могут быть следствием, как самой болезни с участием геликобактериоза, так и связанными с метаболическими сдвигами, ангиопатией, полифагией, приемом пищевых продуктов, содержащих грубую клетчатку, а также результатом инсулинотерапии.

Детям больным СД 1 типа кроме основного лечения диабетического процесса следует дополнительно назначать традиционный для гастродуоденальной патологии комплекс терапии.

Другой тип поражения желудка – хронический атрофический гастрит отмечался у 1 пациента. Хронический атрофический гастрит при СД 1 типа уже давно рассматривается, как аутоиммунный процесс, преимущественно фундального отдела желудка с развитием гипохлоргидрии. Однако, выявление этого состояния крайне необходимо для предупреждения быстрого разветвления патологического процесса, являющегося часто лишь одним из проявлений полиэндокринопатии по типу «айсберга», вершиной которого, как правило, является СД 1 типа, а в подводной части находятся еще многие латентные процессы.

Всем детям наряду с инсулинотерапией проводилась терапия гастропатии с учетом характера выявленной секреции. Пациенты с Н. рулогі-инфекцией получали современные курсы эрадикационной терапии. При этом, дети в возрасте 8-10 лет получали тройную антихеликобактерную терапию, предусматривающую назначение двух антибактериальных препаратов (кларитромицин в сочетании с амоксициллином) и препарат висмута денол. В группе пациентов 11-16 лет применялся блокатор протонной помпы (омепразол либо лансопразол) и два упомянутых выше антибиотика. Длительность эрадикационной терапии в обеих возрастных группах составила в среднем 7 дней. У детей с гиперацидным гастритом без хеликобактерной инфекции терапия проводилась с использованием антацидных препаратов.

С целью профилактики дисбиотических нарушений в терапии также использовались пробиотические средства: лацидофил, лактовит, бифиформ и др. Трем пациентам с диабетической автономной гастроинтестинальной нейропатией назначали препараты алфа-липоевой кислоты.

Коррекция выявленных нарушений позволила не только купировать симптомы, свойственные гастроэнтерологической патологии, но и достичь более благоприятного характера течения сахарного диабета и улучшения гликемического контроля.

Полученные результаты обрабатывались с использованием статистического непараметрического критерия U Манна – Уитни. Исследование было проведено в соответствии с этическими принципами медицинского исследования, которые были приняты Хельсинской декларацией (2008), и качественной клинической практики (GCP).

Выводы. Таким образом, СД 1 типа у детей и подростков относится к таким заболеваниям, при которых необходимо выявлять и лечить разнообразные по этиологии характеру и распространенности заболевания пищеварительного тракта. Поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей с СД 1 типа регистрируются в 83,2 % случаев, преимущественно в виде хронического гастрита с повышенной секреторной функцией. Характер течения диабетической гастропатии зависит от длительности заболевания и чаще характеризуется маломанифестными проявлениями. В генезе диабетическойгастропатии существенную роль играет Н. рyлогi-инфекция. Своевременная диагностика и адекватная терапия диабетической гастропатии при СД 1 типа позволяют не только устранить ее проявления, но и улучшить состояние метаболического контроля у пациентов.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СУБЛИНГВАЛЬНОЙ АЛЛЕРГЕН-СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ ПРЕПАРАТОМ СТАЛОРАЛЬ «АЛЛЕРГЕН ПЫЛЬЦЫ БЕРЕЗЫ» У ДЕТЕЙ С СОЧЕТАННЫМИ ФОРМАМИ РЕСПИРАТОРНОЙ АЛЛЕРГИИ

Казанцева А.Г., Алипова Г.А.

**Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова», Детский консультативно-диагностический
центр, г. Пенза, Россия**

В настоящее время аллергическими заболеваниями страдают до 30% взрослого населения и до 50% детского населения, что свидетельствует о значительной распространенности аллергии в мире.

Одним из наиболее перспективных направлений в лечении аллергических заболеваний является развитие и совершенствование метода аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ).

АСИТ начинает свою историю с 1911 года, когда она была использована для лечения поллиноза (сезонного аллергического ринита).

АСИТ- это один из наиболее основных методов патогенетического лечения аллергических заболеваний, связанных с IgE-опосредованным механизмом аллергии, заключающийся во введении в организм пациента возрастающих доз аллергена, ответственного за клинические проявления заболевания у данного больного.

В нашей стране наиболее часто применяются 2 метода введения аллергенов – подкожный (ПКИТ) и сублингвальный (СЛИТ). Эти методы имеют общие механизмы действия в отношении переключения Th-клеточного ответа и индукции блокирующих антител изотипа IgG. Однако, воздействие больших доз аллергена, что происходит при СЛИТ, на слизистую полости рта, имеющую общий лимфатический дренаж со слизистой носа и шейными лимфоузлами, обуславливает дополнительные локальные механизмы и этим напоминает естественные процессы формирования толерантности. По своему механизму действия АСИТ – это единственный метод, способный модифицировать естественное течение заболевания, воздействует на все звенья патогенеза аллергического процесса: предупреждается расширение спектра аллергенов, стабилизируется и улучшается течение аллергических заболеваний, значительно уменьшается потребность в медикаментозном лечении, ремиссия сохраняется длительное время.

Цель работы: оценить эффективность одного курса СЛИТ у детей с аллергией к пыльце весенних деревьев (березы).

Материалы и методы: клиническая характеристика больных за период январь 2017 года по июнь 2018 года.

С января 2017 года по июнь 2018 года наблюдали 15 пациентов в возрасте от 6 до 14 лет (средний возраст 7 лет), 13 мальчиков и 2 девочки, имеющих различные формы поллиноза с ежегодным обострением аллергического ринита (АР), аллергического конъюнктивита (АК), аллергического риноконъюнктивита и/или бронхиальной астмы (БА) в период апрель-май в средней полосе России на протяжении 2 и более сезонов цветения подряд. Диагноз устанавливался согласно оценке клинических проявлений и методов аллегодиагностики. Всем пациентам проводились скарификационные кожные пробы, где была подтверждена сенсibilизация к пыльце березы и другим группам аллергенов (*Dermatophagoidesfarina* и *pteronyssinus*, смеси пыльцы сорных и злаковых трав). Также оценивали уровень общ. IgE, проводился общий анализ крови.

Все пациенты получали препарат Сталораль «аллерген пыльцы березы» согласно инструкции по применению, а именно в предсезонно-сезонный период цветения «виновного» аллергена – с января до окончания сезона цветения. Терапию начинали с наращивания дозы длительностью 9 дней с флакона с концентрацией аллергена 10 ИР\мл с 1 нажатия, постепенно переходили на флакона с концентрацией аллергена 300 ИР\мл, также с 1 нажатия, увеличивая количество вводимого аллергена до поддерживающей дозы - 3 нажатия и в дозе 3 нажатия из флакона 300 ИР\мл ежедневно пациенты принимали препарат до окончания периода цветения. Препарат впрыскивался с помощью дозатора под язык утром после сна.

У всех наблюдавшихся пациентов проявления сезонного АР сочетались с симптомами АК. У 40% исследуемых детей проявления АРК сочетались с БА. Большинство наблюдаемых детей с БА имели легкое течение заболевания – 80%, среднетяжелое течение заболевания отмечалось у 20%.

Оценка эффективности АСИТ проведена согласно рекомендациям Европейской ассоциации аллергологов и клинических иммунологов по определению среднего балла выраженности назальных и конъюнктивальных симптомов и потребности в медикаментозной терапии для снятия симптомов.

Выраженность симптомов АРК (ринореи, чиханья, зуда в носу, заложенности носа, зуда глаз и носоглотки) оценивали в период поллинииции березы с использованием визуально-аналоговой шкалы RTSS (Rhinos conjunctivitis Total Symptom Score). Выраженность проявлений АРК оценивалась по 4-балльной системе:

«0» - симптомы отсутствуют;

«1» - легкая степень выраженности (симптомы имеются, но не влияют на образ жизни);

«2» - умеренная степень выраженности (симптомы оказывают умеренное влияние на обычный образ жизни);

«3» - тяжелая степень выраженности проявлений АРК (симптомы существенно ухудшают состояние и мешают заниматься повседневными делами).

В нашем исследовании уровень контроля над симптомами БА оценивался с помощью стандартизированных вопросников АСQ-5 (Asthma Control Questionnaire). Все полученные баллы суммировались, затем сумма делится на число вопросов.

Таблица: Опросник АСQ-5

Вопросы	Баллы						
	0	1	2	3	4	5	6
В среднем за последнюю неделю как часто вы просыпались ночью из-за приступов БА?	Никогда	Почти никогда	Очень часто	Несколько раз	Много раз	Очень много раз	Не могу сказать
В среднем за последнюю неделю несколько выраженными были симптомы БА при пробуждении утром?	Отсутствие симптомов	Очень легкие симптомы	Легкие симптомы	Умеренные симптомы	Достаточно тяжелые симптомы	Тяжелые симптомы	Очень тяжелые симптомы
В общем за последнюю неделю насколько вы были ограничены в повседневной деятельности из-за БА?	Совсем не ограничен	Ограничен совсем незначительно	Слегка ограничен	Ограничен умеренно	Очень ограничен	Чрезвычайно ограничен	Полностью ограничен

В общем за последнюю неделю опишите степени одышки, связанной с БА?	Отсутствует	Очень небольшая	Небольшая	Умеренная	Достаточно выраженная	Значительная	Очень выраженная
В общем за последнюю неделю сколько вы испытывали затруднения дыхания	Нисколько	Практически не испытывал	Небольшой период времени	Умеренное количество времени	Большое количество времени	Большую часть времени	Все время

Оценка безопасности лечения проводилась на основании регистрации местных и системных реакций по данным жалоб и объективного физикального осмотра, а также динамики клинического анализа крови (гемоглобин, эритроциты, лейкоциты, тромбоциты, лейкоцитарная формула, СОЭ) до лечения препаратом, на фоне лечения и по завершении курса лечения.

Результаты: после проведения 1 курса АСИТ препаратом Сталораль «Аллерген пыльцы березы» проявления аллергического ринита, конъюнктивита уменьшились. Симптомы оценивались по 4-балльной визуально-аналоговой шкале RTSS (Rhinoconjunctivitis Total Symptom Score). Так заложенность носа с 3 баллов уменьшилась до 0,6 (снизилась на 80% в сравнении с исходным), выделения из носа уменьшились с 2,8 баллов до 0,6 баллов (на 79 % по сравнению с исходным), чиханье – с 2,8 баллов уменьшилось до 0,4 баллов (это на 83 % меньше чем до лечения). Зуд в носу с 2,6 до 0,4 (снижение на 85% в сравнении с исходным), зуд в глазах с 2,7 до 0,7 (ниже на 74% по сравнению с исходным), зуд в носоглотке – с 2,3 до 0,4 (снижение на 83% в сравнении с исходным).

ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ГЕРПЕСА У ДЕТЕЙ

Карнеева Ж.Н.¹, Зайцева М.Ю.², Богданова Ю.В.²

¹ Пензенский институт усовершенствования врачей – филиал федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ПИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России)

² ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница им. Н.Ф.Филатова»

Введение.

Инфекция, вызванная вирусами простого герпеса – инфекция, обусловленная вирусами семейства Herpesviridae, в частности – вирусами простого герпеса 1-го и 2-го типов. Частота возникновения внутриутробной (врожденной) инфекции, вызванной вирусом простого герпеса 1-го и 2-го типов, неизвестна. Предполагаемая заболеваемость в России – 1 случай на 2000-3000 живорожденных.

При развитии врожденной инфекции передача вирусов осуществляется в ante- и интранатальном периоде. В 75-85% инфицирование плода происходит непосредственно перед родами после разрыва околоплодных оболочек или во время родов при прохождении через инфицированные родовые пути. Входными воротами являются кожные покровы, глаза и слизистые оболочки ротоглотки и дыхательных путей. На долю трансплацентарного инфицирования приходится 5-8% случаев неонатального герпеса. Риск инфицирования плода при первичном остром процессе составляет 50%, при возвратном генитальном герпесе – 1-5%.

Заражение новорожденного может произойти:

- в процессе родов (при прохождении плода через родовые пути): при такой передаче вируса частота неонатальной инфекции составляет 40-50%, смертность – 40%;
- после родов (аэрогенно, при контакте с инфицированным медперсоналом, инструментарием, при нарушении санитарно-противоэпидемического режима, через молоко): частота неонатальной инфекции составляет около 5%.

Различают пять клинических форм герпетической инфекции в неонатальном периоде:

- врожденный герпес;
- локализованную кожно-слизистую;
- диссеминированную;
- генерализованную;
- изолированную (энцефалит, менингоэнцефалит); а также резидуальные явления (парезы, эпилепсия, неврологический дефицит, задержка развития и т.д.).

Цель исследования: изучить структуру клинических проявлений врожденного герпеса у детей.

Материалы и методы:

Исследования проводились на базе ГБУЗ «Областная детская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова» г. Пензы в период 2000-2017 гг. Обследованы дети в возрасте от 0 до 30 дней жизни с подозрением на врожденную герпетическую инфекцию.

Диагноз устанавливался на основании выделения генома вирусов простого герпеса 1,2 типов а в биологических жидкостях больных детей (кровь, содержимое везикул) методом ПЦР и обнаружении специфических антител класса IgM и низкоavidных антител класса IgG в крови методом ИФА.

Результаты исследования: В результате обследования выявлены 69 детей с врожденной инфекцией, вызванной вирусами простого герпеса. Среди обследованных было 34 девочки и 35 мальчиков.

Пациенты с врожденным герпесом составили 28 человек (15 девочек и 13 мальчиков), с локализованной кожно-слизистой формой – 4 ребенка, диссеминированный неонатальный герпес диагностирован в 8 случаях, генерализованная инфекция – у 29 пациентов. Изолированное поражение ЦНС (церебральная форма) среди обследованных пациентов не встречалась.

При анализе факторов риска в группе больных с врожденным герпесом неблагоприятное течение беременности отмечено в 100% случаев. Первой беременностью была у 12 (43%) матерей, повторной – у 16 (57%). Первородящие составили 64%, повторнородящие – 36%. Предыдущие беременности закончились прерыванием в 50% случаев, в 21,4% - самопроизвольным прерыванием, рождением недоношенных детей в 3,6% случаев. Предыдущее бесплодие отмечено в 7,1% случаев. У одной матери имела место неразвивающаяся беременность, у

1 – внематочная беременность, еще у одной ребенок умер вскоре после рождения.

При анализе течения данной беременности обнаружено, что в 57% случаев отмечалась угроза прерывания беременности, у 6 матерей (21,4%) – токсикоз, у 11 (39,2%) – гестоз беременных, у 12 (43%) – анемия.

Ультразвуковое исследование, проведенное в условиях женской консультации, выявило: фетоплацентарную недостаточность в 2 случаях (7,1%), маловодие – в трех (10,7%), внутриутробную гипоксию плода – в одном (3,6%).

Возраст на момент родов старше 30 лет отмечен у 10 матерей (35,7%). Резус-отрицательную кровь имели 4 матери (14,2%).

Матери обследованных больных имели различные заболевания во время настоящей беременности. Так, соматические заболевания выявлены у 7 женщин (25%), хронические и воспалительные заболевания гениталий – у 3 (10,7%). ОРЗ во время беременности перенесли 6 женщин (21,4%), обострение инфекции, вызванной вирусом простого герпеса (*Herpes labialis*) наблюдалось в двух случаях (7,1%).

В 7 случаях (25%) роды произошли преждевременно, в 9 случаях (32,1%) – путем кесарева сечения, в 2 случаях (7,1%) – роды двойней.

Выявлены следующие осложнения родового акта: преждевременное излитие околоплодных вод (7,1%), длительный безводный период (7,1%), слабость родовой деятельности (10,7%). Двое детей (7,1%) родились в асфиксии, трое (10,7%) – с обвитием пуповины вокруг шеи.

В ягодичном предлежании родились 7,1% детей, в поперечном – 3,6%, в затылочном – 3,6%

Задержка внутриутробного развития по гипотрофическому типу отмечалась у 8 детей (29%), по гипопластическому – у 2 (7,1%), по дистрофическому – у 1 (3,6%).

Пороки развития выявлены у 10 детей (32,1%), в том числе врожденные пороки сердца – у 9 (32,1%), синдром Пьера Робена – у 1 (3,6%). В 53,5% случаев обнаружены стигмы дизэмбриогенеза, такие как гемангиомы (14,2%), водянка яичек (14,2%), малые аномалии лицевого черепа (14,2%), дисплазия тазобедренных суставов (10,7%), пупочная грыжа (7,1%), паховая грыжа (3,6%).

При изучении клинических проявлений врожденного герпеса обнаружено, что поражение нервной системы диагностировано в 100% случаев, в том числе: мышечная гипотония – у 15 детей (53,5%), дистония – у 2

(7,1%), мышечный гипертонус – у 7 (25%), гипорефлексия – у 15 (53,5%), сходящееся косоглазие – у 3 (10,7%), тремор – у 8 (28,5%), нистагм – у 2 (7,1%). Гнойный менингит выявлен у 1 ребенка (3,6%). У 6 детей (21,4%) наблюдался гидроцефальный синдром, у 1 (3,6%) – микроцефальный, признаки внутричерепной гипертензии выявлены у 11 детей (39,2%).

Диагностированы ведущие нейросонографические признаки: кисты сосудистых сплетений и перивентрикулярных областей (28,5%), наличие кальцинатов в головном мозге (10,7%), ангиопатии (14,2%), уплотнение сосудистых сплетений (25%), деформация сплетений (17,8%), уплотнение таламусов (21,4%), уплотнение перивентрикулярных зон (17,8%). Внутрижелудочковые кровоизлияния обнаружены у 17,8% детей. Признаки дилатации желудочковой системы мозга диагностированы у 57,1% пациентов.

При исследовании глазного дна в 6 случаях выявлено венозное полнокровие (21,4%), в 3 – ангиопатия сетчатки по гипертензионному типу (10,7%).

Со стороны сердечно-сосудистой системы пороки сердца диагностированы у 9 детей (32,1%), миокардит – у 1 (3,6%), также у 6 детей (21,4%) отмечалась кардиопатия с нарушением ритма и проводимости.

Поражение дыхательной системы диагностировано у 13 детей (46,4%), в том числе: пневмония (7,1%), пневмоторакс (3,6%), бронхит (7,1%), пневмопатия (7,1%), ателектазы легких (21,4%).

Поражение печени и селезенки обнаружено у 9 детей (32,1%). Среди них гепатит у 1 ребенка (3,6%), гепатомегалия – у 1 (3,6%), спленомегалия – у 1 (3,6%), гепатоспленомегалия – у 6 (21,4%).

Со стороны мочевыделительной системы в 2 случаях (7,1%) диагностирована инфекция мочевыводящих путей, в 1 (3,6%) – обменная нефропатия.

Поражение желудочно-кишечного тракта выявлено у 3 детей (10,7%) в том числе энтероколит (3,6%), дисбактериоз кишечника (7,1%).

Из других клинических проявлений отмечалось: сепсис у 1 ребенка (3,6%), геморрагический синдром также у 1 (3,6%), конъюнктивит – у 4 (14,2%), анемия – у 5 (17,8%). Специфическое поражение кожи и слизистых оболочек не было отмечено ни у одного ребенка.

Выводы: Таким образом, клинические проявления врожденного герпеса многообразны, характеризуются высокой частотой пороков развития и стигм дисэмбриогенеза, поражением нервной системы в 100% случаев.

Различий в частоте встречаемости по половому признаку в данном исследовании не выявлено.

Кожно-слизистые проявления герпетической инфекции во время беременности и у новорожденных при данной клинической форме встречаются в единичных случаях.

СЛУЧАЙ МОЛНИЕНОСНОЙ ФОРМЫ ГЕМОФИЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ ТИПА В У РЕБЕНКА 6 МЕСЯЦЕВ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Карнеева Ж.Н.¹, Симонова О.И.², Кондратюк Н.Л.³, Мартынова Н.С.³

**¹ Пензенский институт усовершенствования врачей – филиал
федерального государственного бюджетного образовательного
учреждения дополнительного профессионального образования
«Российская медицинская академия непрерывного
профессионального образования» Министерства здравоохранения
Российской Федерации (ПИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО
Минздрава России)**

**² ГБУЗ «Пензенское областное бюро судебно-медицинской
экспертизы»**

**³ ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф.Филатова»**

Введение.

Гемофильная инфекция – группа острых инфекционных заболеваний, возбудителем которых является *Haemophilus influenzae* типа b (Hib) с преимущественным поражением органов дыхания, центральной нервной системы и развитием гнойных очагов в различных органах. Род *Haemophilus* входит в семейство Pasteurellaceae, включающее в себя еще роды *Pasteurella* и *Actinobacillus*; систематика этих микроорганизмов не завершена и требует дальнейшей доработки. Hib-возбудитель относится к условно-патогенным микроорганизмам и в норме может колонизировать слизистую верхних дыхательных путей человека. Носительство *Haemophilus influenzae* типа b в носоглотке встречается у 70% здоровых детей в возрасте до 5 лет, у 50-60% детей старшего возраста и у 20-40% взрослых. Наиболее часто Hib-инфекции подвержены дети в возрасте 6-48 мес, реже - в возрасте старше 5 лет и новорожденные, а

также люди пожилого возраста старше 65 лет. Для детей от 3 месяцев до 3 лет вероятность развития системных форм, вызванных сероваром b, после контакта с первичным больным в 6000 раз выше, чем для других возрастных групп. Гемофильная инфекция относится к разряду управляемых: в тех странах, где введена обязательная вакцинация, заболеваемость инвазивными формами снизилась в десятки раз, а в ряде регионов приближается к нулю.

В связи с низким уровнем диагностики и регистрации гемофильной инфекции в Российской Федерации данные ее статистического учета не отражают истинного уровня заболеваемости. Различают «инвазивные» формы Нib-инфекции, при которых возбудитель обнаруживается в жидкостях и тканях организма, стерильных в нормальных условиях (кровь, спинномозговая жидкость, перитонеальная и плевральная жидкости и т.п.), и «неинвазивные» формы, к которым относится «небактериемическая» пневмония (при отсутствии возбудителя в крови), ОРЗ (ринофарингит), конъюнктивит и т.п. К «инвазивным» формам относятся пневмония, септицемия, эпиглоттит, септический артрит, остеомиелит, перикардит, эндокардит, целлюлит. Наиболее тяжелой и наиболее исследованной формой Нib-инфекции является гнойный бактериальный менингит.

У детей раннего возраста инфекция может протекать в виде генерализованных форм. Возникает септицемия или септикопиемия с формированием гнойных очагов в разных органах и тканях. Заболевание протекает очень тяжело; характерна высокая летальность.

Представляем клиническое наблюдение.

Ребенок М., 6 месяцев, заболел остро в 12.00, когда температура тела повысилась до 38,4 С. Родители давали жаропонижающие препараты (нурофен в свечах). В этот же день в 21.00 температура тела повысилась до 40,3 С, машиной скорой помощи ребенок доставлен в стационар.

Из анамнеза: ребенок от 4 беременности (1 – мед. аборт, 2 – роды, 3 – самопроизвольный выкидыш в сроке 26 недель). Роды 2-е срочные. Оценка по шкале Апгар 8/8 баллов. Масса тела при рождении – 3940 г, длина тела – 55 см. Прививочный анамнез: привит по индивидуальному календарю (нет вакцинации вакциной АКДС). Аллергических реакций не отмечалось. Находился на грудном вскармливании. На диспансерном учете не состоял. Ранее не болел.

Состояние при поступлении в стационар было среднетяжелым. В сознании. Температура тела 38С. Менингеальные симптомы - отрицательные. Кожные покровы чистые, физиологической окраски. Зев гипе-

ремирован. Инъецированность склер. В легких дыхание проводилось по всем полям, хрипов не было, ЧДД - 32 в минуту. Сердечные тоны ритмичные, ясные, ЧСС - 132 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Стул кашицеобразный, без патологических примесей. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Выставлен диагноз: острый фарингит неуточненной этиологии. Гипертермический синдром. Прорезывание зубов. Отит? Назначена противовирусная терапия (гриппферон, виферон), р-р альбуцида в глаза и р-р борного спирта в уши, щелочные ингаляции, жаропонижающие.

На следующий день к 9.00 состояние ребенка резко ухудшилось за счет симптомов интоксикации. Ребенок стал вялым. Появилось возбуждение и напряжение большого родничка, цианоз носогубного треугольника, мраморность кожных покровов. Температура тела – 39,4С. Назначена литическая смесь, антибактериальная терапия, сульфат магнезии, консультация невролога. Состояние ребенка продолжало ухудшаться, появилась однократная рвота, анурия. В 10.00 ребенок переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии в крайне тяжелом состоянии. Сознание было угнетено до уровня сопор-кома I. Отмечалось плавающее движение глазных яблок. Менингеальные знаки сомнительные. Большой родничок запавший. Кожные покровы резко бледные, конечности холодные. Отмечался цианоз носогубного треугольника.

Назначена дезинтоксикационная инфузионная терапия, продолжена антибактериальная терапия цефотаксимом и левомецетином, противовирусная терапия вифероном, гормональная терапия преднизолоном, сердечные гликозиды (коргликон), иммунокорректирующая терапия (Октагам в\в). Ребенок осмотрен неврологом, сделана люмбальная пункция, проведена нейросонография.

Проводились общеклинические, биохимические исследования, оценка кислотно-основного состояния, коагулограмма, ЭКГ, рентгенография органов грудной полости, нейросонография (менингит?), люмбальная пункция (цитоз – 40 клеток, 75% нейтрофилов). Проводилось исследование ликвора методом ПЦР на РНК энтеровирусов, ДНК вирусов простого герпеса и цитомегаловируса (результат отрицательный), взят мазок из носоглотки на менингококк (результат отрицательный), исследование ликвора методом латекс-агглютинации на менингококковую, пневмококковую, гемофильную инфекцию (обнаружен антиген H.influenza тип B), определение прокальцитонина крови. Ребенок осмотрен офтальмологом (венозное полнокровие на глазном дне), ЛОР-врачом (данных за отит

нет), проводился консилиум с участием педиатров-инфекционистов, реаниматологов, невролога, кардиоревматолога.

Несмотря на проводимое лечение, состояние ребенка ухудшалось, нарастали явления полиорганной недостаточности. В 11.00 появились выраженные сосудистые микроциркуляторные нарушения (багрово-синюшные пятна на нижних конечностях и мелкая петехиальная сыпь по всему телу, конечности холодные на ощупь). В 16.50 – прогрессирование сердечно-сосудистой недостаточности (брадикардия, распространение багрово-синюшных пятен по верхним конечностям и туловищу). В 17.50 – судороги и угнетение сознания до уровня комы 2-3 ст. В 19.30 зафиксирована остановка сердечной деятельности. Проводимые в течение 30 минут реанимационные мероприятия эффекта не дали. В 20.00 зафиксирована биологическая смерть ребенка.

Основной диагноз: Острая генерализованная инфекция, вызванная *Haemophilus influenzae*, не исключается микст-этиология, в том числе вирусная. **Осложнения:** Инфекционно-токсический шок. ДВС-синдром. Менингит. Отек головного мозга. Токсический кардит. НК 2б-3 ст. ДН III ст. ОПН, олигурическая стадия. **Сопутствующий диагноз:** Церебральная ишемия. Иммунодефицитное состояние?

Результаты патологоанатомического исследования: множественные очаговые и пятнистые кровоизлияния в серозных оболочках, ткани легких, сердца, распространенные стазы и эритроцитарные тромбы в сосудах головного мозга, легких и почек. Некроз эпителия извитых канальцев. Отек и набухание вещества головного мозга. Очаги дистелектазов в легких, макрофагальная реакция. Отек легких. Вакуольная дистрофия гепатоцитов. Вакуолизация цитоплазмы кардиомиоцитов. Гиалиново-капельная дистрофия эпителия канальцев. Аденоматозные структуры в корковом слое надпочечников. Гиперплазия печени и селезенки. Тимомегалия.

Патологоанатомический диагноз. Основное заболевание: Гемофильная инфекция: молниеносная инвазивная форма (сочетание септицемии и гнойного менингита). **Осложнения:** Токсико-септический шок. ДВС-синдром. Анурия. Полиорганная недостаточность. Отек головного мозга. Отек легких. **Сопутствующие заболевания:** Тимомегалия. Рахит.

Заключение: Таким образом, учитывая системность проявлений заболевания с признаками поражения головного мозга, а также данные патологоанатомического вскрытия, следует признать, что смерть больного наступила в результате инфекционно-токсического шока, отека головного мозга и полиорганной недостаточности, что явилось следстви-

ем генерализованной молниеносной формы гемофильной инфекции. Так как ребенок не относился к пациентам из групп риска, подлежащих вакцинации против гемофильной инфекции, он не был привит против нее. Генерализованный характер инфекционного процесса, молниеносное развитие полиорганной патологии привели к прогрессирующему, злокачественному течению заболевания и смертельному исходу. Тяжесть состояния усугубила несостоятельность нейроэндокринной регуляции иммунного ответа, обусловленного наличием тимомегалии.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ В ОТДЕЛЕНИИ ОХРАНЫ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ГБУЗ «ПЕНЗЕНСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА ИМ. Н.Ф. ФИЛАТОВА»

**Косолапова И.В.¹, Бисерова Н.Н.², Кормилкина Т.П.²,
Иванова О.А.¹, Полунова Т.Я.³**

¹ Отделение охраны репродуктивного здоровья перинатального центра ГБУЗ «ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова»

² Пензенский институт усовершенствования врачей – филиал федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Кафедра акушерства и гинекологии.

³ Медицинская клиника ОООИИмед.

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) является одним из наиболее частых эндокринных расстройств у женщин репродуктивного возраста.

В общей популяции женщин в возрасте от 15 до 44 лет распространенность синдрома составляет от 6-9% до 19,9% (1-6). Среди женщин, имеющих нарушения менструального цикла, частота выявления СПКЯ по данным различных исследований колеблется от 17,4% до 46,4%. У пациенток с клиническими проявлениями гиперандрогении СПКЯ занимает ведущее место, достигая при использовании различных критериев 72,1%-82%, а у женщин с ановуляторным бесплодием СПКЯ выявляется в 55-91% случаев (7-10).

СПКЯ - полигенное эндокринное расстройство, обусловленное как наследственными факторами, так и факторами внешней среды.

Критерии диагностики: олигоменорея и/или ановуляция; гиперандрогения (клинические и/или биохимические проявления); эхографические признаки поликистозных яичников. Наличие двух из трех признаков позволяет диагностировать СПКЯ. (287-288)

В структуре женского бесплодия эндокринная форма занимает от 4 до 40%(317) По показателям отделения охраны репродуктивного здоровья за 2017г составляет 32,6% и занимает второе место в структуре женского бесплодия. Прогноз наступления беременности при бесплодии обусловленным СПКЯ составляет от 19 до 70%.

Цель исследования: изучить протокол клинических рекомендаций, провести анализ лечения и основные аспекты диагностики согласно протоколу клинических рекомендаций при синдроме поликистозных яичников в репродуктивном возрасте.

Материалы и методы:

Нами по специально разработанным вопросам был проведен анализ 50 историй болезни с диагнозом «Синдром поликистозных яичников» на базе отделения охраны репродуктивного здоровья ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница имени Н.Ф. Филатова» - 50 женщин в возрасте 22-42 лет (средний возраст пациенток 27 лет).

Исследование включало в себя следующие блоки вопросов: общие сведения; оценка репродуктивной функции до и после лечения; диагностика и лечение.

Результаты исследования.

У большинства женщин срок бесплодия составил от 12 месяцев до 2 лет – 50%; от 3 лет до 4 лет составил 24%; свыше 5 лет и до 10 лет составил 24%. У одной женщины срок бесплодия составил 20 лет.

Менархе в срок (11-14 лет) наступили у 78% пациенток. Поздние менархе от 15 лет до 17 лет наступили в 22%. В среднем возраст постановки диагноза СПКЯ составил 20 лет.

Нормальный менструальный цикл (от 21 дня до 36 дней) насчитывается у 30% пациенток. У 70% пациенток наблюдается нарушение менструального цикла по типу олигоменореи.

В 82% у исследуемых пациенток отсутствуют беременность. У 18% пациенток была беременность: нормальные роды у 3 пациенток, выкидыши у 1 пациентки, аборты у 2 пациенток, у 5 пациенток замершая беременность.

Изменение гормонального фона у пациенток: нарушение соотношения ЛГ:ФСГ у 34 пациенток, повышение пролактина у 8 пациенток, повышение АМГ у 29 пациенток, повышение 17-ОН у 20 пациенток., повышение тестостерона у 15 пациенток.

Нормальная масса тела наблюдалась у 42%, избыточная у 32%. Первая степень ожирения у 18%, вторая степень – 6%, третья степень – 2%.

По данным УЗИ у 86% пациенток были выявлены признаки СПКЯ, у 12% - мультифолликулярные яичники, у 2 % пациенток наблюдалось сочетание признаков СПКЯ и мультифолликулярных яичников.

В 86% случаев гормональное лечение до ЛПС проводилось. Диане-35 – 30%. Дюфастон принимало 28% женщин. Ярина- 25% .Димиа(джес) –3%.

В 50% случаев проводилась монотерапия метформином в течении 6 месяцев. В 8 % - терапия метформин и редуксин в течении 6 мес.

В 66% случаев проводили стимуляцию овуляции до ЛПС клостилбегитом. В 32%-проводилась 2 цикла ,18% проводилась 3 цикла, 10% - 1 цикл, 6% - 4 цикла.

Оценку проходимости маточных труб с помощью ГСГ проводилась в 72% случаев из них 68% - проходимы, в 4% - не проходимы.

В среднем ЛПС произведена через 5, 9 месяцев от начала лечения. Разброс составил от 2 месяцев до 12 месяцев. У 2 пациенток ЛПС произведена через 16 месяцев, у 1 пациентки через 17 месяцев и у 1 пациентки через 18 месяцев.

У 33 пациенток во время ЛПС операции был произведен дриллинг яичников. У 37 пациенток во время ЛПС операции была произведена биопсия яичников. У 3 пациенток при ЛПС операции выполнена коагуляция очагов эндометриоза. Сальпингоовариолизис во время ЛПС операции был выполнен у 4 пациенток.

В 48% случаев гормональное лечение после ЛПС проводилось. Дюфастон принимало 38% женщин, дюфастон и ярина – 4%, визана и дюфастон – 4%, диане-35 и дюфастон – 4%, диане-35 – 2%, визанна – 2%, эутирокс – 2%, жанин и димиа – 2%.

В 52% случаев стимуляцию овуляции после ЛПС клостилбегитом не проводили. В 22% проводилась 2 цикла, 16% - 1 цикл, 10% - 3 цикла.

Беременность наступила в 48% случаев из 100%. На ЭКО оформили 52% пациенток из 100%.

Обсуждение.

Всоответствии протоколу клинических рекомендаций «Синдром поликистозных яичников в репродуктивном возрасте (современные подходы к диагностике и лечению) разработан план ведения пациенток с данным диагнозом, который включает в себя: 1-я линия терапии - монотерапиякомбинированными оральными контрацептивами; 2-я линия терапии – метформин; 3-я линия терапии – стимуляция овуляции; 4-я линия терапии – лапароскопическая операция.

Основные показания к лапароскопии у женщин с СПКЯ и бесплодием: резистентность к кломифенцитрату, высокий уровень ЛГ, прочие показания к лапароскопической операции у пациенток с СПКЯ (эндометриоз, трубно-перитонеальный фактор бесплодия).

Выводы.

В результате нашего исследования было выявлено, что все пациентки с диагнозом Синдром поликистозных яичников обследуются и проходят лечение по плану протокола клинических рекомендаций. Процент наступления беременности после лечения соответствует среднестатистическим показателям по России.

За 75 лет изучения СПКЯ были разработаны различные методы лечения синдрома поликистозных яичников. Однако эта патология по-прежнему занимает лидирующую позицию среди причин эндокринного бесплодия. Поэтому остается актуальной необходимость дальнейшего усовершенствования имеющихся и разработки новых оптимальных методов лечения.

ПРЕМОРБИДНЫЕ, КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ТЯЖЕЛЫХ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ

**Лесина О.Н., Краснова Л.О., Шукурова А.А., Мартынова Н.С.,
Сосновский А.Е.**

**ПИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России,
г. Пенза, Россия**

ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова, г. Пенза, Россия

Цель исследования: определить преморбидные, клинические факторы риска и лабораторные предикторы развития тяжелых пневмоний у детей.

Материал и методы: под наблюдением находилось 56 пациентов в возрасте 1 месяца до 5 лет (36 мальчиков, 20 девочек), поступивших на стационарное лечение в областную детскую клиническую больницу. Больные распределены в 2 группы: 1-я группа – 30 детей, поступившие в стационар в тяжелом состоянии и нуждавшиеся в лечении в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ); 2-я группа 26 пациентов различной степени тяжести, которым проводилось определение концентрации прокальцитонина (ПКТ) плазмы иммунохроматографическим методом (диагностический набор “Прокальцитонин-экспресс-тест” производства компании В.Р.А.Н.М.С., Германия) для полуколичественного определения ПКТ, предел обнаружения составляет 0,5 нг/мл. Всем больным проводили стандартные клинико-лабораторные и инструментальные (в т.ч. рентгенологические) исследования.

Полученные результаты. Пациенты 1 группы распределены в 2 подгруппы. 1А подгруппа - 6 человек с тяжелыми врожденными и генетическими заболеваниями (врожденный порок сердца, болезнь Дауна, дегенеративное заболевание нервной системы, врожденные пороки развития, детский церебральный паралич), средний возраст $16,6 \pm 9,3$ месяца; 1Б подгруппа – 24 ребенка с тяжелым течением пневмонии на фоне обструкции дыхательных путей за счет стенозирующего ларинготрахеита или бронхообструктивного синдрома, средний возраст $10,1 \pm 7,8$ месяцев.

В 1А подгруппе только 16,7% детей заболели остро с признаков вирусной инфекции, а в 1Б подгруппе - у 62,5% пациентов заболевание сопровождалось симптомами вирусной инфекции с присоединением обструкции дыхательных путей и бактериального поражения легких ($p < 0,05$). Продолжительность догоспитального этапа лечения в 1А

подгруппе – $2,3 \pm 0,9$ дней, в 1Б – $2,4 \pm 1,3$ дня ($p > 0,05$), госпитального этапа – $34,0 \pm 10,6$ дня и $18,3 \pm 5,7$ дней ($p < 0,05$), длительность интенсивной терапии в ОРИТ – $19,0 \pm 8,0$ дней и $6,0 \pm 3,8$ дней ($p < 0,05$) в 1А и 1Б подгруппе соответственно. Тяжесть состояния была обусловлена синдромом дыхательной недостаточности, который преобладал в 1Б подгруппе. В 1Б подгруппе – ДН III степени выявлена у 37,5% детей, а в 1А подгруппе – у 16,7%, ДН II степени – у 58,3% и 83,3% соответственно ($p < 0,05$). Тяжесть состояния была обусловлена также нарушением кровообращения, которое преобладало в 1А подгруппе. В 1А подгруппе НК II степени диагностировано у 83,3% пациентов, во 1Б подгруппе – у 37,5% ($p < 0,05$). Острое токсико-гипоксическое поражение ЦНС отмечено в 1А подгруппе – у 33,3%, а в 1Б подгруппе – у 8,3% ($p < 0,05$). Очагово-сливной характер поражения легочной ткани в 1А подгруппе отмечался у 66,7%, а в 1Б – у 20,8% больных. При изучении преморбидных факторов риска тяжелого течения пневмонии в 1Б подгруппе выявлены сочетания нескольких факторов риска у 75% детей, при этом тимомегалия отмечалась у 37,5%, анемия – у 45,8%, церебральная ишемия – у 29,2%, паратрофия – у 25%, недоношенность – у 29,2%, ателектатическая пневмония недоношенных – у 16,7%, отягощенный акушерский анамнез матерей (гестоз, угроза прерывания беременности, кесарево сечение, анемия) – у 45,8%, аллергическая аномалия конституции – у 29,2%, 25% детей отнесены к группе часто болеющих.

При анализе клинических особенностей пневмоний у пациентов 2 группы выявлено, что у 18 (69,2%) детей заболевание начиналось с признаков вирусной инфекции и выраженным катаральным синдромом, у 8 (30,8%) детей – с малопродуктивного кашля; повышение температуры отмечалось у 24 (92,3%) больных. Состояние 16 (61,5%) пациентов при поступлении расценено как тяжелое за счет симптомов интоксикации и признаков дыхательной недостаточности, развившейся на фоне бронхообструктивного синдрома у 9 больных (34,6%), у 3 (11,5%) детей – вследствие распространенного воспалительного процесса в легких, осложненного экссудативным плевритом и/или деструкцией легочной ткани. В то же время, воспалительные изменения в клиническом анализе крови (лейкоцитоз более $10,0 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ более 12 мм/ч) выявлены лишь у 15 пациентов (57,7%). Всем больным проведен тест с определением прокальцитонина в сыворотке крови. Положительные результаты теста отмечены у 10 (38,5%) больных: у 6 (23,1%) детей $\geq 0,5$ нг/мл, но < 2 нг/мл; у двух (7,7%) – ≥ 2 нг/мл, но < 10 нг/мл и у 2 (7,7%)

пациентов с деструктивными процессами - ≥ 10 нг/мл. В группе пациентов с повышенным уровнем прокальцитонина крови отмечена высокая СОЭ у 7 детей, лейкоцитоз – у 7, лейкопения (при значительно высокой СОЭ) – у 1 ребенка, повышение СРБ более 15 мг/л – у 5 больных, показатели серомукоида не превышали 0,6 ед.опт.плотности (за исключением одного случая с деструктивной пневмонией - 1,1 ед. опт.плотности).

Среди 10 пациентов с повышенным уровнем прокальцитонина ($\geq 0,5$ нг/мл) только у 5 при поступлении состояние расценено как тяжелое. У 5 детей с низкими показателями прокальцитонина ($\geq 0,5$ нг/мл, но < 2 нг/мл) отмечен короткий период амбулаторного лечения (1-2 дня), раннее начало адекватной антимикробной терапии, а воспалительный процесс в легких носил очаговый характер. У одного пациента, поступившего на 5-е сутки от начала заболевания, выявлена левосторонняя нижнедолевая очаговая пневмония с поражением нескольких сегментов, отсутствие лейкоцитоза, но положительные показатели прокальцитонина - $\geq 0,5$ нг/мл, но < 2 нг/мл (тест проведен на 5-е сутки от начала антибактериальной терапии). У пациентов с показателями прокальцитонина более 2 нг/мл, но < 10 нг/мл в одном случае отмечен распространенный очагово-сливной процесс в верхней и средней доле правого легкого, средняя степень тяжести заболевания, лейкоцитоз $16,0 \times 10^9/\text{л}$, а во втором случае – диагностирована очаговая пневмония, осложненная левосторонним средним отитом. Показатели прокальцитонина более 10 нг/мл обнаружены у двух больных с деструктивным процессом в легких, развитием синдрома системной воспалительной реакции, признаками генерализации процесса. В обоих случаях отмечалась поздняя госпитализация на 6-7 день болезни, отсутствие своевременной антибактериальной терапии. В одном случае диагностирован висцеральный листериоз (из бронхов и плевральной полости выделена *Listeria monocitogenes*) с преобладающим деструктивным процессом в легких, осложненным гнойным экссудативным плевритом, ателектазом нижней доли правого легкого, развитием полиорганной недостаточности; во втором случае диагностирован тяжелый сепсис с множественными гнойными очагами (очагово-сливная пневмония, гнойный плеврит, гнойный перикардит – оперативное лечение). Все пациенты выписаны из стационара с выздоровлением.

Закключение.

Группа пациентов с пневмониями, нуждающихся в интенсивной терапии в ОРИТ, неоднородна (по характеру сочетанной патологии,

факторам риска, степени выраженности синдромов ДН, НК, токсико-гипоксического поражения ЦНС), что влияет на прогноз течения заболевания, характер терапии и сроки пребывания в ОРИТ. Прогностически наиболее неблагоприятным при тяжелой пневмонии является наличие врожденных и генетических заболеваний с быстрым развитием у таких пациентов очагово-сливного процесса, синдрома дыхательной недостаточности и токсико-гипоксического поражения ЦНС. При вирусно-бактериальных процессах отягощает течение пневмоний развитие бронхообструктивного синдрома у детей с сочетанием нескольких неблагоприятных факторов пре- и постнатального развития. Тест с прокальцитонинем является важным предиктором тяжелого течения пневмонии и развития осложнений; наиболее информативен при легочной деструкции или формировании септического процесса. Тест с прокальцитонинем целесообразно использовать в первые дни госпитализации пациентов с тяжелой внебольничной пневмонией, особенно при позднем поступлении в стационар, в отделении интенсивной терапии, а также при отсутствии эффективности антибактериальной терапии.

КИСТЫ ЯИЧНИКОВ У ПЛОДОВ И ДЕВОЧЕК РАННЕГО ВОЗРАСТА. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Логинова Н.Г.

ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова» г. Пенза, РФ.

Ключевые слова: плод, девочки раннего возраста, кисты яичника, преждевременное телархе.

Цель исследования: проследить проявления сопутствующей патологии у девочек раннего возраста с гинекологическими заболеваниями.

Материалы и методы: в материалы исследования включена история заболевания ребенка. Данные ультразвукового исследования, проводились на аппарате Toshiba Aplio 500 датчиком PVT 375. Гормональный статус определялся методом твердофазного иммуноферментного анализа тест-системами ООО «ХЕМА» г. Москва, и «Алкор Био» г. Санкт-Петербург. Ро-графия кистей рук и лучезапястных суставов проводилась на аппарате рентгенографическом цифровом АР2Ц-РП (Про Граф). Определение иммуноглобулинов к *S.trachomatis*, *U.urealyticum*,

M.hominis проводилось с использованием иммуноферментного метода с помощью тест-системы АО «Ветор-Бест».

Интерес к обозначенной патологии привлекает внимание в связи с демографической проблемой. В рамках концепции демографической политики РФ до 2025г. обеспечение и сохранение здоровья детей и подростков является важным вкладом в репродуктивное здоровье девочек и их потенциал как будущих матерей.

С внедрением в широкую практику профилактического ультразвукового исследования детям и беременным женщинам частота выявления кист яичников у плодов и у девочек раннего возраста увеличилась.

Кисты яичников – это образования, не являющиеся истинными опухолями и образующиеся за счет накопления (ретенции) жидкости в полости.

В медицинской литературе упоминается, что они часто встречаются у плодов и новорожденных, развивавшихся на фоне неблагоприятно протекавшей беременности.

Считается, что формирование кист яичников у плода происходит, в основном, за счет материнской плацентарной гормональной стимуляции. Это подтверждает тот факт, что в большинстве случаев кисты яичников плодов после рождения подвергаются регрессии.

Однако нельзя не учитывать, что в большинстве случаев, кисты яичников у плода диагностируются при проведении УЗИ в III триместре беременности. Именно тогда устанавливается импульсная секреция ФСГ (фолликулостимулирующий гормон) и ЛГ (лютеонизирующий гормон) гипофизом под действием ГнРГ (гонадотропин-рилизинг гормон) гипоталамуса т.е. нельзя исключить и чрезмерную стимуляцию яичников гонадотропинами как причину формирования кист яичников у плода.

Половые стероиды, плацентарный лактоген и ХГЧ (человеческий гонадотропин) плаценты тормозят выработку ГнРГ плода, уменьшают стимуляцию гипофиза и, соответственно, снижают функцию яичников. В том случае, когда плацента в силу разных причин не вырабатывает нужного количества гормонов, нейтрализующих активацию яичников плода, формируются кисты яичников.

Изолированное увеличение молочных желез – преждевременное телархе (ПТ) – является наиболее часто встречаемым доброкачественным вариантом преждевременного полового развития.

В гормональном статусе детей с ПТ не находят отклонений от нормативных для возраста показателей ЛГ, ФСГ. Однако имеются сообще-

ния о кратковременном повышении уровня эстрадиола. Ультразвуковое исследование малого таза не выявляет ускорения развития яичников и матки, тем не менее, имеются сообщения о наличии транзиторных овариальных кист.

На фоне стимуляции экзогенным ЛГ-РГ (лютеинизирующего гормона рилизинг-гормон) для девочек с ПТ характерно повышение уровня ФСГ по сравнению с девочками того же возраста, ответ ЛГ носит допубертатный характер.

В большинстве случаев увеличение молочных желез у девочек происходит к 3-4 годам, а, если и сохраняется, то очень незначительное субареолярное увеличение.

В качестве иллюстрации сочетания подобных видов гинекологической патологии приводится клинический случай из практики.

Пациентка 4 года 4 месяца наблюдается с диагнозом: Преждевременное телархе. Состояние после удаления левых придатков матки.

Из анамнеза: ребенок от 3 беременности, 2 срочных родов путем операции Кесарево сечение. Первая беременность у матери закончилась самопроизвольными родами в срок, родился здоровый мальчик, вторая – замершая в 6-7 недель, закончилась выскабливанием полости матки. Третьей беременности предшествовал 3-х месячный прием Дюфастона, продолжающийся до 16 недели беременности. Отмечался токсикоз первой половины беременности. При проведении скринингового УЗИ плода при сроке беременности в 32 нед. была диагностирована киста брюшной полости. Показанием к Кесареву сечению послужило 2-х кратное резкое снижение артериального давления у матери в родах.

Оценка ребенка при рождении по шкале Апгар 6-8 баллов, вес 4260 г, рост 56см. Физическое развитие соответствовало возрасту. Грудное вскармливание до 3-х месяцев. До возраста 1 года наблюдалась у невропатолога с диагнозом: Церебральная ишемия, Синдром гипервозбудимости.

При проведении УЗИ брюшной полости на 6 день жизни подтвердилось наличие кисты левого яичника 38X30 мм с четкими ровными контурами с уровнем гиперэхогенного содержимого на 1/2 объема. В возрасте 1 месяц УЗИ – картина без динамики, кроме того, присоединился болевой синдром. Ребенок был прооперирован в хирургическом отделении ГБУЗ «ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова», произведено удаление левых придатков матки. Интраоперационный диагноз: Заворот. Некроз кистозно измененного левого яичника и левой маточной трубы. Результат ги-

стологического исследования: серозная киста с выраженными нарушениями кровообращения, наличием петрификатов.

Впервые осмотрена гинекологом в возрасте 2,5 месяцев. Во время осмотра диагностирован острый вульвит. Кровь на титр IgG к *C.trachomatis*, *U.urealyticum*, *M.hominis* - отриц. Мазок на флору лейкоциты 70-100 и более в /зрения, эпителий 5-10 в п/зрения, флора кокковая. В посеве отделяемого из влагалища выделены *Enterococcus* sp.1X10¹, *Staphylococcus epiderm.*1X10², *Enterococcus* sp.1X10². Проведено местное лечение Макмирор-комплексом без результата, затем Полижинакс-вирго с положительным результатом.

В возрасте 6 месяцев замечено увеличение молочных желез Ва2-3. Проведено гормональное обследование, показатели в пределах нормы. Костный возраст соответствовал паспортному, каждые 3 месяца проводилось УЗИ гениталий - без отклонений от нормы. Проведена консультация генетика, определен кариотип- 46XX.

При повторном гормональном обследовании в 1 год и 2 месяца увеличились показатели ФСГ и ЛГ. Через 6 месяцев при повторном обследовании вновь показатели ЛГ и ФСГ оказались повышенными.

УЗИ гениталий в 1 год и 2 месяца: тело матки в виде тяжа 13x7x8 мм, контуры ровные, миометрий не изменен, полость матки не визуализируется, правый яичник 7x8x9мм, диаметр фолликулов 2-3 мм, левый яичник не лоцируется.

УЗИ грудных желез в 1 год и 2 месяца: в проекции молочных желез определяется железистая ткань толщиной до 8 мм, объемных кистозных образований не выявлено. Ро-графия кистей рук (костный возраст) соответствовал паспортному.

С подозрением на преждевременное половое развитие ребенок был направлен на консультацию в ФГБУ «ЭНЦ» г. Москва. Где после проведения нагрузочной пробы с Диферелином 0.1 мг диагноз преждевременного полового развития не подтвердился, и было рекомендовано динамическое наблюдение.

На протяжении всего последующего периода наблюдения сохраняется увеличение молочных желез Ва3, отделяемого из сосков не наблюдалось. Гормоны крови, УЗИ гениталий, данные Ро-графии кистей рук без отклонений от возрастной нормы.

При очередном определении гормонов крови у девочки в возрасте 4г.3мес. обнаружено повышение ПРЛ. Пациентке рекомендованы повторное определение ПРЛ в крови, консультация невропатолога

га, окулиста, эндокринолога, в плане ведения не исключается повторная консультация в ЭНЦе.

Результаты гормонального обследования пациентки представлены в таблице.

Возраст	ТТГ (мкМЕ/мл)	Т4св (пмоль/л)	ФСГ (мкМЕ/мл)	ЛГ (мМЕ/мл)	ПРЛ (мкМЕ/мл)	ЭСТРАДИОЛ (нмоль/л)
6 мес.	1.6	12,8	3.0	0.28	110.1	0.08
1г.2 мес.	1.1	19.56	7.68	1.84	89.92	0.13
1г.8 мес.	-	-	5.9	2.05	-	0.05
2г.6 мес.	1.32	10.6	0,3	0.1	202.3	0.16
3г.4 мес.	1.31	14.9	0,5	0.3	180.2	0.09
4г.3мес.	1.98	17.6	0,9	менее 0.25	1068.6	0.167

Заключение: представленный клинический случай являет собой пример сочетания нескольких гинекологических заболеваний у одной пациентки. Это: внутриутробное формирование кисты яичника и, вероятнее всего, внутриутробный перекрут этой кисты с левыми придатками матки, что привело к их некрозу и хирургическому удалению; появление в 6-месячном возрасте преждевременного телархе с эпизодическими подъемами гонадотропинов. Несмотря на исключение при проведении пробы с Диферелином истинного преждевременного полового развития в возрасте 1 год и 11 месяцев, до 4-х лет продолжают сохраняться увеличенные молочные железы Ва3, что не типично для преждевременного телархе. Кроме того, настораживает увеличенный уровень ПРЛ при последнем гормональном обследовании, который может указывать на то, что у пациентки имеется неблагополучие в эндокринном статусе, требующее дальнейшего обследования и лечения.

Вероятными причинами развития такой патологии можно считать и отягощенный акушерский анамнез матери, повлекший за собой необходимость приема Дюфастона до и во время беременности, экстренное родоразрешение путем операции Кесарево сечение на фоне резкого падения АД у матери, и патологическую секрецию гонадотропинов плода, приведшую к гиперстимуляции яичников с последующим формированием кисты левого яичника, и сохраняющуюся у девочки после рождения.

Возможно, что ПТ - след перинатальной патологии, а, возможно, что и присоединение нового эндокринного, неврологического или какого-то иного заболевания.

Все вышеприведенное свидетельствует о том, что дети с гинекологическими заболеваниями требуют пристального внимания не только гинекологов, но и врачей смежных специальностей. Совместными усилиями можно добиться лучшего результата в деле сохранения репродуктивного здоровья подрастающего поколения.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПНЕВМОЦИСТНОЙ ПНЕВМОНИИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

**Медведева В.В., Кучеренко Н.П., Бобровицкая А.И.,
Гончарова Л.А., Коваленко Т.И., Голосной Э.В.**

**ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет
имени М. Горького», Донецк, ДНР**

Пневмоцистная пневмония занимает значительное место среди часто встречающихся и трудно диагностируемых бронхолегочных инфекций. Пневмоцистоз может протекать в виде острых респираторных заболеваний, обострений хронических бронхолегочных заболеваний. В настоящее время пневмоцистная инфекция приобретает все большее значение в результате того, что раньше она рассматривалась как «оппортунистическая» инфекция преимущественно ВИЧ-ассоциированных детей, тогда как сейчас пневмоцистоз превратился в серьезную проблему неассоциированных с ВИЧ-инфекцией лиц с иммунодефицитными состояниями детей первого года жизни. Низкая регистрация заболеваемости пневмоцистной пневмонией свидетельствует об ограниченном использовании методов специфической диагностики данной патологии. Поэтому очень важно знать особенности клинических проявлений и рентгенологической картины, так как у ВИЧ-инфицированных пациентов пневмоцитоз может быть первым симптомом иммуносупрессии еще до того как пациент узнает о своем ВИЧ-статусе. Размытое начало болезни затрудняет верную постановку диагноза, что подчеркивает серьезность и актуальность изучения пневмоцистной инфекции.

Цель исследования – изучить клинические, лабораторные и патогенетические особенности проявления пневмоцистной пневмонии у детей на ранних стадиях.

Материал и методы. Были проанализированы статистические данные Донецкого центра профилактики и борьбы со СПИДом по случаям заболевания пневмоцистной пневмонией у детей за 5 лет и представле-

ны истории болезней детей, находившихся на лечении во 2-ом инфекционном отделении ЦГКБ № 1 г. Донецка.

Результаты и обсуждение. По статистическим данным Донецкого центра профилактики и борьбы со СПИДом за 5 лет было зарегистрировано 6 случаев заболевания ПП у детей от 3-х месяцев до 14 лет, из них 2-е умерли (дети грудного возраста). Все дети получали своевременную профилактику и лечение пневмоцистной пневмонии (бисептол). В последние годы стало регистрироваться в среднем 2 случая заболевания ПП у детей в год. В нашей практике за короткий период времени (5 лет) мы столкнулись с двумя случаями пневмоцистной пневмонии, диагностированной по аутопсийному материалу. В обоих случаях умершие были дети 14 лет и 3 мес. У всех больных заболевание развивалось на фоне выраженного иммунодефицита.

Для подтверждения вышеизложенного представляем клинический пример развития вторичного поражения легких на поздней стадии ВИЧ-инфекции, диагноз которой впервые был установлен на этапе стационарного лечения оппортунистического заболевания. Больной Н., 14 лет, поступил с жалобами на выраженную одышку в покое, боль в грудной клетке, малопродуктивный кашель, повышение температуры тела до 38С, общую слабость. Заболел, когда появилась боль в грудной клетке, лихорадка до 38С, тошнота и одышка при физической нагрузке. Ребенок обследовался амбулаторно, позднее был госпитализирован в инфекционное отделение. Несмотря на проводимую антибактериальную терапию (цефтриаксон), дыхательная недостаточность прогрессивно нарастала. При выполнении РКТ ОГК отмечалось усиление легочного рисунка, диффузное снижение пневматизации легочной ткани по типу «матового стекла», множественные воздушные буллы. Был заподозрен интерстициальный пневмонит. Учитывая тяжесть состояния, больной госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии. Из параклинических данных обращали на себя внимание высокий уровень СОЭ 49 мм/ч, ЛДГ 398 Ед/л. Состояние пациента оставалось тяжелым. В связи с прогрессированием дыхательной недостаточности, нарастанием гипоксемии больной переведен на ИВЛ в заместительном режиме. Ухудшение состояния больного было связано с прогрессированием основного заболевания, были получены положительные результаты обследования пациента на ВИЧ-инфекцию (ИФА). С учётом клинко-диагностических данных (прогрессирующая дыхательная недостаточность, рентгенологические признаки интерстициальной пневмонии,

лабораторных данных — высокий уровень СОЭ и ЛДГ) у больного с ВИЧ-инфекцией была заподозрена пневмоцистная пневмония при аутопсии. Позднее полученные результаты морфологического исследования легких подтвердили пневмоцистную этиологию пневмонии.

Таким образом, при госпитализации у пациента были верифицированы оппортунистические заболевания на стадии 4В ВИЧ-инфекции, первым клиническим проявлением которой стала пневмоцистная пневмония. Особенностью данного клинического примера являлось то, что у пациента не было анамнестических данных, указывающих на наличие иммунодефицита. Однако отсутствие эффективности стандартной эмпирической антибактериальной терапии, верный алгоритм диагностики пневмонии после получения положительных результатов исследования крови на ВИЧ позволил установить диагноз и доказать её этиологию.

В первом случае определялась пневмоцистная пневмония, подтвержденная гистологически, с субтотальным поражением обоих легких, с массивной карнификацией. Дыхательная недостаточность у больного на поздних стадиях ВИЧ-инфекции прежде всего связана с прогрессированием ПП. Проведенное микробиологическое исследование секционного материала ткани легких обнаружило пневмоцисты, что было расценено нами как присоединившаяся инфекция. Мы предполагаем, что у больного имело место иммунодефицитное состояние, однако в клинике исследование на ВИЧ-инфекцию не было проведено. ВИЧ-инфекция была подтверждена с помощью ИФА и в структуре патологоанатомического диагнозов и выступает основным заболеванием. Шифр, согласно МКБ-10, «В 20.1» («Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями других бактериальных инфекций») был присвоен на основании наличия пневмонии с типичной морфологической картиной, характерной для пневмоцистной пневмонии. Микроскопическое исследование лимфоидной ткани лимфатических узлов и селезенки выявило ее истощение, что подтверждало иммунодефицитное состояние. На основании данных клинического наблюдения, результатов прижизненного лабораторного и посмертного патоморфологического (в том числе иммуноморфологического) исследований в качестве основного заболевания установлена ВИЧ-инфекция в стадии СПИД, посредством развития оппортунистической инфекции в виде субтотальной пневмоцистной пневмонии приведшая ребенка к смерти при явлениях прогрессирующей дыхательной недостаточности.

Ежегодно в г. Донецке увеличивается число больных цитомегаловирусной (ЦМВ) инфекцией, у которых на фоне снижения иммунного

статуса активизируется ПП. Приводим клиническое наблюдение развития пневмоцистной пневмонии на фоне ЦМВ-инфекции. Ребенок Ч., 3 месяцев, поступил во 2-е инфекционное отделение ЦГКБ № 1 г. Донецка с жалобами на вялость, слабость, сыпь на теле. Ребенок от 7 беременности, 4 родов с массой тела 3.850. У матери первый ребенок умер в 3-х месячном возрасте от лейкоза, второй - в возрасте 7 месяцев от ЦМВ инфекции. В течение первого месяца ребенок развивался и рос без особенностей. Из анамнеза заболевания: мама заметила единичные элементы геморрагической сыпи на голове в месячном возрасте, в 2-х месячном возрасте сыпь распространилась на конечности. В возрасте 3-х месяцев исследовали периферическую кровь, где обнаружены анемия, тромбоцитопения, нейтрофиллез, консультирован гематологом, где выявлены положительная ПЦР крови, IgG и IgM в ИФА к цитомегаловирусу. Объективно при поступлении: состояние средней тяжести, кожа бледная, цианоз носогубного треугольника, дыхание пуэрильное, тоны сердца ритмичные, ясные, гепатоспленомегалия. Несмотря на проводимую терапию (цитотект, дексаметазон, цефтриаксон, энтерол, линекс), через 10 дней прогрессивно narosли симптомы дыхательной недостаточности, гипоксемия толерантная к кислородотерапии. Учитывая тяжесть состояния, больной госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии, где с момента поступления проводилась оксигенотерапия с последующим переводом на ИВЛ. На этом фоне нарастала гипоксическая кома и полиорганная недостаточность, констатирована смерть. На аутопсии выявлены признаки пневмоцистной пневмонии, которая явилась причиной острой дыхательной недостаточности с толерантностью гипоксемии к кислородотерапии, а патологическим состоянием, способствовавшим развитию и неблагоприятному течению пневмоцистной инфекции явилась врожденная ЦМВ-инфекция с поражением слюнных желез, почек, печени, головного мозга, миелопоэза, тромбоцитопенией, анемией, гепатоспленомегалией, которая отнесена в рубрику фоновых заболеваний. ЦМВ-инфекция привела к формированию иммунодефицитного состояния, морфологическими проявлениями которого явились акцидентальная инволюция тимуса 3-4 ст., редукция многих лимфоидных фолликулов селезенки преимущественно за счет Т-зависимых зон с отсутствием светлых центров размножения.

Таким образом, смерть больного обусловлена прогрессированием ЦМВ инфекции, а пневмоцистная пневмония, безусловно, вышла на первое место в генезе смерти.

Во втором случае диагноз был поставлен на основании наличия пневмонии с типичной морфологической картиной, характерной для пневмоцистной пневмонии. Микроскопическое исследование лимфоидной ткани лимфатических узлов и селезенки выявило ее истощение, что подтверждало иммунодефицитное состояние. В обоих указанных случаях выявлялись характерные для пневмоцистной пневмонии макроскопические и микроскопические особенности. При макроскопическом исследовании легкие «резиновой» плотности, серо-красного цвета, мраморного вида, на разрезе со стекающими слизистыми, кое-где слизисто-кровянистыми, массами. При микроскопическом исследовании кусочков легких, окрашенных гематоксилином и эозином, отмечаются расширенные бронхиолы, альвеолы и мелкие бронхи, которые заполнены эозинофильной пенистой вакуолизированной массой, в межлочечковой ткани определяются скопления плазмочитов, лимфоцитов, макрофагов, отдельных лейкоцитов. Кроме того, отмечается чередование вышеописанных участков с участками компрессионного ателектаза и эмфиземы, встречаются измененные участки по типу фиброзирующего альвеолита.

Непосредственной причиной смерти в обоих случаях явилась острая легочно-сердечная недостаточность. Хотелось бы подчеркнуть, что развитие клинической симптоматики, обусловленной подтвержденной пневмоцистной пневмонией, занимало в первом случае более 1 месяца, что косвенно подтверждает версию ВИЧ-инфекции, во втором – около 10 дней. При сличении клинических и патологоанатомических диагнозов вынесено несовпадение, ни в одном из случаев прижизненно ни физикально, ни лабораторно, ни инструментально не установлен этиологический фактор развившейся пневмонии. Причиной смерти явилась субтотальная пневмоцистная пневмония с обильным накоплением пенистых белковых депозитов, экспрессирующих при иммуногистохимическом исследовании антигена *Pneumocystis*.

Выводы. Таким образом, анализ клинических данных подтверждает, что больных ВИЧ-инфекцией и ЦМВ-инфекцией наиболее часто выявляют на поздних стадиях заболевания и одновременно диагностируют вторичные заболевания — в данном случае пневмоцистную пневмонию.

Верификация диагноза пневмоцистной пневмонии основана на выявлении характерной клинической картины (ведущий синдром — прогрессирующая дыхательная недостаточность) и определении иммунодефицитного состояния, высоких показателей СОЭ и суммарной активности ЛДГ, артериальной гипоксемии (снижение PaO₂), рентгенологи-

чески – двусторонних интерстициальных инфильтративных изменений в легких и отсутствии положительной динамики на фоне банальной антибактериальной терапии.

Учитывая недостаточную доступность лабораторных и инструментальных методов диагностики, позволяющих с большей достоверностью диагностировать пневмоцистную пневмонию, остается полагаться на выработку настороженности медицинского персонала в плане пневмоцистной пневмонии в клинически трудно диагностируемых случаях и своевременного проведения специфического лечения, что позволит получить благоприятный исход заболевания.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ВРОЖДЕННОГО ГИДРОНЕФРОЗА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Погожев Л.И., Наумушкин М.М., Розен В.В., Геенко Е.А.

**ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова» г. Пенза, Россия**

Резюме

Гидронефроз характеризуется прогрессирующим расширением лоханки и чашечек, нарушением оттока мочи в области лоханочно-мочеточникового сегмента, что в конечном итоге приводит к необратимым изменениям в паренхиме и прогрессивному снижению функции пораженной почки. Эта патология встречается довольно часто, аномалии развития почек занимают первое место среди врожденных пороков развития различных органов и систем, составляя 35—40% всех врожденных пороков

В статье приведен клинический случай врожденного терминального гидронефроза, обнаруженный пренатально на плановом ультразвуковом исследовании плода. Новорожденной была проведена чрезкожная пункционная нефростомия и назначен курс антибиотикотерапии для устранения присоединившегося пиелонефрита. Сочетание операционного вмешательства и медикаментозного лечения позволило нормализовать общее состояние пациентки и ликвидировать негативное воздействие патологически измененной почки на соседние органы и ткани.

Ключевые слова: врожденный гидронефроз, чрезкожная пункционная нефростомия, ультразвуковое исследование, магнитно-резонансная томография.

Введение

Врожденный гидронефроз – это расширение почек или чашечно-лоханочной системы плода, диагностируемое во время пренатально-го ультразвукового исследования. По статистике диагностируются различные внутренние пороки развития плода у 1% беременных женщин, из которых 20-30% аномалии мочеполовой системы, 50% из которых проявляются гидронефрозом. Клиническое значение аномалий развития почек определяется тем, что при них в 43—80% случаев создаются условия для присоединения вторичных заболеваний, которые протекают тяжелее, чем в почках обычного строения.

С практической точки зрения и исходя из современных теоретических представлений о гидронефрозе, наиболее целесообразно выделить две группы этого заболевания:

- первичный, или врожденный, гидронефроз, развивающийся вследствие какой-либо аномалии верхних мочевых путей;
- вторичный, или приобретенный, гидронефроз как осложнение какого-либо заболевания (мочекаменная болезнь, опухоль почки, лоханки, мочеточника, повреждение мочевых путей и др.).

Каждый из этих видов гидронефроза подразделяют на:

- асептический;
- инфицированный.

Кроме того, гидронефроз может быть односторонним и двусторонним. В России для определения тактики лечения при гидронефрозе принята классификация академика Н.А. Лопаткина:

1-я стадия – начальный гидронефроз, характеризующийся пиелоэктазией без развития значимого гидрокаликоза и нарушения функции почки;

2-я стадия – ранний гидронефроз, при котором расширение чашечно-лоханочной системы сопровождается ухудшением функции почки;

3-я стадия – терминальный гидронефроз, характеризующийся гигантским расширением чашечно-лоханочной системы и практически необратимыми изменениями почечной паренхимы.

Невозможно переоценить роль ультразвукового исследования в диагностике гидронефроза, позволяющего выявлять бессимптомно текущие формы гидронефроза. Внедрение ультразвуковых технологий в повседневную акушерскую практику позволило антенатально обнаруживать расширение мочевых путей и перенести основные проблемы по лечению гидронефроза в ранний постнатальный период. Не менее информативен метод магнитно-резонансной томографии, получивший широ-

кое распространение за счет объединения возможностей по анатомической детализации и изучению функционального состояния почек и верхних мочевых при гидронефрозе.

По данным SocietyforFetalUrology (SFU) гидронефроз выявляют при выполнении пренатального УЗИ в 1%-5% случаев. Диагноз «Врожденный гидронефроз» ставится новорожденным мужского пола на 47.89% чаще, чем женского. Смертность от данной патологии составила 0,15% для мальчиков и 0,03% для девочек.

Материалы и методы

Мать, 21 год, первые роды. В 2012 перенесла сифилис, снята с учета. Наследственность не отягощена. Первая половина беременности протекала без осложнений, на сроке 29-33 недели на УЗИ был диагностирован врожденные порок развития брюшной полости плода – кистозное образование под вопросом, правосторонний гидронефроз под вопросом. Родоразрешение осуществили на сроке 38-39 недель путем кесарева сечения (показания – крупный плод и тазовое предлежание).

Ребенок родился 11.01.2018 массой 4000 г, длина тела 56 см, окружность головы и груди – 34 см. По шкале Апгар ребенок набрал 8/8 б. Состояние новорожденной расценивалось как тяжелое в связи с основным заболеванием – врожденным пороком развития мочевыводящих путей. Реанимационные мероприятия не проводились.

Сразу после рождения было обнаружено объемное образование живота, мягкое при пальпации. Для постановки диагноза были применены магнитно-резонансная томография и ультразвуковое исследование. В виду необходимости дренирования полостного образования ребенок был переведен из Перинатального центра в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных ГБУЗ Пензенской областной детской клинической больницы имени Н. Ф. Филатова. Транспортировку ребенок перенес удовлетворительно. Спустя сутки после рождения 12.01.18 специалистами отделения была проведена чрезкожная пункционная нефростомия правой почки. В течение трех дней новорожденная находилась в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных.

Диагностика

На первый день жизни ребенка была произведена магнитно-резонансная томография почек в трех проекциях в отделении лучевой диагностики Перинатального центра. Размеры левой почки на момент исследования составили 54x29x20 мм, кортико-медуллярная дифференцировка сохранена, чашечно-лоханочная система не расширена,

смешанного типа. Правая почка резко увеличена, ее размеры 95x71x80 мм. Наблюдалось тотальное расширение чашечно-лоханочной системы с истончением коркового слоя и формированием тонких перегородок, между которыми определялось наличие жидкостного содержимого. Мочеточник не визуализировался. Увеличенная правая почка сдавливала и смещала петли кишечника, печень и мочевой пузырь. В результате данного исследования были выявлены магнитно-резонансные признаки врожденного порока развития правой почки и установлено наличие у новорожденной терминального гидронефроза правой почки (рис.1-3).

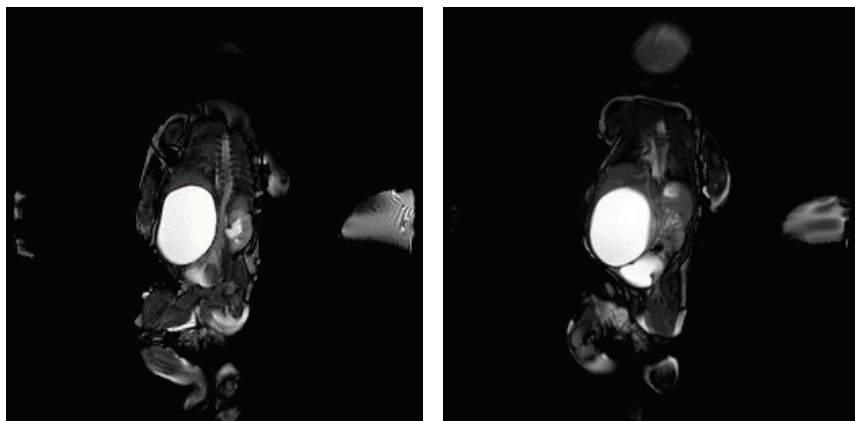


Рисунок 1 – Магнитно-резонансная томография почек, коронарная проекция

1- резко увеличенная правая почка с отсутствием кортико-медуллярной дифференциации – терминальный гидронефроз; 2- деформированный и смещенный мочевой пузырь; 3 – левая почка; 4 – чашечно-лоханочная система левой почки.

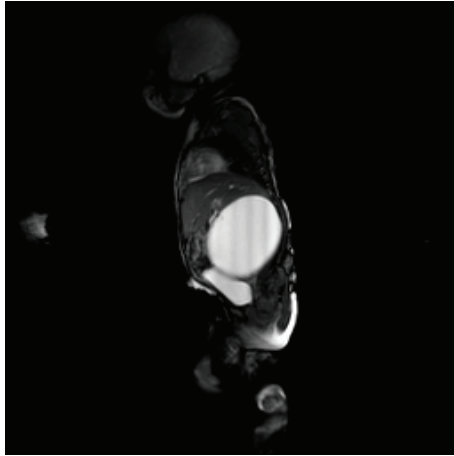


Рисунок 2 – Магнитно-резонансная томография почек, сагиттальная проекция

1- резко увеличенная правая почка с отсутствием кортико-медуллярной дифференциации – терминальный гидронефроз; 2- деформированный и смещенный мочевой пузырь.



Рисунок 3 – Магнитно-резонансная томография почек, сагиттальная проекция

1- резко увеличенная правая почка с отсутствием кортико-медуллярной дифференциации – терминальный гидронефроз; 2- левая почка; 3 – чашечно-лоханочная система левой почки

12.01.18 были проведены рентгенографическое исследование органов брюшной полости, исключившее патологии органов желудочно-кишечного тракта, и экскреторная внутривенная урография в прямой проекции лежа, в результате которой было установлено, что левая почка имеет нормальные размеры (50x30,5 мм), чашечно-лоханочная система не расширена, смешанного типа, лоханка имеет расщепление, мочеточник извит и не расширен, экскреторная функция замедлена. Правая почка и мочеточник не определяются. Мочевой пузырь однородно контрастирован, имеет неправильную форму за счет сдавления сверху справа. Согласно заключения, имеются рентгенологические признаки нарушений уродинамики слева, «немая почка» справа (рис.4).

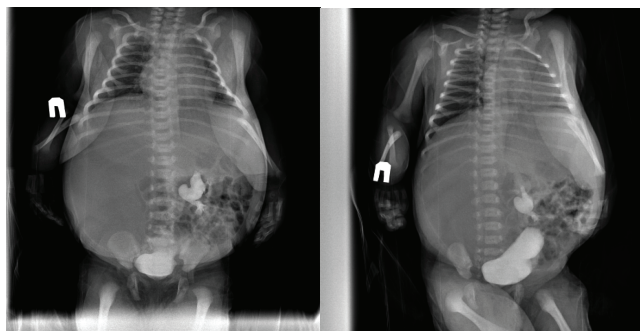


Рисунок 4 – Экскреторная внутривенная урография

1 – область «немой» правой почки; 2 – мочевого пузыря; 3 – чашечно-лоханочная система левой почки

По данным ультразвукового исследования органов брюшной полости и мочевыводящей системы на 6 сутки жизни ребенка были выявлены расширение чашечно-лоханочной системы правой почки, отсутствие дифференцирования паренхимы правой почки, увеличение и неправильная форма мочевого пузыря, наличие в нем взвеси, ультразвуковые признаки дисплазии и гидронефроза правой почки. Размеры правой почки составили 24x8,4x17 мм, левой – 50x20x29 мм. Патологии со стороны других органов отсутствуют. Также была проведена нейросонография, в ходе которой были обнаружены неоднородность левого сосудистого сплетения и повышение его эхогенности, что может быть расценено как следствие гипоксии головного мозга (внутрижелудочковое кровоизлияние из левого сосудистого сплетения).

На 13 сутки жизни новорожденной по итогам повторного ультразвукового исследования мочевыводящих путей размеры правой почки составили 20x10x37 мм, левой – 56x20x30 мм. Паренхима правой почки не дифференцируется, передне-задний размер лоханки равен 2 мм. Передне-задний размер лоханки левой почки составил 4 мм, чашечно-лоханочная система имеет повышенную экзогенность, кроме того, в ней была обнаружена взвесь, что говорит о вторичном пиелонефрите. Мочевой пузырь приобрел правильную форму, стенки не утолщены, обычной экзогенности, однородные. Мочеточники не визуализировались.

Спустя 5 дней на плановом ультразвуковом исследовании мочевыводящих путей было установлено уменьшение правой почки до 18x11x8,8 мм, паренхима по-прежнему не дифференцирована, ее толщина составила 2 мм. Размеры левой почки составили на момент исследования 56x20x30 мм. Удалось визуализировать дистальную треть правого мочеточника шириной до 2 мм, левый не определяется. Сохранились ультразвуковые признаки вторичного пиелонефрита.

Лечение

План лечения новорожденной с правосторонним терминальным гидронефрозом заключался в следующем:

Охранительный режим (кувез при температуре 34,0 и влажности 50%);

Энтеральное питание (40 мл сцеженного грудного молока каждые 3 часа + смесь «Симилак»);

Антибактериальная терапия;

Лабораторный контроль.

Чрезкожная пункционная нефростомия была произведена 12.01.18 под общей анестезией севораном. После двукратной обработки операционного поля раствором антисептика при помощи ультразвукового исследования было определено оптимальное место для постановки стомы. Скальпелем произведен разрез кожного покрова длиной 3 мм, в место разреза погружена пункционная игла с последующим контролем её хода при помощи ультразвукового сканирования. Произведена пункция лоханки правой почки и установлена нефростома. Нефростома фиксирована двумя лигатурами. Состояние ребенка после манипуляции и в течение всего пребывания в лечебном учреждении оставалось тяжелым на фоне основного заболевания. Сразу после чрезкожной пункционной нефростомии новорожденная была переведена в кувез. Были установлены катетер №5 для оттока мочи, желудочный зонд №8 для энтераль-

ного питания. Лечение осуществлялось под контролем лабораторных показателей.

Проводилась антибиотикотерапия бакперазоном по 80 мг/кг/сут в/в, цефбактамом, цефотаксимом; также был назначен прием флуконазола и фурадонина, инфузионная терапия 10% и 40% раствором глюкозы, гепарином, глюконатом кальция; позднее назначены магния сульфат, но-шпа для спазмолитического эффекта.

Для лабораторного контроля состояния новорожденной регулярно осуществлялся сбор мочи как из катетера, так и из нефростомы. Были отмечены широкие вариации рН мочи (от 5 до 8), большую часть нахождения ребенка на стационарном лечении моча имела щелочную реакцию, что объясняется патологией мочевыводящих путей и приемом лекарственных средств. Также вследствие вторичного пиелонефрита наблюдались лейкоцитурия и протеинурия (до 5 г/л), причем в отделяемой из стомы мочи лейкоцитурия более значительная. На фоне принимаемой терапии к концу нахождения в отделении патологии новорожденных показатели мочи пришли в норму (белок не определялся, лейкоциты – не более 1 в поле зрения). Стома была удалена спустя 14 суток после установки. На место дренажа наложена асептическая повязка, ребенок мочится самостоятельно с момента удаления катетера.

Показатели общего анализа крови не выходили за пределы возрастной нормы на протяжении всего пребывания новорожденной в лечебном учреждении. В биохимическом анализе крови в день проведения чрезкожной пункционной нефростомии 12.01.18 значения АСТ, мочевины и креатинина оказались выше верхней границы нормы (46,4 Ед/л, 5,58 ммоль/л, 110,05 мкмоль/л соответственно), а щелочная фосфатаза приближалась к верхнему пределу (146,8 Ед/л). На фоне применяемого лечения к 25.01.18 все биохимические показатели крови полностью пришли в норму.

Изменились размеры пораженной правой почки, уменьшившись практически в 5-7 раз благодаря удалению жидкости с помощью стомы: на момент рождения ее параметры составили 95x71x80 мм, а после дренирования к 29.01.18 – 18x11x8,8 мм.

В виду успешного лечения текущее состояние ребенка значительно улучшилось: скорректированы до нормы лабораторные показатели крови и мочи, устранено деформирующее воздействие резко увеличенной правой почки на кишечник, печень и мочевой пузырь благодаря своевременной нефростомии. Новорожденная была выписана 30.01.18 с ре-

комендациями регулярного мониторинга состояния ребенка (ультразвуковое исследование почек, контроль показателей общего анализа мочи, а также наблюдение урологом и нефрологом для выбора дальнейшей тактики лечения терминального правостороннего гидронефроза).

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ И Г. ПЕНЗЫ

Попова Г.Н., Рубцова Г.Н.

Центр здоровья для детей Пензенской областной детской клинической больницы им. Н.Ф. Филатова, г.Пенза, Россия

Ожирение у детей и подростков является одной из актуальных проблем современного здравоохранения. В настоящее время во всех странах мира отмечается рост числа людей, страдающих ожирением. Известно, что избыточная масса тела у детей и подростков является фактором риска ожирения в старшем возрасте.

К факторам, вызывающим ожирение, можно отнести низкий уровень физической активности, особенности пищевого поведения со смещением интереса к продуктам с высоким содержанием жиров и легкоусвояемых углеводов, обильное питание в вечернее и ночное время, низкий социально-экономический статус семей. Все это усугубляется активным продвижением на рынке высококалорийных продуктов, с избыточным содержанием соли и сахара.

Очевидно, что увеличение массы тела является результатом нарушения баланса между поступлением энергии и ее расходом. Несомненно, во многих случаях ожирения имеет место комбинированное влияние этих факторов.

Снижение физической активности в последние годы происходит особенно быстро. Дети все больше времени тратят на просмотр телевизионных программ, видеоигры, на компьютер и все реже они проводят досуг за пределами дома. Есть предположение, что связь телевидения и ожирения обусловлена тремя причинами: снижением физической активности, неконтролируемым увеличением потребления калорий во время просмотра или под влиянием телерекламы, снижением основного обмена в сидячем положении.

На базе центра здоровья для детей ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова была изучена распространенность избыточной массы тела детей, обратившихся в ЦЗ для обследования. Физикальная оценка степени избыточности веса определяется в настоящее время с помощью двух показателей: ИМТ (индекс массы тела), окружности талии. ИМТ рассчитывается как частное от деления массы тела пациента в кг на квадрат роста в метрах.

$$\text{ИМТ} = \frac{\text{масса тела(кг)}}{\text{рост(м}^2\text{)}}.$$

Нормальный показатель ИМТ для детей и подростков соответствует 16,0- 25,0. Диапазон нормы в соответствии с понятием ИМТ не зависит от половых и конституциональных признаков.

Несмотря на то, что ИМТ является основным клиническим критерием диагностики ожирения, следует знать, что повышение ИМТ не всегда является истинным показателем анатомической массы и жировой ткани в организме. Данный показатель не позволяет дифференцировать избыточный вес, вызванный избытком жировой или мышечной ткани. В этой связи для диагностики ожирения и оценки эффективности его лечения мы используем биоимпедансный метод.

Биоимпедансный анализ – это метод оценки абсолютных и относительных значений компонентов состава тела. Он позволяет:

- оценить нутритивный статус пациента;
- провести углубленную диагностику ожирения и метаболического синдрома;
- оценить достаточность белковой компоненты питания;
- оценить физическое развитие детей и подростков;
- выявить нарушения гидратации организма.

Методика исследования проста, неинвазивна, безопасна.

По совокупности результатов врач центра здоровья проводит консультирование по рационализации питания, разъясняет ребенку и его родителям принципы здорового питания.

В организме человека ожирение нарушает деятельность практически всех органов и систем, приводя к развитию большого числа различных заболеваний и патологических симптомов. Ожирение опасно тем, что может стать причиной сахарного диабета, артериальной гипертонии, бронхиальной астмы, заболеваний желудочно-кишечного тракта и других заболеваний.

В исследовании на базе нашего центра здоровья для детей были включены школьники в возрасте 7-17 лет. Всем детям измеряли рост,

вес, окружность талии, подкожно-жировую клетчатку, рассчитывали индекс массы тела.

В 2015 году было обследовано 4276 человек. Из них детей от 7 до 13 лет - 3005 человек, от 14 до 17 - 1271 человек. В первой возрастной группе распространенность избыточной массы тела составила 21,86%, ожирения - 17,94%, во второй возрастной группе распространенность избыточной массы тела составила - 21,24%, ожирения - 15,5%. Среди детей и подростков с избыточной массы тела и ожирением процент хотя бы однократного повышения артериального давления составил 8,75%, процент повышенного уровня глюкозы в капиллярной крови - 2,01%.

В 2016 году было обследовано 3622 человек. Из них детей от 7 до 13 лет - 2601 человек, от 14 до 17 - 1021 человек. В первой возрастной группе распространенность избыточной массы тела составила 22,91%, ожирения - 17,76%, во второй возрастной группе распространенность избыточной массы тела составила 21,25%, ожирения - 18,02%. Среди детей и подростков с избыточной массы тела и ожирением процент хотя бы однократного повышения артериального давления составил 5,38%, процент повышенного уровня глюкозы в капиллярной крови - 3,04%.

В период с 2015 по 2016 гг. распространенность избыточной массы тела, включая ожирение, возросла на 1,63%.

В 2016 году избыточная масса тела обнаруживалась уже у каждого третьего ребенка.

В 2017 году было обследовано 3814 человек. Из них детей от 7 до 13 лет - 2769 человек, от 14 до 17 - 1045 человек. В первой возрастной группе распространенность избыточной массы тела составила 22,21%, ожирения - 18,12%, во второй возрастной группе распространенность избыточной массы тела составила 21,15%, ожирения - 14,55%. Среди детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением процент хотя бы однократного повышения артериального давления составил 7,68%, процент повышенного уровня глюкозы в капиллярной крови - 2,96%.

Если оценить избыточную массу тела и ожирение по половому признаку, то можно увидеть, что распространенность их выше среди мальчиков.

В 2015 году: среди мальчиков – 21,63%, среди девочек – 17,25%.

В 2016 году: среди мальчиков – 22,83%, среди девочек – 17,7%.

В 2017 году нами было отмечено снижение количества девочек с избыточной массой тела и ожирением до 15,89%, а среди мальчиков, наоборот, рост до 23,17%.

В период с 2015 по 2017гг. распространенность избыточной массы тела, включая ожирение, у мальчиков выросла на 1,54%.

год	возраст	Всего (чел.)			Мальчики (чел.)			Девочки (чел.)		
		число наблюдений	избыточная масса тела	ожирение	число наблюдений	избыточная масса тела	ожирение	число наблюдений	избыточная масса тела	ожирение
2015	7-13 лет	3005	657	539	1610	361	320	1395	296	219
	14-15 лет	1271	270	197	645	142	102	626	128	95
2016	7-13 лет	2601	596	462	1355	333	285	1246	263	177
	14-15 лет	1021	226	184	526	120	89	495	106	95
2017	7-13 лет	2769	615	502	1487	379	314	1282	236	188
	14-15 лет	1045	221	152	567	110	81	478	111	71

Для обеспечения нормального развития ребенка, способствующего укреплению и сохранению его здоровья и профилактике заболеваний, необходимо соблюдать принципы здорового питания:

- принцип энергетического равновесия – энергетическая ценность рациона питания должна равняться энерготратам человека;
- сбалансированность питания по содержанию основных пищевых веществ;
- оптимальное количество жиров;
- увеличение потребления овощей и фруктов;
- ограничение поваренной соли;
- блюда следует готовить в отварном и тушеном виде, избегая обжаривания;
- ограничение продуктов быстрого приготовления;
- учет индивидуальных особенностей детей (в том числе непереносимость отдельных продуктов и блюд).

Также важно соблюдать режим питания с правильным распределением калорийности в течение суток: завтрак - 25%, обед - 35-40%, полдник - 10-15%, ужин - 25%.

К основным правилам организации питания детей в домашних условиях относятся:

- разнообразие питания с включением в рацион ребенка всех групп пищевых продуктов;

- максимальная индивидуализация питания с учетом вкусовых предпочтений ребенка, аппетита, физического развития, состояния здоровья;

- обеспечение высоких вкусовых качеств предлагаемых продуктов и блюд, их привлекательного внешнего вида;

- строгое соблюдение правил безопасности продуктов и блюд при их хранении, приготовлении и кормлении.

Совершенно очевидно, что выше приведенные принципы и правила должны реализовываться в конкретные рационы питания с максимальным учетом индивидуальных особенностей ребенка и условий его жизни, воспитания и обучения. Только в этом случае алиментарный фактор может оказывать выраженное профилактическое действие и обеспечивать гармоничный рост, физическое и нервно-психическое развитие детей и высокую эффективность их обучения.

год	возраст	Всего (чел.)			Мальчики (чел.)			Девочки (чел.)		
		число наблюдений	ИМТ	ожирение	число наблюдений	ИМТ	ожирение	число наблюдений	ИМТ	ожирение
2015 - 2017 гг.	7-13 лет	8375	1868	1503	4452	1073	919	3923	795	584
	14-15 лет	3337	717	533	1738	372	272	1599	345	261
2015 - 2017 гг.	7-15 лет	11712	2585	2036	6190	1445	1191	5522	1140	845

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭХО КАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ МУКОПОЛИСАХАРИДОЗОМ II ТИПА

Рушакова С.Д.¹, Геенко Е.А.², Рушаков В.Е.²

¹ ГБУЗ “ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова”, г. Пенза, Россия

² ФГБОУ ВО “Пензенский государственный университет”.
Медицинский институт, г. Пенза, Россия

Введение

Мукополисахаридоз II типа (синдром Хантера) – тяжелое наследственное заболевание, вызванное нарушениями в процессе обмена веществ (недостаточностью лизосомных ферментов обмена гликозаминогликанов), приводящими к накоплению мукополисахаридов в организме, и сопровождающееся поражением сердечно-сосудистой, бронхолегочной систем, почек, желудочно-кишечного тракта, костно-суставной системы, патологиями глаза и нервной системы. Заболевание носит прогрессирующий характер и рано приводит к инвалидизации. Синдром Хантера возникает из-за дефицита в организме пациента фермента идуронат-2-сульфатазы. Такой дефицит приводит к накоплению и отложению в организме мукополисахаридов (гликозамингликанов – ГАГ). Накопление ГАГ приводит к многочисленным и разнообразным проблемам у людей, страдающих мукополисахаридозом II типа. Заболевание может протекать с различной степенью тяжести в зависимости от степени активности фермента у каждого конкретного пациента.

Цель работы

Изменения показателей ЭХО кардиографии двух братьев, страдающих тяжелой формой течения мукополисахаридоза II типа в динамике.

Материалы и методы исследования:

В статье рассматривается случай проявления мукополисахаридоза II типа у двух братьев. Оба ребенка с раннего детства были подвержены частым простудным заболеваниям. Старший мальчик в 2013 году находился на стационарном лечении с диагнозом «Пролапс митрального клапана. Миксоматоз митрального клапана. Недостаточность митрального клапана». В 2015 году после консультации генетика у обоих детей был установлен основной диагноз «Мукополисахаридоз II типа (синдром Хантера)». В феврале 2016 года детям было проведено эхокардиографическое исследование. Результаты исследований приведены в таблице 1.

Таблица 1 – ЭхоКГ 2016 год

Параметр ЭхоКГ	Старший ребенок	Младший ребенок
Аорта		
Диаметр на уровне синусов	18 мм (норма)	14 мм
Диаметр на уровне восходящей части	16 мм	12 мм
Клапан аорты	3-хстворчатый, створки не изменены	3-хстворчатый, створки не изменены
Максимальная скорость V_{max}	0,87 м/с	1 м/с
Градиент давления	3,03 мм рт.ст.	4 мм рт.ст.
Легочная артерия		
Диаметр	16 мм	13 мм
Клапан	Не изменен, створки не изменены	Не изменен, створки не изменены
Максимальная скорость V_{max}	1,1 м/с	1 м/с
Градиент давления	4,84 мм рт.ст.	4 мм рт. ст.
Левое предсердие		
Диаметр	28 мм (увеличение)	20 мм
Правые отделы сердца		
Диаметр	В пределах нормы	В пределах нормы
Левый желудочек		
КДР	45 мм (увеличение)	35 мм
КСР	28 мм	24 мм
КДО	92,45 мл	50,87 мл
КСО	22,27 мл	16,4 мл
УО	70,18 мл	34,47 мл
ФВ	68%	67%
Особенности	Дополнительные хорды левого желудочка	Дополнительные хорды левого желудочка
МЖП	6 мм (норма)	4,6 мм
ЗСЛЖ	6 мм (норма)	4,6 мм
Митральный клапан		
Створки	Пролапс 4 мм	Не изменены
Регургитация	2 степень	1-2 степень
Трикуспидальный клапан		
Створки	Не изменены	Не изменены
Регургитация	Нет	1 степень
Перикард		
Толщина	Не изменен	Не изменен
НПВ		
Диаметр	Не расширена	Не расширена

По данным ЭхоКГ у старшего из детей выявлены умеренная дилатация левых отделов сердца, пролапс митрального клапана до 4 мм, умеренная регургитация в области митрального клапана. Систолическая

функция левого желудочка в норме. У младшего ребенка выявлены умеренная регургитация в области митрального клапана и незначительная регургитация в области трикуспидального клапана. У обоих детей имеются дополнительные хорды левого желудочка.

В 2018 году на базе ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова» было произведено повторное плановое эхокардиографическое исследование на аппарате экспертного класса Vivid E9 для оценки текущего состояния сердечно-сосудистой системы детей.

Результаты:

Результаты обследования представлены в таблице 2.

Таблица 2 – ЭхоКГ 2018

Параметр ЭхоКГ	Старший ребенок (9 лет)	Младший ребенок (6 лет)
Аорта		
Диаметр на уровне клапана	25 мм (норма)	19 мм
Систолическое расхождение створок АК	13 мм	12 мм
Клапан аорты	3-хстворчатый, створки утолщены, рыхлые	3-хстворчатый, створки утолщены по краю
Скорость в восходящей части аорты	1,6 м/с	1,6 м/с
Градиент давления	10,8 мм рт.ст.	10,4 мм рт.ст.
Скорость в нисходящей части аорты	1,8 м/с	1,6 м/с
Градиент давления	10,8 мм рт.ст.	10 мм рт.ст.
Скорость в ВТЛЖ	0,9 м/с	0,8 м/с
Градиент давления	3,24 мм рт.ст.	2,56 мм рт.ст.
Регургитация под АК	2 степень	-
Скорость регургитации	4,8 м/с	-
Градиент давления	92 мм рт.ст.	-
Легочная артерия		
Клапан	Не изменен, створки не изменены	Не изменен, створки не изменены
Скорость	1 м/с	1,1 м/с
Градиент давления	4 мм рт.ст.	4,84 мм рт.ст.
Регургитация	2 степень	2-3 степень
Скорость регургитации	1,7 м/с	1,5 м/с
Градиент давления	12 мм рт.ст.	9 мм рт.ст.
Левое предсердие		
Диаметр	26 мм	24 мм
Правые отделы сердца		
Диаметр	В пределах нормы	В пределах нормы

Левый желудочек		
КДР	47 мм (увеличение)	38 мм
КСР	29 мм	22 мм
КДО	102 мл	62 мл
КСО	32 мл	16 мл
УО	70 мл	46 мл
ФВ	69%	74%
SF	38%	42%
Особенности	Дополнительные хорды левого желудочка, удлинённые	Дополнительные хорды левого желудочка, удлинённые
МЖП	6 мм	5 мм
ЗСЛЖ	6 мм	5 мм
Митральный клапан		
ПСМК	Пролапс 3 мм, утолщена, рыхлая	Утолщена по краю
Регургитация	2 степень	2 степень
Скорость регургитации	4,3 м/с	4,5 м/с
Градиент давления	74 мм рт.ст.	81 мм рт.ст.
Трикуспидальный клапан		
Створки	Не изменены	Не изменены
Регургитация	0-1 степень	1-2 степень
Скорость регургитации	-	2,4 м/с
Градиент давления	-	23 мм рт.ст.
Перикард		
Перикард	Не изменен	Не изменен
НПВ	Без особенностей	Без особенностей
ВПВ	Без особенностей	Без особенностей

По полученным в ходе ЭхоКГ данным было сделано заключение о наличии у старшего ребенка ультразвуковых признаков фиброза аортального и митрального клапанов, аортальной регургитации II степени, миксоматоза митрального клапана, митральной регургитации II степени, дилатации правых отделов сердца. Сократительная функция левого желудочка в норме. У младшего ребенка наблюдается краевое утолщение створок аортального и митрального клапанов, митральная регургитация II степени, легочная регургитация II- III степени., имеются признаки гиперкинетического синдрома. У обоих детей имеются дополнительные удлинённые хорды.

Сравнив результаты ЭХО кардиографии, была выявлена отрицательная динамика со стороны сердечно-сосудистой системы у обеих детей.

Заключение:

Поражение сердца наблюдается у большинства больных мукополисахаридозом II типа. Могут возникать поражения клапанов, эндокарда, миокарда, коронарных артерий. Чаще всего отмечается патология митрального клапана, при этом могут быть как недостаточность, так и стеноз левого атриовентрикулярного отверстия. Как правило, поражение клапанного аппарата при данном заболевании манифестирует у взрослых больных. В приведенном в статье клиническом случае выявлено раннее поражение клапанного аппарата у детей. Клапаны сердца поражаются накапливающимися мукополисахаридами, что отрицательно отражается на эхокардиографической картине обоих детей в виде утолщения створок аортального и митрального клапанов, их разрыхления у старшего из детей, что связано с тяжелой формой заболевания у детей.

Несмотря на принимаемое лечение препаратом «Элапраза», у детей наблюдается отрицательная динамика в течении заболевания.

Детям рекомендовано находиться на постоянном учете у кардиолога и осуществлять периодический УЗИ контроль.

ЗНАЧЕНИЕ ТРЕДМИЛ-ТЕСТА В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА.

Рушакова С.Д.¹, Зайцева Л.М.¹, Гасанова Н.М.¹, Рушаков В.Е.²

**¹ ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова» г. Пенза**

**² ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет»
Медицинский институт**

Введение. Тредмил-тест является одним из самых важных методов в диагностике заболеваний сердца, Особенно актуально проведение данного исследования в детской практике у спортсменов, лиц поступающих в военные учебные заведения, у пациентов с жалобами на боли в сердце, головные боли, головокружения, связанные с физической нагрузкой.

Основные цели: 1. Определение толерантности пациента к физической нагрузке. 2. Выявление клинических и электрофизиологических признаков ишемии миокарда, нарушений ритма и проводимости сердца. 3. Реакция АД на физическую нагрузку.

Материалы и методы исследования. В исследование включены 95 подростков 15-17 лет, занимающихся спортом (хоккей, баскетбол, легкая атлетика). Из них 67 (70%) мальчиков и 28 (30%) девочек. Для проведения пробы с физической нагрузкой в ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова используется диагностическая рабочая станция компании SCHILLER для регистрации и анализа ЭКГ покоя и нагрузки, состоящая из ЭКГ аппарата, ПК, беговой дорожки. Тест с физической нагрузкой проводился в первой половине дня после легкого завтрака. Использовалось непрерывное ступенеобразное повышение нагрузки. Делалась исходная ЭКГ покоя в горизонтальном и вертикальном положении тела, измерялось АД. Тредмил-тест проводился при постоянном визуальном наблюдением за ЭКГ пациента в 12 отведениях и измерении АД до обследования, в конце каждого 3 минутного периода нагрузки, на высоте нагрузки, а также ежеминутно в течение восстановительного периода.

Результаты. В основу оценки толерантности к нагрузке положена метаболическая шкала. Работа, выполненная пациентом, соответствует определенному количеству МЕТ. 86 человек (90%) обследуемых спортсменов показали высокую толерантность к физической нагрузке (более 10 МЕТ), 9 человек (10%) среднюю.

Во время проведения теста с физической нагрузкой жалоб не было. Ишемическая динамика сегмента ST оценивалась по горизонтальному смещению сегмента ST более 1.0 мм. от исходного значения. В 99% результат пробы – отрицательный. У одного спортсмена исследование было остановлено из-за изменений на ЭКГ (горизонтальное смещение сегмента ST до 3.0 мм. от исходного, жалоб у мальчика не было). Результат пробы положительный. Впоследствии по ЭХО-кардиографии у данного пациента диагностирована дилатация левого желудочка. У 2 спортсменов (2.1%) выявлено нарушение ритма, частая желудочковая экстрасистолия. У 2 нарушение проводимости сердца – СА блокада I ст., причем у одного во время нагрузки, а у второго в период восстановления. У 21 обследуемого (22%) выявлен гипертонический тип реакции на физическую нагрузку (повышение АД до 220 мм.рт.ст. и более), у 74 (78%) - нормотонический тип реакции на физическую нагрузку.

Выводы. Результаты проведенных исследований показывают необходимость более широкого использования данного метода в целях ранней диагностики гипертонической болезни, ишемических изменений в миокарде, угрожающих нарушений ритма при физической нагрузке, а так же в оценке толерантности к физической нагрузке. Это свидетель-

ствует о необходимости обязательного использования этого метода, как на госпитальном этапе обследования, так и при амбулаторном наблюдении пациента.

ОСОБЕННОСТИ СТАНОВЛЕНИЯ ЛАКТАЦИИ У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ СРОЧНЫХ САМОСТОЯТЕЛЬНЫХ И ОПЕРАТИВНЫХ РОДОВ

Сапожникова Н.С., Курносова Т.Ю., Бычкова О.А.

ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова» Перинатальный центр, г. Пенза, Россия

История использования человечеством женского молока насчитывает не одно тысячелетие. Анализируя разные исторические периоды, культуры, традиции, вновь и вновь убеждаешься в невероятности этого процесса. Грудное вскармливание является «золотым стандартом» оптимального питания, отработанным тысячелетней эволюцией и на современном этапе приоритетным в педиатрической нутрициологии. Значение грудного вскармливания не ограничивается лишь удовлетворением биологических потребностей младенца в необходимых для его роста и развития питательных веществах. Грудное вскармливание обеспечивает ребенку долгосрочную защиту, формируя таким образом основу будущего здоровья. Защитная функция грудного вскармливания связана не столько с составом грудного молока как таковым, сколько с его способностью адаптироваться под постоянно меняющиеся потребности младенца. Именно постоянные изменения состава грудного молока должны стать основой для объяснения и обоснования преимуществ грудного вскармливания.

Изменения в составе грудного молока происходят не только в долгосрочной перспективе, но и даже в процессе одного кормления, отвечая при этом потребностям ребенка и во многом формируя его поведение. Особенности грудного молока обусловлены сохранением баланса между возможностями организма матери обеспечить ребенка полным набором нутриентов и способностью организма ребенка максимально полно и эффективно эти нутриенты усвоить. Для обеспечения равновесия в системе «мать–ребенок» кормящая женщина должна полноценно питаться и по возможности не испытывать стрессов, негативно влияющих на лактацию. Стрессы, испытываемые кормящей женщиной, обуслов-

ливают повышенное содержание кортизола в грудном молоке, что может приводить к негативному поведению у ребенка.

Питание и сон – основные составляющие режима дня ребенка первых месяцев жизни. Основным гормоном, регулирующим сон, является мелатонин. Грудное молоко содержит в своем составе готовый мелатонин, а так же богато жиром и углеводами. В регуляции аппетита младенца участвуют гормоны лептин и грелин. Переднее молоко содержит больше грелина- гормона, стимулирующего аппетит, в то время как в заднем молоке содержится больше лептина – гормона насыщения.

Уникальность грудного молока в том, что изменение его состава происходит в соответствии с потребностями растущего ребенка. Знания о роли грудного молока позволяют неонатологу придерживаться концепции исключительно грудного вскармливания с момента рождения малыша.

Полноценный импринтинг включает в себя не только раннее прикладывание к груди, но и осуществление этого акта в момент наивысшей сосательной активности ребенка, что очень зависит от того, как протекали роды. При самостоятельных родах схватки свидетельствуют о том, что организм женщины готов к родоразрешению. Этот механизм способствует усиленной выработке окситоцина- гормона для стимуляции лактации и молоко должно начать появляться уже через несколько часов после родов. При оперативном родоразрешении молоко начинает вырабатываться на 3-7 день после операции.

Цель исследования: проанализировать особенности становления лактации у женщин после срочных самостоятельных (вагинальных) и оперативных родов, выявить взаимосвязь между методом родоразрешения и началом лактационной деятельности и грудного вскармливания в целом.

Материалы и методы: проведен ретроспективный анализ 486 историй развития новорожденных, родившихся в сроке гестации более 37 недель и весом более 3000 гр, путем самостоятельных(вагинальных) и оперативных родов в Пензенском перинатальном центре.

Исследование проводилось в 3-х группах, первая группа - это женщины, где становление лактации происходило на 2-3 сутки без употребления адаптированной молочной смеси. Вторая группа – это становление лактации с 3-4 суток с употреблением адаптированной молочной смеси. Третья группа – это кормление только адаптированной молочной смесью по состоянию матери или её инициативе.

Результаты: из 486 родов, у 308 женщин роды были самостоятельными(вагинальные), остальные 178 – были родоразреше-

ны оперативным путем. Все дети были здоровыми, доношенными, с массой тела более 3000 гр. При проведении анализа 486 историй новорожденных, 468 детей прикладывались к груди в первые 1-2 часа после рождения, 18 новорожденных к груди не прикладывались, в связи с состоянием матери. У женщин родоразрешенных путем кесарева сечения кормление начиналось через 24 часа, что связано с нахождением родильницы в отделении реанимации.

Становление лактации на 2-3 сутки без употребления АМС (1 группа) произошло у 163 женщин после самостоятельных родов и у 42 родильниц после кесарева сечения.

Становление лактации на 3-4 сутки с употреблением АМС (2 группа) произошло у 84 женщин после самостоятельных родов и у 136 женщин после кесарева сечения.

И в 3 группе только 6 женщин кормили АМС после самостоятельных родов и 12 женщин после операции кесарево сечение.

Заключение: таким образом у женщин родоразрешенных оперативным путем становление лактации отсрочено. Этому способствует: отсутствие родовой деятельности (которая стимулирует выработку окситоцина – гормона лактации) при плановом оперативном родоразрешении; нахождение матери после операции кесарево сечение в отделении реанимации в течении суток; отсутствие первого прикладывания к груди в первые часы жизни, в связи с состоянием женщины;

ОПЫТ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ФЕРМЕНТОЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ МУКОПОЛИСАХАРИДОЗА 2 ТИПА У ДЕТЕЙ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ПЕДИАТРА

Семенникова О.М.¹, Смирнова О.К.¹, Алексеева О.В.¹,
Гербель М.Н.²

¹ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова» г. Пенза, Россия

² МЭ и ИБ ФГБОУ ВО «Пензенский государственный
университет» г. Пенза, Россия

Актуальность: Синдром Хантера известен как мукополисахаридоз II типа и является тяжелым, прогрессирующим и ограничивающим образ жизни наследственным заболеванием, которое развивается из-за неспособности организма перерабатывать мукополисахариды или глюкозаминогликаны (ГАГ). Отсутствие патогенетической терапии приводит к выраженной инвалидизации, социальной дезадаптации и ранней смерти больных.

Цель исследования: Обоснование ферментозаместительной терапии пациентам с мукополисахаридозом 2 типа.

Пациенты и методы исследования: В дневном стационаре ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова получают лечение двое детей у которых мукополисахаридоз 2 типа выявлен в возрасте 4 и 6 лет. Все пациенты имели характерные клинические признаки: частые простудные заболевания (риниты, отиты), задержка роста, задержка психо-речевого развития, макроцефалия, грубые черты лица, макроглоссия, пухлые губы, жесткие волосы, длинные густые ресницы и брови, короткая шея, короткие толстые пальцы, множественные контрактуры крупных и мелких суставов конечностей, вальгусная деформация коленных суставов, нарушение функции кистей, онемение пальцев кистей, нарушение зрения (гиперметропический астигматизм), снижение слуха, затруднение носового дыхания из-за аденоидов, гипертрофия небных миндалин, сердечная недостаточность, нарушение ритма сердца, обструкция верхних дыхательных путей, апноэ во сне, увеличенный живот, пупочная грыжа, гепатоспленомегалия. Из данных инструментального обследования: диффузное поражение белого вещества головного мозга с фор-

мированием множественных кист при МРТ, на аудиограмме отмечалось замедление проведения по стволовым структурам и на периферическом уровне, синусовая аритмия, нарушение внутрижелудочковой проводимости на ЭКГ, поражение клапанного аппарата (утолщение, недостаточность клапанов сердца с регургитацией) на ЭХО-КГ, вентиляционные нарушения легких по рестриктивному и обструктивному типу при спирометрии, по данным ЭНМГ: признаки поражения срединного нерва в области карпального канала, при УЗИ выявлена гепатоспленомегалия, увеличение почек.

Диагноз подтвержден на основании повышения уровня ГАГ в моче, энзимодиагностики (снижение идуронатсульфатазы до 0,01 - 10,4 (N 297-705)) и молекулярно-генетической диагностики (мутация p.Fsp35His в 1 экзоне гена IDS в гемизиготном состоянии).

Все дети с момента постановки диагноза получают специфическую ферментозаместительную терапию (внутривенно микроструйно идурсульфаза (элапраза) в дозе 0,5 мг/кг еженедельно).

Результаты: Через три года еженедельной ферментозаместительной терапии элапразой в состоянии здоровья детей отмечается положительная динамика. У ребенка получающему терапию с 4-х летнего возраста увеличился рост на 8 см и в 7 лет составляет 113см, что все еще ниже средней возрастной нормы. У ребенка получающему терапию с 6-ти летнего возраста рост увеличился на 15 см и в 9 лет составляет 126см, что является средней возрастной нормой. У детей 7 и 9 лет изменился внешний вид: изменилась форма черепа, черты лица стали менее грубыми, волосы на голове мягче, губы более тонкие, язык значительно уменьшился в размере. У всех детей уменьшилась частота простудных заболеваний в год, увеличился объем движений в суставах, улучшились висцеральные параметры: исчезло апноэ, улучшились дыхательные функции, уменьшились линейные размеры печени и селезенки.

Выводы: Мукополисахаридозы манифестируют в детском возрасте и являются мультидисциплинарной проблемой. Поэтому ведение пациента с болезнью Хантера требует совместной работы со стороны педиатров, оториноларингологов, хирургов-ортопедов, офтальмологов, кардиологов, неврологов, физиотерапевтов, логопедов, психологов и социальных работников.

Патогенетическое лечение детей с мукополисахаридозом 2 типа при своевременном начале позволяет приостановить прогрессирование болезни, продлить жизнь больных и улучшить их социальную адаптацию.

**СТАЦИОНАРНАЯ ПОМОЩЬ ДЕТЯМ С ПАТОЛОГИЕЙ
ОРГАНА ЗРЕНИЯ В ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ ПО ДАННЫМ
ДЕТСКОГО ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ГБУЗ
«ПЕНЗЕНСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ
БОЛЬНИЦА ИМ. Н.Ф. ФИЛАТОВА»**

Склярова О.В., Моисеев В.В.

**Государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова», г. Пенза, Россия**

Введение. Патология органа зрения детского возраста представляет актуальную медицинскую и социальную проблему. Распространенность глазной патологии у детей и подростков в Российской Федерации на 23% превышает показатели распространенности среди взрослого населения, составила в 2012 г. 13144,1 на 100 тысяч детского населения РФ и имеет тенденцию к росту. Среди детей в возрасте от 0 до 14 лет заболеваемость глаза и его придаточного аппарата занимает третье место в структуре всей заболеваемости, а среди подростков 14-17 лет – второе. Уровень слепоты и слабовидения среди детей в 2012 г. составил 109,2 на 100 тысяч детского населения. Это говорит о том, что развитие детской офтальмологической службы является важной задачей здравоохранения. Решение этой задачи обуславливает накопление и анализ эпидемиологической информации по данной проблематике в различных регионах. Анализ состава больных в стационаре необходим также для повышения эффективности использования коечного фонда.

Цель. Анализ специализированной стационарной офтальмологической помощи детям в Пензенской области за период 2013-2017 гг. по данным детского офтальмологического отделения Пензенской областной детской клинической больницы (ПОДКБ) им. Н.Ф. Филатова.

Материал и методы. Специализированное офтальмологическое отделение ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова рассчитано на 2 койки круглосуточного и 3 койки дневного стационара офтальмологического профиля. В штате отделения – 2 врача-офтальмолога. Проанализированы результаты лечения 5856 детей в возрасте от 0 до 17 лет за период с 2013 по 2017 годы.

Результаты. Выполнение объемных показателей в отделении представлено в табл. 1.

Таблица 1

**Выполнение объемных показателей работы отделением
за 2013-2017 гг.**

Показатель	2013 г.	2014 г.	2015 г.	2016 г.	2017 г.	Всего
Пролечено больных	1199	986	1022	1257	1251	5856
Проведено койко-дней	9628	8052	8292	8417	11105	45743
Средний койко-день	8,03	8,17	8,11	6,70	6,4	7,81

При анализе динамических рядов показателей видно, что число пролеченных больных в 2013 г. сократилось на 13,9%, а в 2014 г. – на 17,8%, однако с 2015 г. отмечался прирост данного показателя на 3,7% в 2015 г. и на 23,0% в 2016 г. Соответственно число проведенных койко-дней в 2013 г. сократилось на 15,2%, а в 2014 г. – на 16,4%, однако если в 2015 г. темп роста данного показателя (+3,0%) соответствовал приросту числа пролеченных пациентов, то в 2016 г. он увеличился всего на 1,5%, несмотря на то, что число пролеченных больных было больше на 23,0%. Это объясняется сокращением среднего койко-дня в 2016 г. до 6,70 дней за счет внедрения новых лечебных технологий.

Состав пролеченных больных по нозологическим группам приведен в табл. 2.

Таблица 2

**Состав пролеченных больных по нозологическим группам за
2013-2017 гг. по данным офтальмологического отделения
ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова**

Нозологические группы	Число	%
Вирусные поражения органа зрения	20	0,34
Заболевания век	436	7,45
Заболевания конъюнктивы и склеры	12	0,20
Заболевания слезных органов	287	4,90
Заболевания орбиты	107	1,83
Нарушения рефракции и аккомодации	2583	44,11
Косоглазие	368	6,28
Амблиопия	935	15,97
Нистагм	25	0,43
Заболевания роговицы	114	1,95
Заболевания радужки и цилиарного тела	31	0,53
Заболевания хориоидеи	23	0,39
Заболевания сетчатки	126	2,15
Заболевания зрительного нерва	260	4,44

Заболевания хрусталика	11	0,19
Глаукома (кроме врожденной)	5	0,09
Врожденная патология (в т.ч. врожденная глаукома)	40	0,68
Травмы органа зрения	257	4,39
Новообразования органа зрения	81	1,38
Дегенерация глазного яблока и стекловидного тела	135	2,31
Итого:	5856	100,00

Из данных табл. 2 видно, что преобладающей нозологической группой были нарушения рефракции и аккомодации, составившие 44,11% всей пролеченной патологии. На втором месте была амблиопия (15,97%), на третьем – косоглазие (6,28%). Это соответствует данным о наиболее распространенной патологии органа зрения детского возраста. Среди каждой нозологической группы выделялись наиболее часто встречающиеся заболевания. Так, среди заболеваний век 63,3% составила воспалительная патология и еще 33,9% – халазионы, требовавшие оперативного лечения. Заболевания слезных органов практически полностью (98,9%) были представлены дакриоциститами новорожденных, не купированными ранее консервативными методами; эти пациенты также были госпитализированы для хирургического лечения. Среди заболеваний орбиты также подавляющее большинство (98,1%) составила острая воспалительная патология орбиты, как и среди заболеваний роговицы (поверхностные кератиты – 41,2%, кератоконъюнктивиты – 36,8%) и радужки и цилиарного тела (острые иридоциклиты – 77,4%). Примерно половину патологии хориоидеи (52,0%) составили очаговые хориоретиниты. Среди заболеваний сетчатки выделялись наследственные ретинальные дистрофии (49,2%) и ретинопатия новорожденных (28,6%). Дегенеративные заболевания глазного яблока и стекловидного тела были в 97,0% случаев представлены дегенеративной миопией. Атрофия зрительного нерва (ЗН) составила 98,5% всех заболеваний ЗН, а в нозологической группе больных с косоглазием преобладали (90,5%) больные со сходящимся содружественным косоглазием. Врожденная патология органа зрения в 61,5% случаев являлась врожденной катарактой. Среди нарушений рефракции и аккомодации, составивших самую большую по численности нозологическую группу, преобладала миопия (86,2%).

Диагноз при поступлении и при выписке совпадал у 100% пациентов, что говорит о достаточно высоком качестве диагностики в отделении.

В табл. 3 приведен нозологический состав группы пациентов, проходивших стационарное лечение по поводу травм органа зрения. Эта группа рассмотрена нами подробно вследствие особой медицинской и

социальной значимости повреждений органа зрения детского возраста, зачастую приводящих к снижению зрения, слепоте и инвалидности, что отражается на качестве жизни пациентов.

Таблица 3

**Нозологическая структура травм органа зрения у детей,
потребовавших стационарного лечения, по данным
офтальмологического отделения ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова
за 2013 – 2017 гг.**

Код по МКБ	Нозология	Годы					Итого	
		2013	2014	2015	2016	2017	Число	%
T15.0	Инородное тело в роговице	8	1	-	1	-	10	3,89
T15.1	Инородное тело в конъюнктивальном мешке	-		1	1	-	2	0,78
T26.0	Термический ожог века и окологлазничной области	8	-	-	-	-	8	3,11
T26.1	Термический ожог роговицы и конъюнктивального мешка	-	3	1	2	4	10	3,89
T26.3	Термический ожог других частей глаза и его придаточного аппарата	-	-	-	-	1	1	0,39
T26.5	Химический ожог века и окологлазничной области	1	-	-	1	-	2	0,78
T26.6	Химический ожог роговицы и конъюнктивального мешка	-	1	1	3	1	6	2,33
S00.2	Другие поверхностные травмы века и окологлазничной области	-	-	-	1	2	3	1,17
S01.1	Открытая рана века и окологлазничной области	8	6	6	5	4	29	11,28
S05.0	Травма конъюнктивы и складина роговицы без упоминания об инородном теле	13	9	3	2	1	28	10,89
S05.1	Ушиб глазного яблока и тканей глазницы	23	29	22	35	12	121	47,08
S05.2	Рваная рана глаза с выпадением или потерей внутриглазной ткани	2	2	-	-	1	5	1,95
S05.3	Рваная рана глаза без выпадения или потери внутриглазной ткани	2	5	3	-	4	14	5,45
S05.4	Проникающая рана глазницы с наличием инородного тела или без него	-	-	1	3	2	6	2,33

S05.5	Проникающая рана глазного яблока с инородным телом	-	1	-	-	-	1	0,39
S05.6	Проникающая рана глазного яблока без инородного тела	-	-	2	3	4	9	3,50
S05.8	Другие травмы глаза и орбиты	-	-	2	-	-	2	0,78
Всего:		65	57	42	57	36	257	100,0

Из данных табл. 3 следует, что наиболее частой травмой являлся ушиб глазного яблока и тканей глазницы (47,08% всех травм в целом за рассматриваемый период и от 33,33 до 61,40% по годам). Примерно в одинаковом проценте случаев встречались открытая рана века и окологлазничной области (11,28%), травма конъюнктивы и ссадина роговицы без упоминания об инородном теле (10,89%) и термические и химические ожоги, ограниченные областью глаза и его придаточного аппарата (10,51% всех травм за рассматриваемый период в целом). При этом относительное количество ран века и окологлазничной области по годам с 2013 по 2017 оставалось приблизительно стабильным (от 12,31% в 2012 г. до 11,11% в 2016 г. с максимумом в 14,29% в 2014 г. и минимумом 8,77% в 2015 г.). Доля травм конъюнктивы и ссадин роговицы без упоминания об инородном теле, напротив, из года в год сокращалась – от 20,00% в 2013 г. до 2,78% в 2017 г. Это связано с совершенствованием методов лечения нетяжелых травм глазного яблока, позволявших излечивать такие повреждения амбулаторно, не прибегая к госпитализации. Относительное количество термических и химических ожогов составило от 13,85% в 2013 г. до 16,67% в 2017 г. с минимумом в 4,6% в 2015 г., что также говорит о стабильности в целом доли таких травм в пределах естественной статистической неоднородности. Количество ранений глазного яблока (коды по МКБ S05.2-3 и S05.5-6) было относительно невелико (всего 29 случаев, или 11,28% всех травм), и большинство их составляли рваные раны глаза без потери внутриглазной ткани (5,45% всех травм и 48,28% всех ранений глазного яблока), а также проникающие ранения глазного яблока без инородного тела (3,50% всех травм и 31,03% ранений глаза). Еще 4,67% всех травм составили инородные тела в наружной части глаза, причем их доля в структуре травм, требовавших стационарного лечения, снижалась от 12,31% в 2013 г. до 1,75 – 3,51% в 2014-2016 гг., а в 2017 г. госпитализация по поводу таких травм не проводилась, что также связано с эффективностью амбулаторного лечения данной, не являющейся тяжелой, нозоло-

гии. Прочие повреждения органа зрения занимают в структуре травм менее 3% каждая.

Характер травм органа зрения у детей был в основном бытовым, за исключением 1 случая из 257 (0,39%): в 2015 г. была зафиксирована одна криминальная травма (проникающая рана глазницы).

Наибольший срок пребывания в стационаре (14 дней) отмечался у пациента с проникающим ранением глазного яблока с инородным телом. Также значительных сроков лечения требовали и другие случаи ранений глазного яблока (в среднем от 8,44 до 10,30 дней). Два случая осложнившегося течения травмы конъюнктивы с инородным телом потребовали лечения в течение 9-10 дней; в случаях прочих травм срок пребывания в стационаре не превышал в среднем 7,07 дней, а минимальный составил 4 дня (при нетяжелых ожогах век и переднего поверхности глаза и неосложненном инородном теле роговицы). В среднем срок пребывания пациентов с травмами органа зрения в стационаре составил 7,54 койко-дня с максимумом в 2015 г. (7,53 дня) и минимумом в 2016 г. (6,53 дня), что меньше среднего койко-дня по отделению (табл. 1). Это говорит как о невысокой тяжести травм органа зрения у детей, проходивших стационарное лечение, в целом (за исключением отдельных случаев), так и об эффективности лечения травм в отделении.

Исходом травм практически у всех пациентов явилось выздоровление либо улучшение с достижением остроты зрения при выписке из стационара выше 0,3. Исключением явился один случай в 2013 г., когда в исходе тяжелой травмы отмечалась утрата зрения на травмированном глазу до 0 с сохранением глаза как органа.

Детям с патологией органа зрения в офтальмологическом отделении проводилось как консервативное, так и хирургическое лечение. Показатели хирургической работы в отделении приведены в табл. 4.

Таблица 4

**Показатели хирургической работы офтальмологического
отделения ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова за 2013 – 2017 гг.**

Показатели	2013 г.	2014 г.	2015 г.	2016 г.	2017 г.
Плановых операций	367	204	194	306	373
Экстренных операций	26	97	113	72	57
Оперативная активность	14,6%	94,2%	29,3%	30,1%	39,8%
Хирургическая активность	13,9%	10,0%	17,0%	21,0%	34,4%
Микрохирургическая активность	7,1%	5,3%	13,1%	14,0%	23,8%

Из данных табл. 4 видно, что число плановых операций в течение 2013-2014 гг. существенно снижалось (в 2013 г. – на 22,1%, в 2014 г. – на 44,4%), в 2015г. отмечалась относительная стабилизация данного показателя (снижение всего на 4,4%), а в 2016 г. – рост на 57,7%. В то же время, начиная с 2014 г., стало выполняться намного больше экстренных операций (прирост данного показателя в 2014 г. составил 273,1%, в 2014 г. – 16,5%, хотя в 2016 г. отмечалось его снижение относительно предыдущего года на 36,3%).

Состав выполненных в отделении операций по годам отчетного периода приведен в табл. 5.

Таблица 5

Состав операций, выполненных в офтальмологическом отделении ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова за 2013 – 2017 гг.

Наименование операции	Годы					Всего	
	2013	2014	2015	2016	2017	Число	%
Склеропластика при миопии	94	66	38	35	90	323	17,22
Исправление косоглазия	131	116	40	62	39	388	20,68
Удаление новообразований роговицы, конъюнктивы, дермоида орбиты	10	4	1	2	5	22	1,17
Удаление новообразований век	3	1	4	1	1	10	0,53
Иссечение халязиона	108	54	91	94	93	440	23,45
Удаление атеромы	5	1	3	1		10	0,53
Удаление контагиозного моллюска	3	2	3	-	4	12	0,64
Зондирование слезно-носового канала	108	122	90	72	92	484	25,80
Пластика слезных точек и слезных канальцев	1	1	4	2	3	11	0,59
Удаление инородного тела век, конъюнктивы, роговицы, склеры	4	-	-	1	3	8	0,43
Удаление инородного тела из глаза, орбиты	2	5	2	1	1	11	0,59
ПХО ран век и конъюнктивы	4	4	5	10	6	29	1,55
ПХО проникающих ранений глаз	3	5	3	6	6	23	1,23
Вскрытие гематомы, ячменя, абсцесса век, флегмоны слезного мешка	15	10	7	9	17	58	3,09
Прочие	6	2	10	11	18	47	2,51
Итого:	497	393	301	307	378	1876	100,00

Из данных таблицы видно, что наиболее часто проводимой операцией являлось зондирование слезно-носового канала по поводу дакри-

оцистита новорожденных (25,80 всех хирургических вмешательств). Также частыми операциями были иссечение халязиона (23,45%), исправление косоглазия (20,68%) и склеропластика по поводу прогрессирующей близорукости (17,22%). Таким образом, всего на долю этих четырех вмешательств пришлось почти 90% всей хирургической активности отделения. Относительная редкость выполнения прочих операций может быть объяснена либо тем, что чаще всего такие операции проводятся в амбулаторных условиях и требуют госпитализации в порядке исключения (удаление новообразований век, пластика слезных точек), либо невысокой частотой патологии, требующей того или иного вида хирургического лечения – в основном это были операции по поводу травм органа зрения. Последние выполнялись за весь рассматриваемый период в 76 случаях (4,05% от всех операций); при этом в связи с постепенным увеличением общей хирургической активности в отделении процент операций, выполненных по поводу травм, от общего числа хирургических вмешательств, составил 3,22% в 2013 г., 3,56% в 2014 г., 3,32% в 2015 г., 5,86% в 2016 г. и 4,76% в 2017 г. Состав выполненных операций приведен в табл. 6.

Таблица 6

Офтальмологические операции в офтальмологическом отделении ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова за 2013 – 2017 гг. по поводу травм при первичном обращении

Наименование операции	Годы					Итого:
	2013	2014	2015	2016	2017	
ПХО раны орбитальной области	1	-	-	-	-	1
ПХО ран век	4	3	5	8	3	23
ПХО проникающего ранения роговицы	3	3	1	6	6	19
ПХО проникающего ранения склеры	-	2	2	-	-	4
ПХО раны конъюнктивы	-	1	-	2	3	6
Удаление инородного тела роговицы	4	-	-	1	1	6
Удаление инородного тела склеры	-	-	-	-	2	2
Удаление внутриглазного инородного тела	2	4	2	-	1	9
Удаление инородного тела орбиты	-	1	-	1	-	2
Прочие	2	-	-	-	2	4
Всего:	16	14	10	18	18	76

Из данных таблицы видно, что большую часть оперативных вмешательств составляла ПХО ран век (30,26%), на втором месте – ПХО проникающих ранений роговицы (25,00%). В 11,84% выполнялось удаление внутриглазного инородного тела, в 7,89% каждая операция – удаление инородного тела роговицы и ПХО ранений конъюнктивы. Частота других операций в структуре хирургических вмешательств по поводу травм составляла от 5% и менее.

Среди послеоперационных осложнений в отделении наблюдались единичные случаи расхождения конъюнктивальных швов после операций по поводу косоглазия. Осложнений, приводящих к продлению срока стационарного лечения, снижению зрительных функций и потере глаза как органа, не отмечалось.

В целом исходом лечения (как консервативного, так и хирургического) в отделении являлось выздоровление в 20% случаев, улучшение с выпиской на амбулаторное долечивание – в 75%, и в 5% случаев состояние больных оставалось без динамики. Большинство таких случаев составили пациенты, находившиеся на стационарном обследовании, либо больные с наиболее тяжелой патологией. Летальность в отделении отсутствует.

Врачами офтальмологического отделения проводится активная консультационная работа в других отделениях стационара. Так, в 2013 г. было проконсультировано 4797 больных, в 2014 г. – 4212, в 2015 г. – 3717, в 2016 г. – 4778 и в 2017 г. 5252 пациента. Осуществляется также выездная консультационная работа в лечебные учреждения области. Всего за период 2013-2017 гг. было проконсультировано 86 пациентов. В рамках профилактической и санитарно-просветительской работы врачи отделения выступают на страницах местной периодической печати и на каналах местного телевидения, информируя население о наиболее распространенной патологии органа зрения детского возраста и методах ее лечения и профилактики. Особенно это касается прогрессирующей миопии, косоглазия и амблиопии и травм глаза и его придаточного аппарата.

Выводы. Деятельность коечного фонда офтальмологического отделения ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова является достаточно сбалансированной. Отмечается сокращение среднего койко-дня в 2016 г. до 6,70 дней за счет внедрения новых лечебных технологий, состав пролеченных нозологий соответствует данным о наиболее распространенной патологии органа зрения детского возраста. Несмотря на снижение числа плановых операций, стало выполняться больше экстренных хирур-

гических вмешательств. Выздоровление либо улучшение при выписке из стационара отмечалось в 95% случаев, что говорит о высоком качестве лечения. В отделении проводится активная работа по профилактике и лечению ретинопатии недоношенных, а также большой объем консультационной работы в стационаре.

Отмечаются следующие положительные моменты в работе отделения:

- высокий показатель результативности лечения, отсутствие летальности и послеоперационных осложнений;
- освоение новых методов обследования и лечения детей с использованием компьютерных технологии и нового медицинского оборудования (ретиальная педиатрическая камера, лазеркоагуляция сетчатки при РН);
- достаточно высокий уровень проведения внутриведомственной экспертизы качества оказания медицинской помощи;
- активное участие врачей в плановых выездах в другие ЛПУ области, выступления в СМИ.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С РЕТИНОПАТИЕЙ НЕДОНОШЕННЫХ В ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Склярова О.В.

**Государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова»**

Актуальность. Ретинопатия недоношенных (РН) – тяжёлое вазопролиферативно-заболевание глаз, развивающееся преимущественно у глуконедоношенных детей. Заболевание может привести к безвозвратной потере зрительных функций. Возможность развития ретинопатии недоношенных связана со сроком и массой тела при рождении, наличием тяжёлых изменений дыхательной, кровеносной и нервной систем, а также с адекватностью проводимых мер по выхаживанию младенца. В связи с переходом российского здравоохранения на международные стандарты выхаживания новорожденных детей (масса тела при рождении 500 гр. и срок гестации от 22 нед.) увеличился процент выживаемости глубоко недоношенных детей. Эти дети являются группой высокого риска развития тяжелых форм РН.

Цель исследования. Провести анализ работы по диагностике ретинопатии недоношенных и лечению пороговых стадий за 5 лет.

Материал и методы. Скрининг, наблюдение и лечение РН в Пензенской области проводится на основании приказа министерства здравоохранения РФ от 25 октября 2012 г. N 442н “Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи детям при заболеваниях глаза, его придаточного аппарата и орбиты”.

Для диагностики и лечения ретинопатии недоношенных с 2013 года в Пензенской области по мере поступления оборудования по федеральной программе и подготовке специалистов организована система диагностики РН на ранних сроках, а также оказания помощи детям, с выявленной ретинопатией.

Скрининговые осмотры, во многом определяющих результативность помощи недоношенным новорожденным с РН, что указывает на весьма непростую задачу, которая ставится перед врачом уже на первом этапе – выявить заболевание на ранних эффективно поддающихся лечению стадиях его развития. Критериями отбора недоношенных новорожденных в группу риска по развитию РН являлись сроки гестации до 35 недель и масса тела при рождении до 2500 г. Сроки проведения первичного скринингового осмотра недоношенных детей в отделении выхаживания определялись врачом-неонатологом с учетом соматического состояния и срока возможного развития РН.

Последующие осмотры детей проводились с оптимальной частотой и составляли, как правило, 1 раз в 7-14 дней при обнаружении преретинопатии, I и II стадий РН, 1 раз в 3-7 дней – при III стадии заболевания и задней агрессивной РН.

Результаты и обсуждение. Ежегодно в отделении патологии новорожденных и недоношенных детей осматривается около 400 детей из группы риска. Процент выявления РН от количества осмотренных детей варьирует от 12,1% в 2013 г до 7,1 % в 2017 г. Наблюдается явная тенденция к уменьшению количества детей с РН. Это говорит об улучшении качества оказания неонатологической помощи.

Также в структуре тяжести заболевания наблюдается сдвиг относительного количества в сторону РН I стадии от 56,1 % до 77,8%, уменьшение количества пороговых стадий с 25 в 2013 году до 5 в 2017 г.

В процентном соотношении количество пороговых стадий уменьшилось с 5,3 % в 2013 г до 1,3 % в 2017 г.

Соответственно сократилась потребность к проведению лазеркоагуляции сетчатки при наличии показаний. Эффективность лазерного ле-

чения, т.е. стабилизация и регресс заболевания, составляет за анализируемый период 88,7 %.

Развитие РН до IV и V стадии активной фазы составило от 7 человек в 2013 г до 2 человек в 2017 г. Большинство случаев связано с течением РН по типу задней агрессивной.

Дети, нуждающиеся в витреоретинальной хирургии, направляются в федеральные центры. Данный вид помощи в Пензенской области детям не оказывается.

Выводы. Организация офтальмологической помощи детям с ретинопатией недоношенных в Пензенской области является системной, соответствует общероссийским требованиям к диагностике и лечению данной патологии и направлена на уменьшение и предотвращение инвалидизации детей с РН.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ В ГИНЕКОЛОГИИ

**Слетов А.М., Хадж Э., Игошина М.Н., Сулоева Е.С.,
Устименко М.О., Рымарчик Е.А.**

**ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова», г. Пенза, Россия**

Аннотация. Реконструктивно-пластическая хирургия в гинекологии - важный раздел медицинской науки, направленный на реабилитацию всех специфических функций женского организма, на устранение повреждений тазового дна в родах, опущения и выпадения внутренних половых органов, пороков развития половой системы; лечения урогенитальных и ректовагинальных свищей, стрессового недержания мочи и др. Качественное оперативное лечение позволяет устранить страдания больных, вернуть им трудоспособность и радость жизни.

В настоящее время актуальность пластических органосохраняющих операций на матке возросла в связи с необходимостью сохранения детородной и менструальной функций.

Особенностями пациенток, рассматриваемых для реконструктивных вмешательств в гинекологии, являются:

- средний или пожилой возраст;
- наличие отягощенного анамнеза, сопутствующей патологии;
- выраженная болевая импульсация во время и после операции

Разнообразие видов хирургического вмешательства определяет разные подходы к анестезиологическому обеспечению.

Цель исследования: анализ проведенных анестезиологических пособий у пациенток гинекологического отделения с нарушением функции связочного аппарата внутренних половых органов.

Материалы и методы.

В отделении гинекологии ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова за 2015-2016гг. произведено 84 оперативных вмешательства пациентам в возрасте от 29 до 84 лет с нарушением функции связочного аппарата внутренних половых органов.

Виды производимых вмешательств:

1. Влагалищная экстирпация матки без придатков, кольпоперинеоррафия – 42 операции.

2. Восстановление маточного опорного аппарата с использованием видеоэндоскопических технологий (laparoscopic sacrocolporrecty) - 24 операции.

3. Передне-задняя кольпоррафия с леваторопластикой – 12 операций.

4. Установка ТОТ-обтуратора – 1 операция.

У трех пациенток нарушение функции связочного аппарата возникло после родов. Пяти пациенткам после проведения лапароскопической сакровагинопексии потребовалось повторное оперативное вмешательство: в 4 случаях была произведена передне-задняя кольпоррафия, в 1 случае – установка ТОТ-обтуратора.

Применялись различные методики анестезиологического обеспечения в зависимости от вида оперативного вмешательства. Премедикация осуществлялась всем пациентам за 30 минут до операции в объеме: атропина сульфат 0,1%-0,5 мл (0,5 мг), димедрол 1%-1,0 (10мг), при наличии у пациентки повышенного АД в премедикацию добавлялся 0,5% р-р сибазона 2 мл в/м (10мг). Плановый прием гипотензивных препаратов осуществлялся вплоть до дня выполнения операции. В операционной проводился мониторинг АД, ЧСС, SaO₂, ЭКГ. Многокомпонентная общая анестезия с ИВЛ (КЭН с ИВЛ) проводилась на основе применения тиопентала натрия или пропофола в сочетании с фентанилом, ИВЛ в режиме PCV с контролем основных параметров и индивидуальным подбором ДО и МОВ. При проведении КЭН р-р пропофола вводился путем постоянной внутривенной инфузии дозатором; мышечные релаксанты (тракриум, ардуан) - дробно, основываясь на показателях нейромышечной проводимости.

Для спинальной анестезии использовался 0,5% р-р Маркаина Спинал Хэви, для эпидуральной 0,75% р-р ропивакаина (наропин), адьюванты не применялись. При необходимости использовалась дополнительная седация 0,5% р-р Сибазона в/в (5-10 мг), согласованная с действиями хирурга.

Коррекцию гемодинамики осуществляли введением эбрантила (25-50 мг внутривенно, титровано).

Результаты.

Для удобства сравнения пациентки были разделены на группы по виду проведенного вмешательства.

Лапароскопическая сакровагинопексия была произведена 24 пациенткам, продолжительность операции варьировала от 50 до 320 мин, средний показатель $120,54 \pm 27,84$ мин. Учитывая механизм проведения операций (использование видеолапароскопической аппаратура, положение пациента головой вниз), а также их продолжительность – все операции были проведены под общим обезболиванием.

Средний возраст пациенток в этой группе составил $41,9 \pm 2,57$ г. Сопутствующая патология имела у 11 женщин (45,8%). У 7 пациенток присутствовала изолированная патология сердечно-сосудистой системы: гипертоническая болезнь 1-2 ст., ВСД по смешанному или гипертоническому типу; у 1 женщины имела изолированная патология мочевыводящей системы – хронический цистит; еще у 1 – патология ЖКТ: Синдром Жильбера; 2 пациентки имели сочетанную патологию (поражение 2 и более систем органов).

Экстирпация матки через влагалище была произведена 42 пациенткам. Средний возраст женщин составил $64,33 \pm 2,32$ г, средняя продолжительность операций – $65,4 \pm 4,5$ мин. 34 операции (80,95%) были произведены под спинальной анестезией, 7 (16,67%) – под общим обезболиванием, одна операция была проведена под эпидуральной анестезией (2,38%).

В данной группе всего 3 пациентки из 42 (7,14%) не имели сопутствующей патологии. У 27 пациенток имела изолированная патология, причем в 20 случаях это была патология сердечно-сосудистой системы. Еще 12 пациенток имели сочетание патологии различных систем: сердечно-сосудистой, мочевыводящей, дыхательной, пищеварительной, нервной, эндокринной. При этом относительное противопоказание к проведению общего обезболивания имелось только у 1 женщины с бронхиальной астмой, относительные противопоказания к про-

ведению спинальной анестезии – у 1 женщины с ЧМТ, трепанопластикой в анамнезе.

Передне-задняя кольпоррафия с леваторопластикой была выполнена 12-ти пациенткам. Средний возраст женщин составил $53 \pm 6,6$ года, средняя продолжительность операции – $36,25 \pm 5,9$ мин. Большая часть операций были проведены под спинальной анестезией – 11 из 12 (92%), одна операция проведена по КЭН (8%). У 9 пациенток имелась сопутствующая патология, при этом в 100% случаев имелась патология сердечно-сосудистой системы, у 5 пациенток (55,6%) она была изолированной, у двух пациенток (22,2%) имело место сочетание патологии ССС с сахарным диабетом 2 типа, одна пациентка имела сочетанную патологию ССС и пищеварительной системы; у одной пациентки имелась сопутствующая патология трех систем организма.

Во всех группах не выявлено ни одного осложнения анестезии.

Выводы.

Операции по восстановлению связочного аппарата матки могут проводиться как под регионарной, так и под общей анестезией с ИВЛ.

Лапароскопические операции более длительные и трудоёмкие, для полноценного обезболивания при таких вмешательствах рациональнее использовать общую анестезию с ИВЛ с использованием управляемой гипотензии и постоянной инфузии гипнотических средств.

При операциях без использования видеолапароскопических технологий лучше использовать регионарную анестезию. Такие операции длятся меньше, болевая импульсация ограничена только оперируемым органом, механизм проведения операции не требует нахождения пациентки в положении Тренделенбурга. При наличии сопутствующей патологии, особенно патологии сердечно-сосудистой системы и повышенного уровня АД у пациенток, регионарная анестезия обеспечивает достаточное для проведения операции обезболивание, стабильность гемодинамики без резких скачков АД, сохраняет возможность контакта хирурга и пациента во время операции. Эпидуральная анестезия с катетеризацией эпидурального пространства также обеспечивает гладкий послеоперационный период из-за отсутствия необходимости внутривенного и внутримышечного введения обезболивающих препаратов, профилактики пареза кишечника. Однако при использовании спинальной анестезии следует больше внимания уделять послеоперационному обезболиванию пациенток, т.к. после прекращения действия местных анестетиков болевой синдром может быть весьма выраженным.

ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ СИНДРОМА МЕКОНИАЛЬНОЙ АСПИРАЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Слетов А.М., Хадж Э., Устименко М.О., Рымарчик Е.А.

**ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова», г. Пенза, Россия**

Ключевые слова: регионарная анестезия, синдром мекониальной аспирации.

Аннотация. Синдром аспирации околоплодных вод продолжает оставаться одной из актуальных тем в акушерстве и неонатологии. Отечественная и зарубежная литература изобилует статьями о частоте и возможных причинах возникновения данного состояния, патогенезе и клиническом течении, методах диагностики и лечения, однако в большинстве статей не учитывается вид получаемой роженицей анестезии в родах или при кесаревом сечении, и её возможное влияние на развитие аспирационного синдрома у новорожденных.

Ввиду того, что проблема имеет междисциплинарный характер, часто возникает путаница в оценке причины возникновения САОВ, а, следовательно – и подходах к диагностике и лечению данного состояния, отсутствует единство в понимании данной проблемы среди неонатологов, акушеров, анестезиологов-реаниматологов, а также администрации ЛПУ.

Целью данного исследования явилось выявление и оценка факторов, которые потенциально могут вызвать развитие аспирационного синдрома, влияния регионарной анестезии на организм матери и новорожденного.

Клинические данные и методы исследования.

Материалом для исследования послужил клинический анализ 30 историй родов, закончившихся развитием у детей аспирационного синдрома, за период 1.01.2015 - 01.10.2016 гг. Изучены различные параметры рожениц, вид и объём оказанной анестезиологической помощи, проведена оценка гемодинамики пациенток при кесаревом сечении.

При проведении спинальной анестезии использовался раствор 0,5% Маркаина Спинал Хэви, для продленной эпидуральной анальгезии в родах – 0,2% раствор ропивакаина (наропина), для эпидуральной анестезии – 0,75% раствор ропивакаина, для внутривенной анестезии – 5% р-р кетамина с 0,5% р-ром сибазона.

Для коррекции гемодинамики во время кесарева сечения использовался 0,2% раствор норадrenalина в разведении 1:100.

Результаты исследования

В одном случае из 30 возникла аспирация желудочного содержимого на третьи сутки после рождения во время нахождения ребенка в детском отделении. Данный случай исключен из статистических подсчетов.

Распределение пациенток по отделениям выглядит следующим образом: 41% пациенток были зарегистрированы за акушерским наблюдением отделением, 59% за акушерским физиологическим отделением.

У 23 пациенток из 29 (79%) присутствовала сопутствующая патология. Из этой группы у 10 женщин (43%) имела место сочетанная или множественная патология. У 9 женщин выявлена инфекционная патология: кольпит различной этиологии, острый или подострый трахеит, хронический вирусный гепатит С, сифилис в анамнезе. Патология сердечно-сосудистой системы и нарушение жирового обмена выявлены в 7 случаях. В 5 случаях выявлена патология мочевыводящей системы: хронический или гестационный пиелонефрит, хронический цистит. Миопия различной выраженности выявлена у четырех пациенток. В одном случае выявлено сочетание системной красной волчанки и аутоиммунного тиреоидита (группа патологии эндокринной системы), еще в двух случаях имел место холестаз беременных. В категорию «прочие» вошли: хронический алкоголизм, никотиновая зависимость, симфизит, гранулезная опухоль яичников в анамнезе с проведением химиотерапии (см. рис 1.)

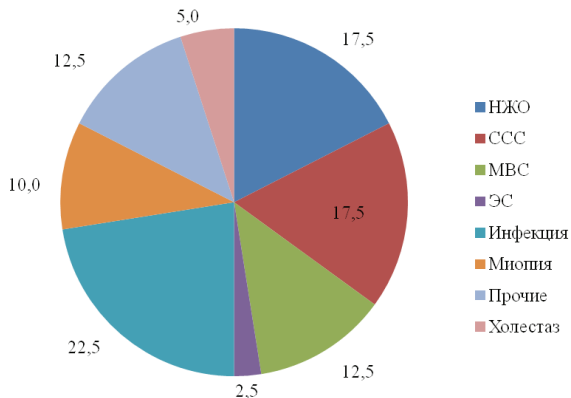


Рис. 1. Распределение сопутствующей патологии по группам.

Возраст рожениц колебался от 20 до 42 лет, средний возраст составил $29,5 \pm 2,3$ лет. Большая часть случаев развития САОВ пришлась на молодых пациенток – возрастные группы 20-24 и 25-29 лет (см. рис. 2).

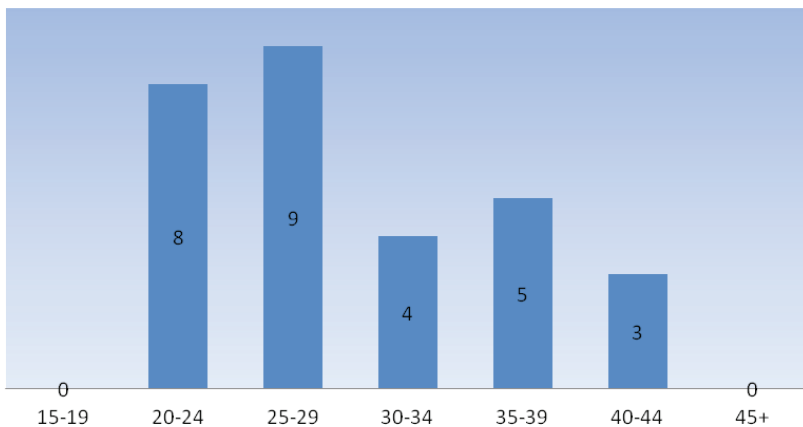


Рис. 2. Распределение пациенток по возрастным группам.

В 48% случаев у пациентки были первые роды, в 38% - вторые, 17% женщин имели 2 и более родов в анамнезе. Срок гестации колебался от 33 до 40 недель, средний показатель – $38,5 \pm 0,7$ нед. Среднее время нахождения в родах составило $7,07 \pm 1,68$ ч, средний безводный промежуток составил $5,57 \pm 1,9$ ч.

Распределение по способу родоразрешения выглядит следующим образом: 55,17% родов (16 случаев) произошли путем кесарева сечения в экстренном порядке, еще 13,79% (4 случая) - путем кесарева сечения в плановом порядке, 31,04% (9 случаев) родов произошли через естественные родовые пути.

В 93% случаев при родоразрешении применялось анестезиологическое пособие – спинальная или эпидуральная анестезия при кесаревом сечении, как в качестве отдельного способа обезболивания, так и в сочетании с внутривенной анестезией, продленная эпидуральная анальгезия в родах.

Роды через естественные родовые пути: в 6 случаях из 9 применялась продленная эпидуральная анестезия в родах; средняя длительность обезболивания (путем медленного введения раствора анестетика дозатором) составила $5,11 \pm 1,81$ часа (от 2 до 10 часов), среднее количество введенного анестетика $40,63 \pm 10,14$ мл, что соответствует 81,3 мг ропивакаина; в 2 случаях из 9 анестезия не применялась вовсе, и еще в 1 случае имело место сочетание ПЭА с внутривенной анестезией – роды произошли путем наложения акушерских щипцов.

При кесаревом сечении: доля спинальной анестезии составила 60%, доля эпидуральной анестезии – 15%, еще в 15% имело место сочетание спинальной и эпидуральной анестезии (см. рис. 3). По 5% случаев пришлось на сочетание спинальной и эпидуральной анестезий с дополнительной внутривенной анестезией (по 1 случаю из 20 соответственно

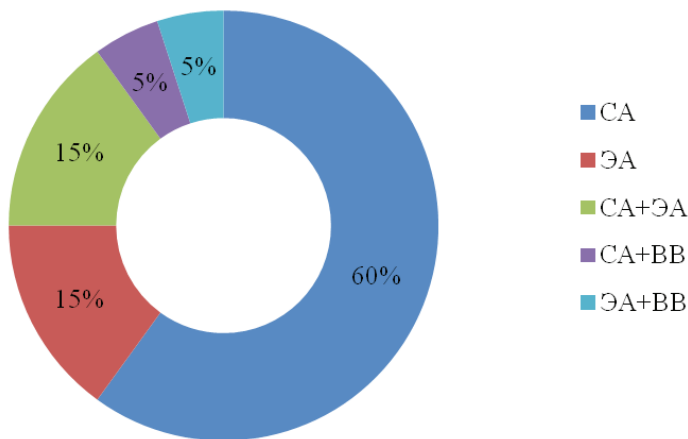


Рис. 3. Виды анестезиологического пособия при родоразрешении путем операции кесарева сечения.

Время от момента начала операции до момента извлечения плода варьировало от 2 до 9 минут, средний показатель – $3,7 \pm 0,86$ минуты.

В 31% случаев при рождении был обнаружен конфликт с пуповиной (9 случаев из 29).

В 12 случаях (41%) было зарегистрировано наличие зеленых околоплодных вод, при этом в 5 случаях (17,2%) зеленые воды были зарегистрированы еще до родоразрешения, в 3 случаях задние зеленые воды были обнаружены непосредственно при родоразрешении.

Уровень АД у женщин во время кесарева сечения при поступлении в операционную варьировал от 110/70 до 150/95 мм.рт.ст., после регионарной анестезии закономерно снижался; минимальный уровень АД после начала анестезии, зарегистрированный в наркозной карте, - 90/60 мм.рт.ст., В 4 случаях (из 20 операций) коррекция АД не производилась вследствие изначально повышенного уровня АД и/или плавного его снижения.

Время от начала анестезии до момента начала операции варьировало от 2 до 20 минут, средний показатель $5,94 \pm 2,3$ мин. Также отмечены

значительные колебания отрезков времени между поступлением пациентки в операционную и началом анестезии.

Заключение.

Согласно полученным данным синдром аспирации околоплодных вод чаще возникает у беременных женщин, имеющих следующие параметры:

1. Молодой возраст (до 30 лет);
2. С наличием сопутствующей, особенно инфекционной, патологии;
3. Первородящие.
4. Доношенный или переношенный срок гестации.

При выявлении вышеуказанных параметров у роженицы коллективу врачей следует предпринять соответствующие меры для профилактики аспирационного синдрома: отслеживание параметров жизнедеятельности плода, более тщательное наблюдение за пациенткой, активное ведение второго периода родов, изменение акушерской тактики, своевременное оказание помощи новорожденному сразу после рождения.

Вид родоразрешения не оказывают влияния на частоту развития аспирационного синдрома.

Применение продленной эпидуральной анальгезии в родах и эпидуральной анестезии при кесаревом сечении не увеличивает риск развития аспирационного синдрома, так как практически не оказывает влияния на гемодинамику роженицы.

Применение спинальной анестезии может увеличивать риск развития аспирационного синдрома в случаях, когда между началом анестезии и началом операции, или между началом операции и моментом извлечения плода, проходит значительный промежуток времени, это связано с выраженным влиянием СА на гемодинамику роженицы. Особенно следует избегать затягивания начала операции при плановых кесаревых сечениях с применением СА.

**ПРОВЕДЕНИЕ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ПРЕБЫВАЮЩИХ В
СТАЦИОНАРНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ ДЕТЕЙ-СИРОТ И ДЕТЕЙ,
НАХОДЯЩИХСЯ В ТРУДНОЙ ЖИЗНЕННОЙ СИТУАЦИИ ГБУЗ
«ПЕНЗЕНСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ
БОЛЬНИЦА ИМ. Н.Ф. ФИЛАТОВА»**

**Смирнова О.К., Баженов М.С., Сенькина Е.И., Гринкевич А.В.,
Чиревко Л.К.**

ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова, г. Пенза, Россия

Актуальность Диспансеризация детей направлена на раннее выявление и профилактику заболеваний, в том числе социально значимых, проводится ежегодно в целях раннего (своевременного) выявления патологических состояний, заболеваний и факторов риска их развития, а также в целях формирования групп состояния здоровья и выработки рекомендаций для несовершеннолетних.

Цель исследования проанализировать результаты диспансеризации пребывающих в стационарных учреждениях детей-сирот и детей, находящихся в трудной жизненной с целью проведения лечебно-профилактических мероприятий

Материалы и методы исследования: В осмотре принимала участие выездная бригада врачей 14 специальностей. Все параклинические исследования проводились на месте.

Всеобщую диспансеризацию населения в Российской Федерации проходят не только взрослые граждане и дети, находящиеся в семьях, но и дети-сироты, и дети, оставшиеся без попечения родителей и пребывающие в стационарных учреждениях. Диспансеризация детей направлена на раннее выявление и профилактику заболеваний, в том числе социально значимых. Осмотр детей проводится врачами-специалистами с использованием установленных лабораторных и функциональных исследований. Врач-педиатр медицинской организации, проводившей диспансеризацию детей, с учетом заключений врачей-специалистов и результатов, проведенных лабораторных и функциональных исследований выносит заключения о состоянии здоровья прошедших диспансеризацию детей, распределяет их по группам здоровья и дает рекомендации по дополнительному обследованию для уточнения диагноза и (или) по дальнейшему лечению. На основании сведений о результатах проведения диспансеризации детей врач-педиатр, осуществляющий динамическое наблюдение за состоянием здоровья ребенка, определяет инди-

видуальную программу профилактических мероприятий, необходимый объем дополнительного обследования, направляет на дальнейшее лечение (амбулаторное, стационарное, восстановительное) и осуществляет диспансерное наблюдение за ребенком. При установлении у ребенка заболевания, требующего оказания высокотехнологичной медицинской помощи, его медицинская документация в установленном порядке направляется в орган исполнительной власти субъекта Российской Федерации в сфере здравоохранения для решения вопроса об оказании ему высокотехнологичной медицинской помощи.

Результаты: В соответствии со статьями 14, 46, 54 Федерального закона от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15.02.2013 № 72н «О проведении диспансеризации пребывающих в стационарных учреждениях детей-сирот и детей, находящихся в трудной жизненной ситуации» врачи-специалисты ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова проводили осмотр детей-сирот и детей, находящихся в трудной жизненной ситуации в следующих учреждениях: Государственное бюджетное образовательное учреждение «Специальная (коррекционная) общеобразовательная школа-интернат г. Пензы I вида»; ГСУ СО «Мокшанский детский дом - интернат для умственно-отсталых детей. Государственное учреждение системы социальной защиты населения «Областной реабилитационный центр для детей и подростков с ограниченными возможностями»

За 2016год врачи нашей больницы осмотрела 238 детей. Из осмотренных детей юноши составили 54,7%(130 человек), девочки – 45,3%(138 человек). Из них имеют группу здоровья 1 – 0 человек (0%), 2 группу – 32 чел.(13,4%),3 – 31 чел(13%),4 – 3 чел (1,3%), 5 группу – 172 чел (72,2%).Всего зарегистрировано заболеваний – 932(впервые выявленные – 47 (5%).

Самыми распространенными явились болезни нервной системы – 218 заболеваний (23,3%) и болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани 213 заболеваний (22,8%),психические расстройства – 144заболевания (15,6%),болезни эндокринной системы – 111заболеваний (11,9%), болезни уха и сосцевидного отростка –97 заболеваний (10,4%).

За 2017год осмотрено 166 детей. Из осмотренных детей юноши составили 54,7%(130 человек), девочки – 45,3%(138 человек). Из них име-

ют группу здоровья 1 – 0 человек (0%), 2 – 32 человека (13,4%), 3 – 31 человек (13%), 4 – 3 человека (1,3%), 5 группу – 172 человека (72,2%). Всего зарегистрировано заболеваний – 932 (впервые выявленные – 47(5%)).

Самыми распространенными явились болезни нервной системы – 218 заболеваний (23,3%) и болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани 213 заболеваний (22,8%), психические расстройства – 144 заболевания (15,6%), болезни эндокринной системы – 111 заб (11,9%), болезни уха и сосцевидного отростка – 97 заболеваний (10,4%).

За 2018 год осмотрено 168 детей. Из осмотренных детей юноши составили 48,2% (81 человек), девочки – 51,7% (87 человек). Из них имеют группу здоровья 1 – 0 человек (0%), 2 – 17 человек (10,1%), 3 – 10 человек (5,9%), 4 – 1 человек (0,5%), 5 группу – 140 человек (83,3%). Всего зарегистрировано заболеваний – 747 (впервые выявленные – 22(3,6%)).

Самыми распространенными явились болезни нервной системы – 153 заболевания (20,5%) и болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани 158 заболеваний (21%), психические расстройства – 115 заболеваний (15,3%), болезни эндокринной системы – 95 заболеваний (12,7%), болезни уха и сосцевидного отростка – 77 заболеваний (10,3%). Большой процент выявленной патологии неврологической и психической сферы, а так же болезней костно-мышечной системы обусловлен профилем стационарных учреждения, в которых целенаправленно проводилась диспансеризация – в значительной части это специализированные коррекционные детские дома и школы интернаты для детей-сирот и детей с отклонениями в развитии.

Заключение: Программы индивидуальной реабилитации и психологические программы для разных нозологических форм составляются совместно специалистами ЛПУ, проводящих диспансеризацию, и медицинским работникам учреждений, в которых проживают дети. Это позволяет максимально использовать возможности стационарного учреждения и ЛПУ (планировать курсы стационарного лечения при необходимости). Совместные усилия ведут к повышению качества жизни детей-сирот и детей, находящихся в трудной жизненной ситуации.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОЙ ИНФАНТИЛЬНОЙ ФОРМЫ ЛИЗОСОМНОЙ БОЛЕЗНИ НАКОПЛЕНИЯ ЭФИРОВ ХОЛЕСТЕРИНА У РЕБЕНКА ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

**Сосновский А.Е.¹, Максимова М.Н.², Струков В.И.²,
Радченко Л.Г.², Агеева Н.В.¹, Жеворченкова О.А.¹,
Симонова О.И.³, Агапова И.А.³, Калиберда И.В.³**

¹ ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова, Пенза, Россия

**² ПИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России,
Пенза**

**³ ГБУЗ ПОБСМЭ Патологоанатомическое отделение детской
интеринатальной патологии, Пенза, Россия**

Актуальность: Болезнь Вольмана (первичный семейный ксантома-тоз с поражением надпочечников) относится к лизосомным болезням накопления эфиров холестерина. Это редкая форма гиперхолестеринемии наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

Популяционная частота по разным источникам колеблется от 1:40000 до 1:300000. В России предполагаемая распространенность заболевания составляет 1:100000 - 1:150000.

Впервые заболевание было описано у трех сибсов от родственного брака, погибших в 3-х месячном возрасте в результате нарушения питания.

К развитию заболевания приводит мутация гена лизосомной кислой липазы (LIPA), расположенного на хромосоме 10 в локусе 10q24-q25.

При недостаточности фермента (кислой липазы) нарушается гидролиз эфиров холестерина, что сопровождается прогрессирующей аккумуляцией триглицеридов и эфиров холестерина в лизосомах и тканях больного. Липоидные субстанции откладываются в селезенке, печени, надпочечниках, костном мозге, легких, лимфоузлах, коже, мозге, в слизистой тонкой кишки.

Выделяют два аллельных варианта заболевания: тяжелую инфантильную форму (болезнь Вольмана) и легкую форму лизосомной болезни накопления эфиров холестерина с поздним началом. При инфантильной форме активность кислой липазы в фибробластах снижена в 200 и более раз.

Болезнь дебютирует с первых недель жизни. Клинические признаки неспецифичны (субфебрильная лихорадка, прогрессирующая анемия, гепатоспленомегалия, кальцификация, увеличение надпочечников, диа-

рея, рвота, стеаторея, гипотрофия, задержка физического развития). Болезнь протекает очень сложно и приводит к летальному исходу обычно в возрасте 2-4 месяцев.

Прижизненно диагноз может быть поставлен только после всестороннего обследования. Основными биохимическими маркерами являются снижение активности лизосомной кислой липазы в фибробластах, повышение эфиров холестерина, триглицеридов в печени.

Ультразвуковое исследование брюшной полости показывает обызвествление надпочечников.

ДНК-диагностика выявляет различные мутации гена LIPA. Диагностика осложняется наличием признаков интеркуррентных заболеваний.

До начала разработки патогенетической заместительной ферментной терапии (рекомбинантной лизосомной кислой липазой) в 2015 году, эффективное лечение отсутствовало.

Введение в клиническую практику препарата себелипаза альфа (Канума) меняет ситуацию и на сегодняшний день признано единственным жизнеспасающим методом лечения.

В 2016 году препарат зарегистрирован в США, Европе, Японии, Канаде и подан на регистрацию в Министерство Здравоохранения Российской Федерации. Продолжается его изучение в международных и российских клинических исследованиях..

Цель работы: продемонстрировать вариант тяжелой инфантильной формы болезни Вольмана у ребенка 3-х месячного возраста.

Материалы и методы исследования:

В инфекционное отделение ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф.Филатова 15.09.2015 в возрасте 2,5 месяцев поступил пациент Б. (29.06.2015 года рождения) с жалобами на температуру до 37,8⁰С, беспокойство, бледность кожи.

Мальчик от II беременности (на фоне дрожжевого кольпита, токсикоза первой половины), II преждевременных родов в 36 недель, путем кесарева сечения (рубец на матке).

Вес при рождении 2670,0, рост 49 см. Оценка по шкале Апгар 8/8 баллов. Выписан из роддома на 4 –е сутки жизни. Период адаптации протекал в удовлетворительном состоянии. Находился на грудном вскармливании. Прибавка за 1 месяц составила 750,0, за 2 мес. – 600,0. Старший ребенок девочка 3 года, здорова.

Заболел остро, в течение 5 дней получал амбулаторное лечение по ОРЗ. В связи с нарастанием симптомов интоксикации и развитием анемического синдрома, потребовавшего гемотрансфузии, госпитализирован в ПОДКБ.

При осмотре общее состояние тяжелое. Выраженная бледность. «мраморность» кожных покровов. Мышечный тонус, двигательная активность снижены. В легких дыхание жесткое, хрипов нет, ЧД 48 в 1 мин. Сердечные тоны ритмичные, приглушены, систолический шум, ЧСС 138 в 1 мин. Живот увеличен в размерах, пальпация затруднена. Печень увеличена до 5 см, селезенка до 8 см.

Полученные результаты: В ОАК – анемия (Hb-73 – 88 г/л), тромбоцитопения ($19 - 45 \times 10^9/\text{л}$), ретикулоцитоз (46 %), ускоренное СОЭ (30 мм/ч), лейкопения ($4,2 \times 10^9/\text{л}$).

В биохимическом анализе крови отмечалась гипопропротеинемия (общ. белок 39,2- 45,7 г/л), прямая гипербилирубинемия (45 – 189,4 мкмоль/л) с преобладанием прямой фракции (37,1 – 159,2 мкмоль/л), повышение уровня трансаминаз (АЛТ 99,0 - 141,8 ЕД/л, АСТ 340,8 - 500,7 ЕД/л) и острофазных белков (СРБ 55-114,48 U/L), холестерин на уровне 3,94 ммоль/л, триглицериды - 3,89 ммоль/л.

В процессе комплексного обследования и консультаций проводилась дифференциальная диагностика с гепатитами неясной этиологии, гемобластозами, генерализованной вирусно-бактериальной инфекцией, наследственными болезнями накопления веществ (Гоше, Вольмана, тирозинемия и др.).

При УЗИ брюшной полости и надпочечников (23.09.2015) – УЗ признаки гепатоспленомегалии (рис.1) и увеличения надпочечников (рис.2, толщина D=S-11.0мм, контуры не ровные; неоднородно уплотнены (обызвествлены), слои не дифференцируются).



Рис.1.

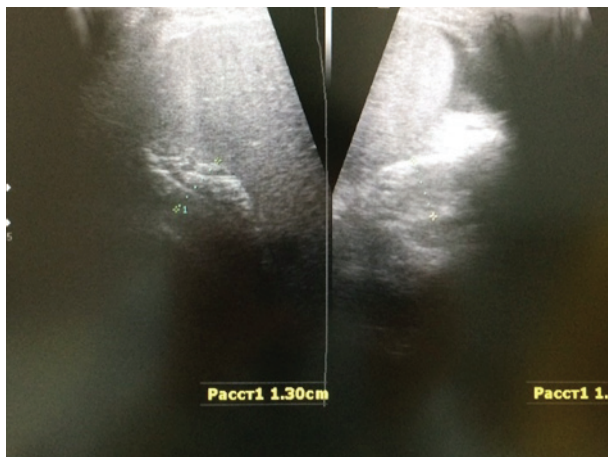


Рис. 2.

В плане дифференциальной диагностики болезнь Вольмана(рис.3).

На МСКТ брюшной полости и забрюшинного пространства с внутривенным контрастированием (01.10.2015) - признаки гепатоспленомегалии и обызвествления надпочечников (корковый и мозговой слои не дифференцируются; тотально, неоднородно уплотнены (180-300 HU), увеличены в размерах (28.0-12.3-15.0 мм).

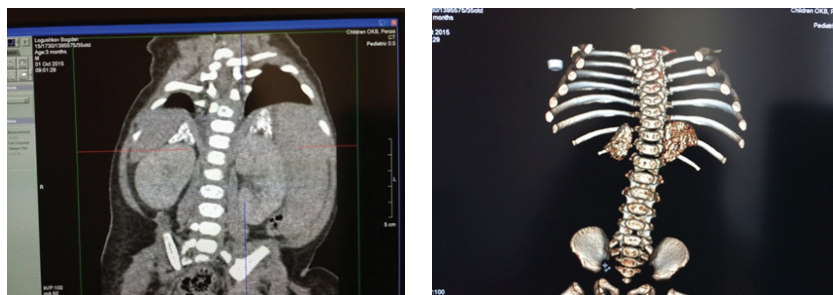


Рис. 3.

Для подтверждения диагноза (болезни Вольмана) анализ крови был отправлен в московский Медико-генетический научный центр (МГНЦ) РАМН. В результатах (полученных посмертно) выявлено снижение активности лизосомной кислой липазы в пятнах крови.

В течение всего периода пребывания в стационаре состояние ребенка оставалось очень тяжелым, без существенной динамики. Сохранялось по-

вышение температуры на субфебрильных цифрах, гепатоспленомегалия, анемический синдром (не стойкое повышение гемоглобина после гемотрансфузии), тромбоцитопения. 24.10.15г. в 12ч.34 мин при нарастающих признаках печеночной недостаточности, развился ДВС, кишечное кровотечение и наступила смерть ребенка от полиорганной недостаточности.

При патологоанатомическом вскрытии: печень и селезенка значительно увеличены в размерах. Печень интенсивно желтого цвета, ниже края реберной дуги на 4 см,

размерами: 16,5x8,5x8x4 см, массой 334,0 (норма 180,0). Селезенка занимает весь левый боковой канал живота, в размерах: 14,8x10x4 см, массой 380,0 (норма 16,0).

Надпочечники очень плотные, режутся с «хрустом», беловато-желтого цвета, без четкой границы слоев, массой 10,0 (норма 5,0).

При патоморфологическом исследовании выявлена тотальная жировая дистрофия внутренних органов (накопление липидов в печени, селезенке, надпочечниках, лимфоузлах, вилочковой железе), обызвествление надпочечников (рис.4).

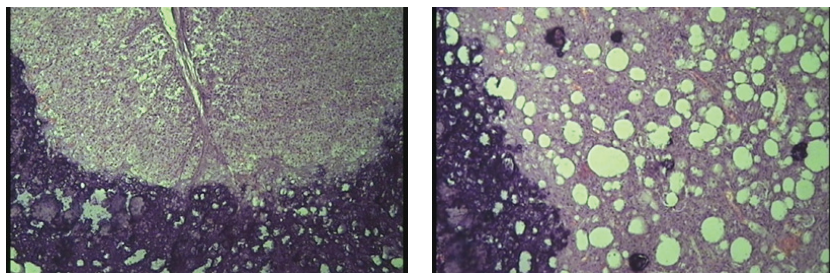


Рис. 4. Обызвествление и накопление липидов в надпочечниках

Примечание: 2а – обызвествление; 2б – накопление липидов

Таким образом, на аутопсии клинический диагноз болезнь Вольмана (генерализованныйксантоматоз), обусловленный нарушением обмена липидов на уровне ферментов, был подтвержден.

Заключение: Клинические проявления болезни Вольмана носят неспецифический характер, но признаки накопления липоидных субстанций в тканях больного, в частности, поражение надпочечников, могут выявляться при УЗИ и КТ исследованиях, что следует учитывать клиницистам в своей практике.

Описанный случай:

1.служит демонстрацией трудностей диагностики редких генетических болезней

2.свидетельствует о положительном эффекте использования ультразвукового метода исследования и многосрезовой компьютерной томографии в руках одного специалиста;

3.диктует необходимость проведения специальных исследований для выявления возможных наследственных нарушений метаболизма у пробанда и его ближайших родственников.

ПОЗДНИЙ НЕДОНОШЕННЫЙ – LATE PRETERM INFANTS! ЧТО ДЕЛАТЬ?

**Филимонова Л.В., Волик Е.Г., Филатова О.А., Яшина Е.М.,
Немоляева И.К., Малышева Е.В., Щербакова Ю.Г., Филина Е.О.**

**ГБУЗ ПОДКБ им. Филатова Н.Ф., Перинатальный центр, г. Пенза,
Россия**

Если рассматривать исторически появление этого термина «late preterm», то ранее использовалось понятие «почти доношенные» (near term), особым образом эти дети никак не характеризовались, они не выделялись в отдельную группу, их проблемы приравнивались к патологии доношенных детей. Однако недавние более детальные исследования показали, что заболеваемость и смертность даже доношенных новорожденных зависит от точного срока гестационного возраста. Дети, родившиеся на 34—36-й (6/7) над гестации обозначаются как «поздние недоношенные». Поскольку количество таких детей увеличивается, необходимо знание их проблем, таких как транзиторное тахипное, гипотермия, гипогликемия, гипербилирубинемия, развитие позднего сепсиса более частое, чем у доношенных, и др. Хотя это не уникальные заболевания, но у данных детей имеются заметные различия в их манифестации и течении. Не менее важно выделение этой группы недоношенных в связи с отдаленным неблагоприятным исходом — нарушенным или задержанным нейроразвитием, проявляющемся в раннем школьном возрасте. Это доказывает необходимость их выделения в особую группу риска.

Цель исследования: проанализировать основные факторы, predisposing к рождению детей в сроках 34-36 недель, структуру заболеваемости поздних недоношенных, потребность в оказании им специализированной медицинской помощи.

Ежегодно в мире до завершения 37 недель появляются на свет около 15 млн. детей. До 2/3 таких родов родов начинаются спонтанно, осталь-

ные индуцируются по мед показаниям либо со стороны матери, либо со стороны плода. Высокая частота преждевременных родов- итог увеличивающегося возраста деторождения, многоплодных беременностей на фоне широкого распространения ВРТ. Значимый вклад в неспособность матери доносить плод вносят экстрагенитальные заболевания, особенно ожирение, уже принявшее среди беременных характер эпидемии. Средневзвешенный мировой показатель преждевременных завершений гестации около 10% всех родов . При этом до 20 % поступлений в ОРИТ составляют дети 34-37 недель гестации (до 70% всех недоношенных новорожденных) и что не менее важно они будут повторно госпитализированы в течении 2 недель после выписки

Золотые 6 недель в развитии легких

Ранний выход за пределы «внутриутробной зоны комфорта» может критически повлиять прежде всего на нейрональные структуры и легочную ткань. Основная причина повышения заболеваемости поздних недоношенных – респираторные осложнения. С каждой последующей неделей гестационного возраста снижается риск СДР и если в 34 недели у каждого 10 реализуются респираторные нарушения, то в 39 недель – у одного из 3. В 34 недели гестационного возраста общий объем легких составляет менее половины (47%) от долженствующего в 40 недель, дополнительно происходит созревание альвеолярной сети и эластичности паренхимы. Не менее важный фактор респираторной нестабильности повышенная восприимчивость к инфекции. Сумма факторов, характеризующих незрелость дыхательной системы приводит к тому, что эти дети чаще нуждаются в дотации кислорода, интубации трахеи, введении сурфактанта. Зачастую адекватная помощь может оказаться несколько запоздалой, так как респираторная недостаточность развивается не сразу после рождения, а более чем через 2 часа. Наиболее грозное состояние, которое может возникнуть у этих детей – персистирующая легочная гипертензия, которая более типична для детей, рожденных менее 32 недель. Их предрасположенность обусловлена нарастанием развивающейся гладкой мускулатуры в стенках легочных сосудов и их повышенной резистентностью. При развитии значительной легочной гипертензии присоединяется и гипоксически-индуцированная легочная вазоконстрикция, возникает порочный круг. Лечение включает введение сурфактанта (доказано, что для эффективности важно более раннее введение сурфактанта при развитии заболевания), ингаляции оксида азота (селективно снижают резистенцию легочных сосудов и внелегочное право-

левое шунтирование), ВЧВ и ЭКМО. По литературным данным, в период с 1989 по 2006 г. среди детей, потребовавших ЭКМО, 14,5% были «поздние», а средний гестационный возраст их составил 35,5 недель. Далее было показано, что если доношенные дети требуют ЭКМО прежде всего по тяжелому аспирационному синдрому, то «поздние» — по гипоксической респираторной недостаточности. Респираторные проблемы поздних недоношенных могут повлечь долгосрочные проблемы, а именно хроническую обструктивную болезнь легких у взрослых.

Золотые 6 недель в развитии головного мозга

Объем кортекса увеличивается на 50% между 34 и 40 неделями (Adams Charpan, 2008), объем мозга увеличивается на 15 мл/неделю между 29 и 41 неделями, 5-кратное увеличение миелинизации белого вещества между 35 и 41 неделями. Фронтальные доли развиваются на поздних сроках гестации (наиболее уязвимые). Структура мозжечка усложняется на четверть.

Таким образом ЦНС чрезвычайно ранима, уязвима и склонна к интранатальным повреждениям. И как следствие риск церебрального паралича втрое выше чем у доношенных не считая более низкий коэффициент интеллекта и значительные проблемы с концентрацией внимания.

Неготовность выживать.

Эндокринная система поздних недоношенных так же оказывается в экстремальных условиях. Резкое падение уровня глюкозы после рождения и недостаточность метаболического ответа, втрое повышает риск гипогликемии. Незрелость структур гипоталамуса и как следствие неспособность эффективно генерировать тепло вместе с высоким уровнем потери ввиду относительно большой поверхностью тела, приведут к переохлаждению. Недостаточность ферментативной активности печени и замедленный пассаж мекония по кишечнику в 7-13 раз повысят вероятность гипербилирубинемии, вплоть до ядерной желтухи. Систем обзор показал, что риск смерти в период новорожденности у поздних недоношенных выше в 3-9 раз, а в раннем возрасте – в 2 – 3,7 раза больше, чем у доношенных.

За 7 месяцев 2018 года через 2 этап выхаживания прошло 303 недоношенных ребенка, из них на долю 34-37 недель гестационного возраста пришлось – 173, что составило 57% от общего количества детей с низким сроком гестации. Проведен ретроспективный анализ 173 историй болезни. Одноплодные беременности, закончившиеся на сроке 34-37 недель составили 79 % случая, многоплодные – 21%. 1% многоплодных

беременностей наступил самопроизвольно, остальные в результате применения репродуктивных технологий. 30% родоразрешений прошли через естественные родовые пути, в остальных проведены оперативные родоразрешения. Показанием к операции в большинстве случаев явились сочетанные факторы как со стороны матери, так и плода. Антропометрические данные поздних недоношенных при рождении, в подавляющем большинстве случаев находились в пределах возрастной нормы.

Дети с признаками задержки внутриутробного развития (ниже 10-го перцентиля по шкале Fenton T/R) составили 10%. 47,9% детей прошли через отделение реанимации, где 15,6% потребовали интубации, заместительной терапии сурфактантом и ИВЛ, 84% нуждались в неинвазивной респираторной поддержке. После стабилизации состояния дети из ОРИТН переведены в отделение патологии новорожденных. Средний койко-день в отделении выхаживания составил 14,5.

В структуре заболеваемости:

- РДС - 47,9%
- гипербилирубинемии – 22,7%
- метаболические нарушения – 13,3%
- ранняя геморрагическая болезнь – 7,5%
- интранатальная асфиксия умеренная – 3,5% (детей с тяжелой асфиксией не было)
- анемия – 2,3%
- гемолитическая болезнь по Rh-фактору – 1,1%
- внутриутробные инфекции (врожденные пневмонии) – 1,7

Основная масса детей имела комбинированные диагнозы. Несмотря на большое количество медицинских проблем, все дети выздоровели и были выписаны из стационара.

Критерии выписки позднего недоношенного в нашем отделении следующие

1. Стабильность температуры тела в пределах 36,5-37,4 в подмышечной впадине (лежа в обычной кровати)

2. Полный объем энтерального питания. Проблемы, связанные со вскармливанием – ведущая причина задержки выписки этих детей домой. Налаживание грудного вскармливания также затруднено по сравнению с доношенными детьми. Ведется активная работа с мамами в плане использования обогатителя грудного молока. При искусственном вскармливании показана специализированная смесь для недоношенных детей.

3. Физиологическая потеря массы не более 7% от первоначальной, восстановление в адекватные сроки и стабильные весовые прибавки несколько дней.

4. Стабильная сердечная деятельность и надлежащая частота дыхания.

5. Адекватное мочевыделение и хотя бы однократное самопроизвольное отхождение стула.

6. Лабораторные показатели соответствующие гестационному возрасту.

7. Обязательный учет социальных факторов риска – степень готовности семьи принять этого ребенка, бытовые условия, эпид. окружение и т.д.

Итак совершенно очевидно, что поздние недоношенные- совершенно особая категория детей со специфическими нюансами физиологии, которые определяют и более высокую заболеваемость и смертность не только в младенческом, но и в раннем детском возрасте, а по отдельным нозологиям в течении всей жизни. Кроме того отдаленные последствия в развитии этих детей вызывают серьезную озабоченность. По мере того как меняется наше представление о «позднем», меняются подходы к наблюдению, тактика ведения и терапии данной группы пациентов, особенно если беременность протекала на фоне экстрагенитальной патологии матери, а роды усугубились хориоамнионитом или завершились путем кесарева сечения (особенно в плановом порядке)

Выводы:

1. Основное количество женщин, с преждевременным поздним родоразрешением имели отягощенный соматический и акушерско-гинекологический анамнез: угроза прерывания на разных сроках, урогенитальные инфекции, преэклампсия, преждевременный разрыв плодных оболочек, многоплодную беременность

2. Тяжесть состояния детей в неонатальном периоде чаще всего определяли дыхательные расстройства, потребовавшие оказания помощи в условиях реанимации, 13 детям потребовалось эндотрахеальное введение препарата эндогенного сурфактанта

3. Все дети прошли через второй этап выхаживания, где почти половина – 49% получили частичное парентеральное питание

4. Дети, получившие интенсивную терапию, в дальнейшем нуждаются в специализированном наблюдении, которое осуществляется специалистами кабинета катамнеза перинатального центра.

СТАНОВЛЕНИЕ РЕЧИ И ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЙ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ

Филина Е.В., Понятова О.А., Шестакова А.Ю.

**ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова», г. Пенза, Россия**

Период детства таит в себе немало загадок, и одна из главных – загадка становления речи. Около 6% детей в популяции имеют нарушения речи.

В первые месяцы жизни наиболее употребляемым средством общения ребёнка с окружающими его взрослыми является плач, который рассматривается как показатель психического развития. Первый крик ребёнка является рефлекторным и осуществляется уровнем ствола мозга и четверохолмия. По мнению одних авторов, до двух месяцев характер крика существенно не меняется. Другие считают, что младенцы выработывают систему различных криков и плача, других видов коммуникативного поведения, которые в течении нескольких месяцев учатся различать те, кто заботится о них. Уже в возрасте одного месяца дети могут воспринимать тонкие различия между отдельными речевыми звуками. Обнаружено, что французские младенцы в возрасте двух дней способны отличить родной язык от русского языка, так как ещё в утробе они слышали речь своих родителей. Таким образом, ещё до рождения младенцы подготавливаются к восприятию речи, реагированию на нее и к изучению языка. Первичная коммуникативная потребность ребёнка формируется в течение первых двух месяцев жизни, на базе потребностей в удовлетворении физиологических нужд, стремлений ребёнка к новым впечатлениям и к общению с окружающими людьми. Направленность младенца на взаимодействие с матерью и ответное родительское поведение являются отправными моментами развития ребёнка. Интересно, что чем адекватней действия матери в ответ на плачь ребёнка, тем полноценней взаимодействие в диаде мать – ребёнок.

Этапы речевого развития ребёнка чётко согласуются с этапами его моторного развития. Так начало активного гуления совпадает с началом становления лабиринтных рефлексов, первых попыток ребёнка удерживать голову. Ведущим уровнем деятельности в этот период становится средний мозг. Наиболее интенсивный период развития лепета (5-6 месяцев) совпадает с появлением попытки сесть. Последующее включение пирамидного пути способствует дальнейшему развитию моторики

и речи. Наиболее интенсивное развитие речи и движения происходит на втором году жизни ребёнка. В этот период формируется ходьба и происходит становление фразовой речи. Это связано с началом функционирования премоторно – лобных отделов мозга. Для становления речи в этот период большое значение имеет резкое увеличение потока афферентной импульсации от всего тела при ходьбе. С развитием этой деятельности начинает выделяться ведущая рука, формируется полушарная доминантность, что имеет большое значение для развития речевой функции.

В возрасте с 3 до 7 лет у ребёнка совершенствуется грамматическая структура речи и обогащается словарный запас. У детей 4 – 5 лет появляются фрагменты внутренней речи, которая развивается к начальному школьному периоду. К 7 годам ребёнок говорит грамматически правильно, передаёт связанно содержание рассказа, выделяя его основную мысль. В этом периоде ребёнку становятся доступными письмо, чтение, счёт. Слово становится регулятором его поведения.

В настоящее время получены надёжные данные, касающиеся раннего речевого развития детей. На их основе начало понимания слов датируется с 8 до 10 месяцев, начало произнесения первых слов – 11-13 месяцев. На смену «доязыковой» речи, обеспечиваемой рефлексорными механизмами, приходят произвольно управляемое произнесение слов ребёнком, начинается «словесный» период развития (от 1 года до 7 лет). Замечено, что весьма сложные грамматические формы могут очень рано появляться в языке ребёнка, если они часто употребляются окружающими.

Индивидуальные темпы овладения речью могут очень сильно различаться. И.А.Сикорский по этому поводу писал, что «центры речи (в мозге) весьма неодинаково развиты у людей, оттого и сами отправления, свойственные этим центрам, т.е. речь и мышление, неодинаковы у различных людей».

Однако, независимо от темпов овладения речью, последовательность стадий языкового развития носят закономерный и предсказуемый характер. В возрасте около 21 месяца происходит «языковой взрыв», когда у детей резко ускоряются темпы пополнения словарного запаса. К середине второго года жизни дети начинают связывать слова между собой. Таким образом, изменения, происходящие в период младенчества, протекают быстро и являются более драматичными, чем изменения за любой другой двухлетний промежуток в жизни человека.

Речевое развитие осуществляется в двух формах: пассивная (импрессивная) речь – понимание произносимых или написанных слов, и

активная (экспрессивная) речь, то есть произношение или написание слов. Обычно в течении жизни человека пассивный словарь остаётся большим по объёму, чем активный. До одного года речь ребёнка – пассивная. Но именно в это время закладываются основы речевых навыков. Активная речь возникает к полутора – двум годам. Ребёнок выполняет 90% работы по усвоению языка в течении первых трёх лет жизни. За это время он проходит половину пути своего психического развития. Критическим периодом в развитии детской речи является возраст от десяти мес. до полутора лет. В возрасте около двух лет происходит переломный момент, начиная с которого речь становится интеллектуальной, а мышление речевым. Этот период характеризуется двумя признаками, по которым можно с достоверностью судить о том, произошёл этот перелом в развитии речи или ещё нет, а также – в случае задержанного развития речи – на сколько этот момент сдвинулся. Во – первых, ребёнок, у которого произошёл этот перелом, начинает активно расширять свой словарь, спрашивая о каждой новой вещи. Во вторых, характерно чрезвычайно быстрое, скачкообразное увеличение запаса слов. В своей работе «Мышление и речь» Л.С. Выготский отмечает, что самое важное, что мы знаем о развитии мышления и речи у ребёнка, заключается в том, что в возрасте около двух лет линии развития мышления и речи, которые шли досих пор отдельно, перекрещиваются, совпадают в своём развитии и дают начало совершенно новой форме поведения, столь характерной для человека. Ребёнок в это время делает величайшее открытие в своей жизни. Он открывает, что «каждая вещь имеет своё имя». В процессе упрочения связи слова с предметом и действием, что происходит в период от 20 до 36 месяцев, слово всё больше и больше приобретает характер «сигнала сигналов».

Для нормальной речевой деятельности необходимы целостность зрительных и слуховых областей коры головного мозга, моторного представительства речевых мышц, центров Брока и Вернике и угловой извилины. Нейрофизиологические исследования последнего времени показали, что мозговая система обеспечения речи, наряду с перечисленными корковыми центрами, также включает целый ряд подкорковых структур и прежде всего ассоциативные ядра таламуса. Не менее важна сохранность межполушарных связей.

Доказано, что для нормальной работы мозга необходима тесная взаимосвязь обоих полушарий. В результате нарушения совместной деятельности полушарий в реализации высших психических функций, в

том числе и речевой, отмечается снижение интеллектуально – познавательной деятельности человека. При рождении у ребёнка не удаётся обнаружить различий ни в строении, ни в функциях правого и левого полушарий. Лишь на втором году жизни ребёнка начинают выявляться некоторые различия – формируются речевые области в левом полушарии. К двум годам развитие речевых областей в основном заканчивается. Поэтому мозг детей до этого возраста удивительно пластичен. Если у ребёнка было повреждено левое полушарие, то правое либо полностью контролирует, либо участвует в контроле над речью у 70% леворуких и 19% праворуких. В.В. Шульговский также указывает на потенциальную готовность правого полушария к участию в речевой функции в раннем детском возрасте. Ссылаясь на наблюдения, проведённые Ф. Сперри и М.Газанигой 1967г. он отмечает, что до 4 х летнего возраста речевая функция представлена довольно равномерно в обоих полушариях. В дальнейшем она постепенно латерализуется и у правшей становится левосторонней. Левое полушарие участвует не только в речи, но и в мозговой организации всех связанных с речью функций высшей нервной деятельности.

Таким образом, речь требует для своего становления ряд необходимых условий:

- 1). анатомической сохранности и достаточной зрелости мозговых структур участвующих в речевой функции;
- 2). сохранности кинестетического, слухового и зрительного восприятия;
- 3). достаточного уровня интеллектуального развития ребёнка;
- 4). нормального строения периферического речевого аппарата;
- 5). достаточного эмоционального и речевого окружения.

При повреждении хотя бы в одном из этих звеньев возникают нарушения формирования и развития речи.

Речь является наиболее молодой функцией человека, а значит, наиболее ранимой. Различные неблагоприятные воздействия во внутриутробном периоде, во время родов, в первые годы жизни ребёнка могут нарушить речевое развитие – замедлить, исказить или приостановить его. Периоды интенсивного развития словаря являются критическими и гиперсенситивными к воздействию как положительных, так и вредоносных факторов.

Н.Н. Заваденко (2009г.) выделяет следующие причины отставания в развитии речи: патология течения беременности и родов, нарушения функции артикуляционного аппарата, поражения органа слуха, общее

отставание в психическом развитии, влияние наследственности и неблагоприятных социальных факторов. Он также отмечает, что трудности в освоении речи характерны также для детей с отставанием в физическом развитии, перенёсших в раннем возрасте тяжёлые заболевания.

Негативное влияние на речевое развитие оказывает речевая депривация в период интенсивного развития речи, недостаток речевой мотивации, конфликтные взаимоотношения в семье, неправильные методы воспитания, билингвизм и др.

Особая роль возникновения речевых проблем принадлежит генетическим факторам. При наследственной предрасположенности к речевым нарушениям проблемы могут возникнуть под влиянием даже незначительных неблагоприятных внешних воздействий. Генетически детерминированными могут быть как особенности строения корковых центров речи, так и особенности строения периферического речевого аппарата. По данным М.Зеемана 20,6% всех случаев задержки развития речи можно объяснить фактором наследственности. А. Митринович – Моджеевская (1965г.) указывает, что лица с запоздалым развитием речи, чаще бывают левшами; это наблюдается чаще у мужчин, а им дефект передаётся от отца.

По данным разных авторов, частота встречаемости речевых нарушений у мальчиков выше, чем у девочек в 2-5 раз. Интересное сообщение о повышенных уровнях тестостерона у детей с нарушенными способностями к обучению и о большей распространённости нарушений к обучению среди лиц мужского пола.

Всероссийская диспансеризация 2002г. показала, что более 70% учащихся учреждений общего среднего образования испытывают значительные трудности в усвоении базовой школьной программы обучения. Отклонения в речевой функции, несомненно, вносят существенный вклад в данные показатели.

Поэтому при неврологическом осмотре важно обращать внимание на речевое развитие и своевременно направлять детей на речевую диагностику и коррекционные занятия. Вопреки сложившемуся поликлиническому стереотипу, логопедическая коррекция проводится не с 3 лет, а с любого возраста, когда это необходимо.

А муниципальные центры развития принимают детей на коррекцию речевых нарушений с 2 лет. Критическим для овладения речью является возраст 5 лет, так как позже трудно преодолеть стойкое торможение речевых центров.

Особой темой, приобретающей все большее значение в последние десятилетия, является влияние на онтогенез и эволюцию речи и мышления компьютерных технологий. По поводу желаний родителей перенести свои обязанности по раннему развитию речи на детский сад, «говорящие» игрушки или компьютерные игры, уместно вспомнить высказывание патриарха Сербского Павла: «В нашем обществе есть бедные дети, которым родители не смогли дать ничего, кроме денег».

Учитывая частоту речевой патологии у детей, её влияние на развитие ребёнка необходимо раннее выявление, комплексная диагностика и своевременная коррекция нарушений речи у детей. Необходима комплексная коррекция речевых нарушений с объединением усилий врачей неврологов, психиатров, логопедов, педагогов и психологов.

АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У СТАЦИОНАРНЫХ ДЕТЕЙ ГБУЗ «ПЕНЗЕНСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА ИМ. Н.Ф.ФИЛАТОВА»

**Филиппова О.В., Глебова Т.М., Бобрышева О.В., Безсонова М.В.,
Колоскова В.**

**ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова».**

Известно, что анемии в большинстве случаев имеют приобретенный характер и протекают в виде клинко-гематологического синдрома, характеризующегося снижением содержания гемоглобина (Hb), количества эритроцитов и гематокрита в единице объема крови. Это наиболее частый синдром, выявляемый в 10-20% случаев у населения Земли, а среди детей - в 40-50%.

Целью исследования являлось проведение ретроспективного изучения общего анализа крови, определяющего характер анемического синдрома у детей раннего детского возраста и детей с инфекционными процессами из отделений ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова».

Дети раннего детского возраста (0 - 12 месяцев) находились на лечении по поводу задержки внутриутробного развития, заболеваний гемолитической болезнью новорожденных, церебральной ишемией, синдромом дыхательных расстройств, ВУИ, пневмония. Проанализировано

672 общих анализа периферической крови (ПК), проведенных на гематологическом анализаторе Sysmex KX-21N.

Дети из инфекционных отделений имели более старший возраст (3-6 лет) и находились в стационаре по поводу заболеваний бронхолегочной системы (пневмонии, бронхиты, ларинготрахеиты, ларингиты). Проанализировано 1010 анализов ПК, как и в первом исследовании, по показателям содержания гемоглобина, количества эритроцитов и цветовому показателю.

Результаты исследования оказались следующими. Из детей раннего детского возраста (0-12 месяцев) по показателям общего анализа крови можно было выделить четыре группы.

Первая группа состояла из 297 детей, содержание Hb у них было 120-145 г/л, количество эритроцитов $3,9-4,5 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель (Цп) - 0,92—0,96. По показателям общего анализа крови эту группу нельзя отнести к проявлениям выраженного анемического синдрома. Клиническое состояние у детей продиктовано основным заболеванием.

Вторая группа состояла из 291 (43,3%) ребенка, содержание гемоглобина у них было 120-160 г/л, количество эритроцитов $4,0-5,8 \times 10^{12}$ /л, а Цп - 0,82 - 0,90. По общему анализу крови такая картина соответствует проявлению нормоцитарного анемического синдрома связанного с легкой формой гемолитической болезни новорожденных, когда не прямой билирубин у детей был высоким, но не превышал 40 мкмоль/л.

В 5 случаях за весь 2017 год определена тяжелая форма гемолитической болезни, требующая заменного переливания крови. Показатели непрямого билирубина у детей были на уровне 160-280 мкмоль/л.

Третья группа состояла из 378 (56,2%) детей. Содержание Hb у них колебалось от 100 г/л до 125 г/л, количество эритроцитов $3,2-3,8 \times 10^{12}$ /л, Цп - 0,93-0,98. Это самая многочисленная группа больных детей по общему анализу крови имела проявление анемического нормохромного, нормоцитарного синдрома. У этих детей отмечался повышенный лейкоцитоз (от 15,0 до 20,0 тыс) и повышенное СОЭ (20-34 мм/час). Клиническое состояние определялось основным заболеванием ребенка.

Четвертую группу больных детей составили 3 (0,4 %) ребенка из общего количества обследованных детей, у которых Hb был 86-70 г/л, количество эритроцитов $3,5-4,2 \times 10^{12}$ /л, а Цп - 0,73-0,52. В мазках крови этих детей определялся микроцитоз эритроцитов (4,5-6 микрон), анизацитоз, пойкилоцитоз и гипохромия. Данные общего анализа крови сви-

детельствовало о наличии у детей сопутствующего анемического микроцитарного, гипохромного синдрома.

Из 1010 анализов детей инфекционных отделений больницы (возраста 3-6 лет) нами установлено проявление анемического синдрома в анализах 261 ребенка (25,8%) . У этих детей содержание Hb составляло 100-110 г/л, количество эритроцитов $3,4-3,8 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель – 0,88-0,86, что соответствовало нормохромному, нормоцитарному анемическому процессу. Это подтверждалось изучением мазков периферической крови, в которых определялись нормоцитоз и нормохромия эритроцитов.

Только у 2 детей в этой группе исследований содержание Hb составляло 68-75 г/л, количество эритроцитов $3,2-3,8 \times 10^{12}$ /л, Цп – 0,63-0,6. Кривая Прайс-Джонса отмечала микроцитоз (4,5 микрон), в мазках анизоцитоз, гипохромия. Это соответствовало анемическому микроцитарному, гипохромному синдрому, проявляющемуся при железодефицитных состояниях.

Таким образом, можно заключить, что дети раннего детского возраста (0-12 мес) и возраста 3-6 лет, находящиеся на лечении основного заболевания имеют сопутствующие анемические синдромы в большинстве случаев нормохромного, нормоцитарного и в меньшинстве случаев – гипохромного, микроцитарного характера.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ АМПЛИПУЛЬСТЕРАПИИ В КОРРЕКЦИИ МИАТОНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ФОНЕ ТРАНЗИТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Шишова Л.Н.¹, Максимова М.Н.², Струков В.И.², Радченко Л.Г.²,
Агеева Н.В.¹, Сретенская Л.А.¹, Селивёрстова С.В.¹,
Жеворченкова О.А.¹, Холина О.Е.¹**

¹ ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова, г. Пенза, Россия

² ПИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России,
Пенза

Резюме: Проведен анализ эффективности применения амплипульстерапии в коррекции миатонического синдрома у детей с перинатальным поражением ЦНС в сочетании с транзиторным неонатальным ги-

потиреозом в возрасте от 3 до 6 мес. жизни, находившихся на лечении на базе ГБУЗ Пензенской областной детской клинической больницы им. Н. Ф. Филатова.

Основную группу составили 44 ребенка, получавших в комплексной терапии синусоидальные модулированные токи (СМТ) малой силы паравerteбрально на межлопаточную область и длинные мышцы спины (режим переменный, время экспозиции – 10 минут, курс 10 процедур). 42 пациентам группы сравнения проводилась базисная терапия.

В основной группе детей отмечено положительное воздействие амплипульстерапии на двигательную сферу пациентов, уменьшение проявлений миатонического синдрома, хорошая переносимость процедур, отсутствие осложнений.

Ключевые слова: церебральная ишемия, транзиторный неонатальный гипотиреоз, синусоидальные модулированные токи, дети первого года жизни.

Актуальность: Перинатальные поражения центральной нервной системы (ПП ЦНС) являются одной из актуальных проблем в неонатологии. В структуре заболеваний новорожденных и детей первого года жизни на их долю приходится от 60 до 80%. Возникающие в перинатальном периоде нарушения ЦНС часто ведут к задержке психомоторного развития.

Среди многообразных этиологических факторов развития перинатальной патологии нервной системы ведущим является гипоксическо-ишемическое поражение мозга (до 86% случаев).

Но немаловажное значение на формирование и созревание структур головного мозга растущего организма, оказывают гормоны щитовидной железы. Многими авторами доказано неблагоприятное влияние неонатального транзиторного гипотиреоза (ТНГ) на последующее физическое, нервно-психическое, речевое развитие детей и их социальную адаптацию.

Широкая распространенность йодного дефицита в окружающей среде является одним из негативных факторов, предрасполагающих к развитию транзиторных нарушений и снижению гормональной активности щитовидной железы.

Одним из клинических проявлений ПП ЦНС и транзиторной недостаточности щитовидной железы является миатонический синдром, приводящий к задержке формирования моторно-статических навыков у детей первого года жизни. Процесс адаптации гипотиреоидной

системы новорожденных идет постепенно и может затягиваться до года. В связи с этим поиски новых, патогенетически обоснованных методов лечения ПП ЦНС на фоне ТНГ у детей становятся актуальными.

В последние годы огромное внимание уделяется включению в комплексную терапию миотонического синдрома методов физиотерапии.

Амплипульстерапия – лечебное воздействие на организм переменными синусоидальными модулированными токами (СМТ) малой силы. Основными лечебными свойствами этого метода являются нейромюстимулирующий, анальгетический, сосудорасширяющий, трофический эффекты.

Применение СМТ ведет к улучшению кровообращения, трофики тканей и функционального состояния центральной нервной системы, активизации обменных процессов, нормализации эндокринной, гормональной и медиаторной систем.

В связи со способностью СМТ воздействовать на глубоколежащие ткани, не вызывая при этом неприятных ощущений и ожогов, амплипульстерапия применяется с 2,5 – 3 месяцев.

Цель исследования: изучить эффективность применения амплипульстерапии в коррекции миотонического синдрома у детей с перинатальным поражением нервной системы на фоне транзиторной недостаточности щитовидной железы.

Пациенты и методы исследования: На базе ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова было обследовано и пролечено 86 детей с диагнозом: ПП ЦНС, миотонический синдром. ТНГ. Возраст пациентов составил от 3 до 6 месяцев жизни, мальчики - 51% (n=44), девочки – 49% (n=42). Из них 32 ребенка (37%) - доношенные, 54 (63%) – недоношенные дети. На грудном вскармливании находилось - 28 пациентов (33%), на искусственном – 23% (n=20), на смешанном – 44% (n=38).

Городские жители преобладали над сельскими (65% и 35% соответственно). Возраст матерей - от 18 до 39 лет, в 70 % случаев он составил от 19-25 лет. Первородящие составили – 40% (n=34), повторнородящие - 60% (n=52). Отягощенный акушерский анамнез (гестоз, угроза невынашивания, анемия, ОРВИ, кольпит) отмечался у 84% матерей наблюдаемых детей. Оперативноеродоразрешение применялось у 45% женщин (n=39). Асфиксия в родах зафиксирована у 26% (n=22) детей.

Все наблюдаемые дети были обследованы по общепринятым стандартам: оценка физического, нервно-психического развития, лабораторные и инструментальные методы исследования. Среди основных

синдромов, выявленных у обследуемых детей, превалировал миотонический синдром (98%), отмечались вегето-висцеральные нарушения (67%), снижение двигательной активности (88%), нарушения поведения и сна (52%).

Все наблюдаемые дети были выделены в две равноценные, сопоставимые по клинико-неврологическим и анамнестическим характеристикам группы:

I (контрольная) - 42 (49%) ребенка, получали базисную терапию (нейропротекторы, сосудистые препараты, L – тироксин), массаж, лечебную физкультуру;

II группа (основная) – 44 (51%) пациента, кроме вышеназванных лечебных мероприятий, получали амплипульстерапию.

Воздействие СМТ проводили с помощью аппарата «Амплипульс – 5», паравертебрально на межлопаточную область и длинные мышцы спины, режим переменный, время экспозиции – 10 минут, курс 10 процедур.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием стандартного пакета программ SPSS, STATISTICA 6. Оценку долей (частот) проводили по методу Уилсона с определением относительной частоты (P), ее стандартной ошибки (S). Различия считались статистически значимыми при достигнутом уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты: В основной группе детей (получавших амплипульстерапию) отмечалась более выраженная положительная клиническая динамика проявлений миотонического синдрома ($p < 0,05$). Улучшение двигательной активности и мышечного тонуса отмечено у 68,2% ($n=30$) пациентов основной группы против 42,8% ($n=18$) группы контроля. Уменьшение вегето-висцеральных нарушений выявлено у 72,7% ($n=32$) II группы в сравнении с 38% ($n=16$) КГ ($p < 0,05$). Улучшение поведения и сна отмечено у 59% ($n=26$) пациентов основной группы против 33% ($n=14$) группы контроля соответственно ($p < 0,05$). Отмечена хорошая переносимость процедур, отсутствие осложнений.

Выводы: Применение СМТ малой силы в комплексной терапии детей с ПП ЦНС на фоне транзиторной недостаточности щитовидной железы оказывает положительное воздействие на двигательную сферу пациентов, уменьшает проявления миотонического синдрома, улучшает неврологический прогноз.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТОТЕРАПИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ГИПЕРТЕНЗИОННО–ГИДРОЦЕФАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ

Шишова Л.Н.¹, Максимова М.Н.², Селивёрстова С.В.¹,
Агеева Н.В.¹, Жеворченкова О.А.¹, Холина О.Е.¹, Сретенская Л.А.¹,
Сосновский А.Е.¹

¹ ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова, г. Пенза, Россия

² ПИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России,
Пенза

Актуальность: Перинатальные поражения центральной нервной системы (ППП ЦНС) продолжают оставаться актуальной проблемой в неонатологии и занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваемости детей первого года жизни. Частота их встречаемости (по различным источникам) составляет от 25 до 75% (Пальчик А.Б. 2007, Шабалов Н.П. 2009, Володин Н.Н. 2014).

Среди этиологических факторов развития перинатальной патологии нервной системы наиболее распространенными причинами (около 47%, по данным Гузева В.И. 1998) является гипоксия-ишемия мозга, связанная как со снижением содержания кислорода в артериальной крови (гипоксемией), так и с уменьшением мозгового кровотока (ишемией). До 80% детей, выживающих после тяжелой гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ), страдают серьезными неврологическими расстройствами (Zanelli S.A, Stanley D.P, Kaufman D. 2012).

В структуре ранней детской инвалидности ППП ЦНС (по данным Ю.И. Барашнева и др. 2007) составляют 60-70%. В связи с чем, восстановительное лечение новорожденных с перинатальной патологией ЦНС должно проводиться как можно раньше, комплексно и интенсивно (Боголюбов В.М. 2009).

Возникающие в перинатальном периоде нарушения ЦНС часто ведут к развитию гипертензионно–гидроцефального синдрома, что диктует необходимость поиска эффективных, в том числе, нелекарственных (физиотерапевтических) методов лечения (Давыдкин Н.Ф. с соавт. 2012).

Нервная система, среди всех органов и систем организма, наиболее чувствительна к воздействию магнитного поля. Для него характерно высокая проникающая способность, позволяющая воздействовать на глубинные структуры мозга, не оказывая при этом теплового воздей-

ствия (Лосинская Н.Е. 2008, Пономаренко Г.Н. 2012). При транскраниальном воздействии бегущего магнитного поля улучшается микроциркуляция гипоталамо–гипофизарной области, нормализуется ликвординамика (Улащик В.С., Лукомский Н.В. 2008).

В неонатальной практике особенно важными являются такие эффекты магнитных полей, как способность оказывать сосудорасширяющее, противовоспалительное, иммуномоделирующее, седативное и нейротропное действие (Братова Е.А. 2004, Кадыков А.С. с соавт. 2008).

Цель исследования: изучить эффективность транскраниальной магнитотерапии бегущим импульсным магнитным полем (БИМП) и реализующей его приставки «ОГОЛОВЬЕ» в комплексной реабилитации детей с гипертензионно-гидроцефальным синдромом.

Пациенты и методы исследования: С 2015-2016 гг. на базе ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф.Филатова было обследовано и пролечено 108 детей с гипертензионно–гидроцефальным синдромом, поступивших для лечения последствий перинатального поражения ЦНС. Возраст больных от 1 до 6 месяцев жизни, мальчики составили 48% (n=52), девочки – 52% (n=56). Из них 42 ребенка (39%) - доношенные, 66 (61%) – недоношенные дети. На естественном вскармливании находилось – 35% детей (n=38), на искусственном – 22% (n=24), на смешанном – 43% (n=46).

Городские жители преобладали над сельскими (67% и 33% соответственно). Возраст матерей - от 17 до 38 лет, в 75 % случаев он составил от 19-25 лет. Первые роды отмечались у 41% (n=44), повторные у 59% (n=64). Отягощенный акушерский анамнез (гестоз, угроза невынашивания, анемия, ОРВИ, кольпит) отмечался у 93% матерей наблюдаемых детей. Оперативноеродоразрешение применялось у 48,1% женщин (n=52). Асфиксия в родах зафиксирована у 25% (n=27) детей. При обследовании детей использованы клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования.

Среди основных симптомов, выявленных у обследуемых детей, отмечались вегето-висцеральные нарушения (59%), снижение двигательной активности и гипорефлексия (85%), беспокойство (67%), тревожный сон (68,5%), увеличение темпов роста окружности головы (87%). По данным нейросонографии (НСГ) у всех пациентов до начала лечения выявлены патологические изменения со стороны головного мозга (перивентрикулярный отек, расширение боковых желудочков и субарахноидальных пространств, перивентрикулярные кровоизлияния различной степени выраженности).

Все наблюдаемые дети были выделены в две равноценные, сопоставимые в клиничко-анамнестическом плане группы:

I (контрольная) - 52 (48%) ребенка, получали базовую терапию ППП ЦНС (сосудистые, ноотропные, дегидратационные медикаментозные препараты, витамины группы В, лечебный массаж с элементами лечебной физкультуры и лекарственный электрофорез спазмолитиков (0,5% раствор эуфиллина, 0,5% раствор папаверина) с расположением электродов поперечно на шейный отдел позвоночника и область рукоятки грудины);

II (основная) - 56 (52%) человек, которым наряду со стандартным комплексом медикаментозного лечения, назначали транскраниальную магнитотерапию с последующим применением лекарственного электрофореза спазмолитиков.

Курс транскраниальной магнитотерапии проводили с помощью аппарата «АМО – АТОС» (регистрационное удостоверение Росздравнадзора РФ № ТУ 9444-050-26857421-2014, ООО «Трима», г. Саратов) с применением приставки «Оголовье» (регистрационное удостоверение Росздравнадзора РФ № РЗН 2015/3093), индуцирующего бегущее магнитное поле.

При 1-й процедуре - частота модуляции (ЧМ) 1 Гц, с последующим увеличением на 1 Гц до 10 Гц ежедневно, в импульсном режиме (магнитная индукция 15 мТл), от парных устанавливаемых битемпорально излучателей.

Время воздействия 5 мин при 1 - й процедуре с постепенным увеличением времени воздействия на 1 мин до 10 мин ежедневно, курсом 10 процедур.

Результаты: В основной группе детей (получавших транскраниальную магнитотерапию БИМП с приставкой «Оголовье») отмечалась более выраженная положительная клиническая динамика проявлений гипертензионно-гидроцефального синдрома ($p < 0,05$). Уменьшение вегето-висцеральных нарушений выявлено у 53,6% ($n=30$) II группы в сравнении с 30,7% ($n=16$) КГ ($p < 0,05$). Улучшение поведения и сна отмечено у 62,5% и 67,8% пациентов основной группы против 42,3% и 28,8% группы контроля соответственно ($p < 0,05$). Нормализация темпов роста окружности головы наблюдалась у 80,3% ($n=45$) II группы при сравнении с 52% ($n=27$) I группы, что подтверждалось и результатами НСГ ($p < 0,05$). Отмечена хорошая переносимость процедур, отсутствие осложнений.

Выводы: Таким образом, предложенный способ лечения последствий перинатальных поражений ЦНС с использованием транскраниальной магнитотерапии БИМП с приставкой «Оголовье» в комплексной реабилитации детей первых месяцев жизни, позволяет значительно повысить эффективность лечения гипертензионно-гидроцефального синдрома.

ДЕСЯТИЛЕТНИЙ ОПЫТ ТРАХЕОСТОМИИ У ДЕТЕЙ

Янюшкин С.П., Мещерякова Н.Ф., Никитина Т.Д.

ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова, г. Пенза, Россия.

По данным современных литературных обзоров, одним из эффективных и распространённых методов борьбы с нарушениями функции внешнего дыхания является трахеостомия. Трахеостомия является самой распространённой операцией, проводимой оториноларингологом в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ)

Материалы и методы исследования.

В данной статье мы обобщили результаты лечения больных детей на базе ОРИТ ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова за десятилетний период - 2007 – 2017 годы.

Нами ретроспективно проведено изучение 41 медицинской карты стационарного больного, которым проводилась трахеостомия.

Полученные результаты.

Показаниями к выполнению трахеостомии являлись:

- дренирование дыхательных путей у больных с нарушением акта откашливания у детей с органическим поражением центральной нервной системы
- необходимость систематического дренирования трахеобронхиального дерева или длительной искусственной вентиляции лёгких у больных с тяжёлой черепно-мозговой травмой
- необходимость продлённой искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ) (более 7-10 суток) для исключения воздействия интубационной трубки на структуры гортани
- инородные тела трахеи при невозможности их удаления во время прямой ларингоскопии или верхней трахеобронхоскопии.
- аномалии дыхательных путей

- заболевания, вызывающие поражение дыхательной мускулатуры обуславливающие нарушение биомеханики дыхательного акта в сочетании с окклюзией трахеобронхиального дерева (к числу таких заболеваний прежде всего относится полиомиелит, полирадикулоневрит)

Трахеостомия проводилась исключительно под общим обезболиванием с предварительной интубацией трахеи. Положение больного на спине с максимально отведённой головой кзади и валиком под плечами. Обязательно учитывались индивидуальные конституциональные особенности телосложения больного (гиперстеник, астеник, нормостеник), степень выраженности подкожно – жировой клетчатки, возможность разгибания шейного отдела позвоночника. Срединный разрез кожи и клетчатки шеи от нижнего края дуги перстневидного хряща вниз на 4-6 см, затем тупым путём выделялась передняя стенка трахеи. При обнаружении в ране щитовидной железы её смещали кверху и книзу, не пересекая. Разрез трахеи на уровне 3-4 полуколец. Величина разреза трахеи в соответствии с размером канюли. Затем проводилось подшивание стенки трахеи к коже (по одному шву с каждой стороны из рассасывающегося синтетического шовного материала Викрил). В просвет трахеи вводили термопластические трубки необходимого диаметра с одной манжетой низкого давления (если планировалось длительное проведение ИВЛ) или без неё. Сразу же после окончания операции проводилась санация трахеобронхиального дерева с целью удаления возможных сгустков крови из просвета бронхов и трахеи и рентгенография органов грудной клетки.

В послеоперационном периоде назначалась комплексная местная и посиндромная терапия – рациональная антибиотикотерапия, коррекция системных и органических расстройств, ингаляции, санация трахеобронхиального дерева, уход за кожей вокруг трахеостомы.

Осложнений во время операции и в раннем послеоперационном периоде не наблюдалось.

У двух пациентов, которым длительно проводилось ИВЛ, в отдалённом периоде возникли трудности со сменой трахеостомической канюли из-за неявки на замену канюли более месяца, в виду чего произошла потеря эластичности манжеты канюли, и, её сдувание перед извлечением стало невозможно, что потребовало хирургического вмешательства для расширения размера отверстия в передней стенке трахеи.

Перед деканюляцией всем больным выполнялась фиброларинго-трахеобронхоскопия, МСКТ гортани и трахеи с целью оценки состо-

яния голосовых складок, размеров голосовой щели и подскладкового пространства, исследование функции внешнего дыхания (ФВД). Деканюляция проводилась с тренировкой дыхания с постепенным уменьшением диаметра трахеостомической трубки и закрытием трахеостомической трубки на время контрольного периода – 3 дня.

Показаниями к деканюляции считали:

- наличие у больного адекватного самостоятельного дыхания;
- нормальная эндоскопическая картина слизистой оболочки гортани и трахеи, отсутствие признаков воспаления и грануляционного процесса;
- проведение контрольного периода в течение 3 дней с закрытой трахеостомической трубкой

Противопоказаниями к деканюляции считали:

- двусторонний парез гортани, со стенозом гортани III степени;
- эрозивно-язвенный трахеит III степени;
- рубцовая деформация трахеи, с сужением просвета гортани и трахеи более чем на 1/3;
- нарушение разделительной функции гортани;
- хондроперихондрит гортани и трахеи;
- трахеомалиация;
- наличие тяжелой сопутствующей патологии

За вышеуказанный период нами было проведено трахеостомий 41 пациенту. Из них 12 девочек, 29 мальчиков. Лечение 4 больных закончилось летальным исходом из-за поражений органов, несовместимых с жизнью. Пятеро больных до сих пор являются трахеоканюленосителями – за невозможности деканюляции в виду органического поражения ЦНС. 32 пациента успешно деканюлированы в срок от 1 до 6 месяцев после трахеостомии.

Заключение.

Данная методика проведения операции «трахеостомия» и послеоперационного ведения больных позволяет в значительной степени сократить риск возникновения возможных послеоперационных осложнений, восстановить дыхательную функцию и повысить эффективность реабилитации данной категории больных

ТЕЗИСЫ

ТЕЧЕНИЕ И ИСХОДЫ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У ДЕТЕЙ ГОРОДА ПЕНЗЫ И ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Бакулина И.В.¹, Андриянова П.А.¹, Драганова А.С.²,
Рушакова С.Д.¹, Кокурочникова Г.Н.¹

¹ ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф.Филатова» г. Пенза, Россия

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет им. акад. И.П. Павлова г. Санкт-Петербург, Россия

Введение. Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) – тяжелое заболевание, проявляющееся дилатацией и систолической дисфункцией, преимущественно левого желудочка. В последние годы отмечается увеличение частоты ДКМП у детей.

Цель. Оценить течение и исходы ДКМП у детей Пензы и Пензенской области.

Материалы и методы исследования. В исследование включено 7 пациентов с установленным диагнозом ДКМП, проходивших обследование и лечение в кардиологическом отделении ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница им. Н.Ф.Филатова» за период с 2013 по 2018 годы.

Результаты. Первую группу пациентов составили шесть детей (86%) с ДКМП, у которых патологические изменения со стороны сердца впервые были выявлены при развитии клиники острой сердечной недостаточности, потребовавшей экстренной госпитализации в кардиологическое отделение. У трех пациентов данной группы (50%) на адекватно подобранной медикаментозной терапии проявления хронической сердечной недостаточности были компенсированы на уровне 1-2 функционального класса. Одному пациенту из первой группы (17%) была выполнена успешная трансплантация сердца на базе ФГБУ «Национального медицинского исследовательского центра трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова». У двух больных из этой группы (33%) имел место летальный исход, связанный с развитием фатальных нарушений ритма.

Отдельную группу составил больной (14%), профессионально занимающийся гиревым спортом, у которого ДКМП манифестировала с внезапной сердечной смерти, диагноз был подтвержден аутопсией.

Выводы. ДКМП у детей характеризуется тяжелым течением, часто сопряженным с высоким риском смертельного исхода. Детям, профессионально занимающиеся спортом показано прицельное кардиологическое обследование с обязательным допуском к занятиям от спортивного врача.

ПРОЕКТ «ЗДОРОВОЕ ЛЕТО» КАК ИНСТРУМЕНТ ФОРМИРОВАНИЯ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ У ПОДРАСТАЮЩЕГО ПОКОЛЕНИЯ В КАНИКУЛЯРНЫЙ ПЕРИОД

Батракова Т.Г., Пузракова И.В., Филюшкина А.А.

**ГБУЗ «Пензенский областной центр медицинской профилактики»
г. Пенза, Россия**

Цель исследования: формирование приверженности детей к здоровому образу жизни, приобретение ими полезных навыков, выработка негативного отношения к вредным привычкам, обучение их умению преодолевать неблагоприятные жизненные ситуации.

Материалы и методы: Региональный проект «Здоровое лето» разработан для детей и подростков, находящихся в оздоровительных лагерях Пензенской области.

Мероприятие реализуется в рамках межведомственного взаимодействия Министерством здравоохранения, Министерством образования, руководителями муниципальных образований и страховыми медицинскими компаниями.

В 2017-2018г году проект реализован в 9 детских оздоровительных лагерях нашего региона: охвачено 2660 человек. Мероприятие проводится на пяти тематических площадках, где задействованы отдыхающие всех возрастов: 1. Дети начальной школы принимают участие в квесте «Помоги доктору Айболиту – собери чемоданчик здоровья!». Ребята проходят 6 «станций», на каждой из которых отвечают на вопросы по теме здорового образа жизни, выполняют задания и получают медицинские изделия, которые должны быть в домашней аптечке для оказания неотложной помощи. В процессе игры малыши знакомятся с пред-

назначением этих изделий. 2. Школьники 10-12 лет являются участниками битвы юных профессионалов «Диет-бой». Из предложенного ассортимента продуктов им предлагается приготовить, красиво оформить и креативно представить на суд жюри блюда «здорового питания». На этой площадке подростки узнают, какие продукты необходимо употреблять регулярно, какие лучше исключить из рациона. 3. В мастер-классе «Первая помощь» задействованы дети 13-14 лет, которые учатся оказывать пострадавшим первую помощь при различных повреждениях и острых состояниях. Занятие проводит специалист центра медицины катастроф. Полученные знания и умения позволят детям не растеряться в ситуации, когда близким потребуется такая помощь. 4. С подростками 15-16 лет медицинский психолог проводит тренинги, направленные на формирование негативного отношения к вредным привычкам, получение эмоциональной разрядки, обучение навыкам преодоления стресса. 5. Все желающие принимают участие в творческом конкурсе: создание листовки здоровья «Береги себя для жизни», отражающей отношение школьников к здоровому образу жизни.

Результаты: По результатам опроса детей по приверженности к здоровому образу жизни выявлено: 84% девочек и 92% мальчиков ведут активный образ жизни и занимаются спортом; 96% мальчиков и 94% девочек соблюдают режим питания и употребляют здоровую пищу. По результатам обследования в Центрах здоровья для детей доля здоровых школьников в 2017г возросла и составила 34,5% (рост по сравнению с 2016 годом - более 14%).

Выводы. Мероприятия по формированию культуры здорового образа жизни, распространение гигиенических знаний являются важными рычагами в укреплении здоровья детей и подростков через изменение стиля их жизни и отказа от здоровьеразрушающего поведения, а игровая форма способствует усвоению и закреплению не только содержания информации, но и приемов ее применения, способов ее использования.

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ИЗ НЕБЛАГОПОЛУЧНЫХ СЕМЕЙ

Богомолова Е.В., Мучкаева С.Ю., Архипова Т.И., Зименкова Ю.В.

**ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова» г. Пенза, Россия**

Цель настоящего исследования: выявить влияние инфекционных заболеваний и нарушения питания на состояние здоровья у детей из неблагополучных семей.

Материалы и методы исследования.

В данной статье мы обобщили результаты обращения в приемное отделение ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова детей из неблагополучных семей за период с 01.01.2018г по 31.07. 2018г.

В России в настоящее время проблемы детской беспризорности и безнадзорности приобрели угрожающий характер, так как число беспризорных детей из года в год неуклонно растет. Безнадзорные дети, дети из неблагополучных семей – это одна из актуальных социально-медицинских проблем современного общества. Дефекты ухода и воспитания, неполноценное питание, антисанитарные условия, стресс, контакт с различными инфекциями, в значительной мере влияют на состояние здоровья этих детей. Многие из них страдают инфекционными и соматическими заболеваниями, которые своевременно не диагностируются и не лечатся.

В приемное отделение ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова достаточно часто доставляют детей сотрудники полиции или социальные работники, некоторые родители или опекуны сами приводят детей, просят их поместить в стационар на обследование, для дальнейшего помещения детей в детский дом. У всех детей кроме оценки физического развития, проводится общеклиническое обследование, скрининг инфекционных заболеваний (ЦМВИ, гепатит В и С, ВИЧ, RW). У многих детей отмечается низкое физическое развитие, малыши отстают в нервно-психическом развитии.

С 01.01.2018г по 31.07.2018г в приемное отделение поступил 81 ребенок, находящийся в трудной жизненной ситуации, из них 44 ребенка для оформления в интернаты и детские дома. Из них детей до 1 года – 25 человек, с 1 года до 3 лет – 13 человек, 4-6 лет – 16, 7-14 лет – 24 пациента, 15-17 лет – 3 ребенка. У данных пациентов выявлены: у 70% детей проявления ОРВИ, у 20% - ППП ЦНС, у 2,5% - atopический дерма-

тит, у 1,2% - анемия, у 1,2% - гидронефроз, у 2,5% - гепатит, у 2,5% - педикулез, 1 ребенок поступил с алкогольным отравлением.

Заключение: У детей, находящихся в социально неблагополучных условиях и имеющих факторы риска (алкоголизм, наркомания, токсикомания), выявляются инфекционные заболевания, которые не лечатся вовремя, вследствие чего развиваются осложнения и прогрессируют хронические заболевания, что несет реальную угрозу жизни и здоровью маленьких пациентов. Грамотное лечение и обследование должно осуществляться под контролем врача. Многие серьезные заболевания имеют длительное течение и могут никак не проявлять себя какое-то время. При отсутствии их лечения возможны серьезные осложнения, вплоть до летального исхода или инвалидизации детей.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ НАРУШЕНИЕ ПИЩЕВАРЕНИЯ, КАК ПРИЧИНА БОЛЕЙ В ЖИВОТЕ У ДЕТЕЙ

Богомолова Е.В., Мучкаева С.Ю., Архипова Т.И., Зименкова Ю.В.

ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова» г. Пенза, Россия

Цель настоящего исследования: выявить влияние инфекционных заболеваний и нарушения питания на боли в животе у детей.

Материалы и методы исследования.

В данной статье мы обобщили результаты обращения в приемное отделение ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова детей с болями в животе за период с 2013 по 2017г.

Боли в животе являются одной из наиболее частых жалоб, предъявляемых детьми и их родителями и одной из ведущих причин обращения родителей с детьми в приемное отделение ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф.Филатова. При необходимости, ребенка экстренно госпитализируют и проводят оперативное вмешательство. Если показаний для госпитализации нет, что бывает в большинстве случаев, то после оказания помощи (очистительная клизма или инъекция дротаверина), дети уходят домой. Рецидивирующие боли в животе могут быть одной из самых вероятных причин беспокойства и плача ребенка. Примерно 23% детей к 6 недельному возрасту кричат по ночам, страдая от кишечных колик. В школьном возрасте жалобы на рецидивирующие боли в животе предъявляют более половины детей. В некоторых случаях боли проходят бес-

следно и не требуют проведения серьезного лечения, но в 50 - 70% они продолжают беспокоить пациентов, реализуясь в хронические гастроэнтерологические заболевания. Причины, которые привели к болям в животе, могут быть разные, к ним можно отнести: неправильное несбалансированное питание, запоры, гельминты и лямблиоз, кишечные инфекции, инфекции мочеполовой системы, хронические заболевания ЖКТ, лактазная недостаточность, муковисцидоз, ферментопатии, хронический гастрит, острые хирургические заболевания органов брюшной полости. Неправильное питание - самая частая причина болей в животе у детей.

За период с 2013 по 2017г в приемное отделение обратились пациенты с болями в животе на фоне следующих состояний: острые кишечные инфекции – 17%, острые респираторные инфекции – 45,6%, пневмонии – 0,5%, бронхиты – 3,5%, функциональная диспепсия – 0,32%, копростаз – 1,4%, функциональное расстройство пищеварения – 31,5%.

Заключение: диетотерапия назначается всегда, когда причинами болей в животе стали желудочно-кишечные расстройства. Её основная задача – нормализовать работу ЖКТ и микрофлору кишечника. За правильное питание ребёнка всецело отвечают родители. Современный ритм жизни зачастую заставляет взрослых отказываться от домашней пищи: спасают перекусы и фастфуды. К сожалению, к такой же еде они приучают и детей. Чтобы у ребёнка никогда не болел живот, родители должны заботиться об этом с первых дней его жизни и всегда помнить о профилактике, правильном питании и своевременно обращаться к врачу при возникновении заболевания, чтобы вовремя пролечить ребенка и не допустить формирования у ребенка хронического процесса. Если ребенок регулярно жалуется на боли, то игнорировать данное состояние нельзя. Это признак хронического заболевания, которое со временем может только усугубиться и стать причиной необратимых последствий. Особенно внимательным необходимо быть к детям грудного возраста, которые никак не могут рассказать о том, что их тревожит. Грамотное лечение должно осуществляться под контролем лечащего врача. Многие серьезные заболевания имеют длительное течение и выражаются только болями в области живота. При отсутствии их лечения возможны серьезные осложнения, вплоть до летального исхода.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПОЛИОРГАНЫХ ПОРАЖЕНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРИНАТАЛЬНУЮ АСФИКСИЮ

Гаджиева А.С.

Научно-исследовательский Институт Педиатрии
им. К.Фараджевой, Баку, Азербайджан

Цель исследования - обосновать эффективность нейрометаболической терапии (НМТ) у новорожденных с полиорганными недостаточностями (ПОН) на фоне первичного поражения центральной нервной системы (ЦНС).

Материал и методы: К исследованию были привлечены 83 ребенка с полиорганными поражениями на фоне гипоксически-ишемических поражений. Гестационный возраст новорожденных составил от 28 до 40 недель. Тяжесть состояния новорожденных в раннем неонатальном периоде определялась по шкале NEOMOD и SNAP-PE, а тяжесть гипоксически-ишемического поражения ЦНС посредством шкалы Sarnat. Все новорожденные были разделены на четыре группы: первая группа состояла из 30 детей с гестационным возрастом 28-36 недель; вторая группа - 18 детей с гестационным возрастом от 38 до 41 недели; 20 и 15 детей соответственно были включены в 3-ю и 4-ю сравнительные группы. Новорожденные 1-й и 2-й (основной) группы получали 5% мексифин (в/в) в дополнение к традиционной базовой терапии; препарат растворяли в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия и вводили в течение 7-10 дней; Средняя суточная доза составляла 10 мг / кг.

Результаты исследования и обсуждения: клинические и лабораторные характеристики новорожденных, включенных в сравнительные группы, соответствовали характеристикам 1-й и 2-й базовых групп. После лечения нормализация неврологического статуса наблюдалась во всех группах, положительные показатели были ярко выражены у новорожденных 1-й и 2-й групп. Так у детей с синдромом апатии наблюдалось увеличение мышечного тонуса, оживление физиологических рефлексов, увеличение роста массы тела и снижение желтухи.

На второй неделе жизни ребенка наблюдалось снижение уровня нейроспецифической энтолазы (НСЭ) на фоне НМТ, которое продолжалось до конца неонатального периода. Уровень НСЭ у новорожденных в 1-ой и 2-ой группах на 28-30-й день жизни снизился в 2,5 раза ($p < 0,01$) по сравнению с первоначальным. Это еще раз подтверждает, что

НМТ обладает антигипоксическими, антиоксидантными, мембранно-стабилизирующими и нейропротективными свойствами.

Таким образом, использование НМТ у новорожденных различного гестационного возраста с полиорганными поражениями, перенесших перинатальную асфиксию ассоциируется с клинически-нейросонографическим и иммунохимическим улучшением. При НМТ также отмечается ранняя нормализация неврологического статуса и общего состояния новорожденных.

ИНФАРКТ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ

Гасанов АлекперГазанфароглы

Азербайджанский Медицинский Университет

Инфаркт миокарда (ИМ) – острое заболевание, обусловленное возникновением очагов ишемического некроза в сердечной мышце. Большинство педиатров относят ИМ в детском возрасте к разделу казуистики. Однако в последние годы, вследствие отсутствия настороженности у многих педиатров в отношении данной патологии, случаи ИМ у детей зачастую протекают под различными диагнозами, что влечет за собой неправильную терапевтическую тактику и становится причиной осложнений. В связи с этим возникает необходимость определения ранних предикторов ишемии миокарда при данных состояниях для предотвращения развития тяжелых последствий и своевременной постановки диагноза.

Целью исследования явилось изучение особенностей изменения матриксных металлопротеиназ (ММП) и их ингибитора-1 (ТИММП-1) у детей с ИМ. Было обследовано 8 детей в возрасте 4мес-1 года с установленным диагнозом ИМ. Группу сравнения составили 20 практически здоровых детей соответствующего возраста. Всем детям проводилась оценка уровня ММП и ТИММП-1 в крови методом количественно-твердофазового иммуоферментного анализа (ИФА).

В ходе исследования было установлено, что у детей с ИМ имеют место разнонаправленные изменения уровня ММП и их ингибитора. Изменения соотношения ММП и ТИММП-1 свидетельствует о роли ММП в процессе повреждения миокарда и нарушении его функции у детей с ИМ.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МИОКАРДЕ У ДЕТЕЙ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА.

**Гринкевич А.В., Баженов М.С., Бакулина И.В., Смирнова О.К.,
Андрянова П.А., Лирова О.В.**

**ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф.Филатова» г. Пенза, Россия**

Введение. Сахарный диабет 1 типа (СД) – тяжелое заболевание, связанное с абсолютной инсулиновой недостаточностью и проявляющееся нарушением всех видов обмена веществ, в первую очередь углеводного. При этом возникают грубые нарушения в функционировании всех систем органов, в том числе в сердечно – сосудистой. В последние годы отмечается увеличение распространенности СД у детей.

Цель. Оценить течение и исходы метаболических изменений в миокарде у детей с впервые выявленным сахарным диабетом в Пензе и Пензенской области.

Материалы и методы исследования. В исследование включено 64 пациента с установленным диагнозом Сахарный диабет 1 типа, впервые выявленный, проходивших обследование и лечение в кардиологическом отделении ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница им. Н.Ф.Филатова» за период с 2017 по 2018 годы.

Результаты. В группу наблюдения было включено 64 пациента в возрасте от 3 до 17 лет, у которых был диагностирован СД. У всех пациентов имелись типичные жалобы, клинические проявления заболевания и характерные изменения лабораторных показателей.

При проведении электрокардиографии пациентам данной группы были диагностированы метаболические изменения в миокарде у 34 человек (53,1%).

Наряду с лечением основного заболевания: инфузионная терапия, инсулинотерапия по интенсифицированной схеме, симптоматическая терапия, коррекция электролитных нарушений, пациентам с метаболическими изменениями в миокарде в схему лечения были включены кардиотрофные препараты курсами до 2 месяцев.

При контрольном исследовании через 3 месяца на электрокардиограмме сохранялись метаболические изменения у 8 человек. При проведении электрокардиографии у детей из исследуемой группы через 6 месяцев после манифестации диабета метаболические изменения сохранялись у 2 человек. Нужно отметить, что у этих двух пациентов показа-

тели гликемии в течение дня и уровень гликированного гемоглобина не были целевыми.

Выводы. Нарушение обмена веществ, изменение кислотно – щелочного состояния крови (кетоацидоз) приводят к формированию метаболических изменений миокарде. По нормализации углеводного и других видов обмена веществ, на фоне приёма кардиотрофных препаратом метаболические изменения в миокарде подвергаются обратному развитию.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ КАТЕЛИЦИДИНА У НОВОРОЖДЕННЫХ С НЕКРОТИЧЕСКИМ ЭНТЕРОКОЛИТОМ

Гулиев Н.Д., Насирова С.Р., Мехтиева С.А.

**Научно-Исследовательский Институт Педиатрии
им. К.Я.Фараджевой, Баку, Азербайджан**

Некротический энтероколит (НЭК) остается одной из актуальных проблем современной педиатрии и наиболее частой причиной смерти недоношенных детей в отделениях реанимации и интенсивной терапии. НЭК наиболее часто встречается у недоношенных, но может развиваться и у доношенных новорожденных. В патогенезе развития болезни у новорожденных оценка уровня концентрации кателицидина имеет диагностическую значимость. Уровень концентрации может быть использован для оценки тяжести и прогнозирования течения заболевания в динамике развития патологии.

Целью исследования является изучение кателицидина в крови у новорожденных с некротическим энтероколитом.

Под наблюдением находились 110 новорожденных с НЭК, поступивших в отделение реанимации и интенсивной терапии Научно-Исследовательского Института Педиатрии в возрасте от 1 до 60 дней. Стадия заболевания определялась по клиническим признакам согласно классификации Walsh и Kliegman.

На основании клинико-рентгенологических признаков I стадия НЭК отмечалась у 49 (40,5±4,5%), II стадия у 48 (39,7±4,4%), а III стадия у 13 (10,7±2,7%) новорожденных. Уровень кателицидина был определен у 50 новорожденных. Контрольную группу составили 30 здоровых новорожденных, без признаков инфекции. Гестационный возраст у 3 (2,7±1,6%) недоношенных 22-28 недель, у 13 (11,8±3,1%) недоношен-

ных 29-31 недели, у 25 (22,7±4,0%) 32-34 недели, у 32 (29,1±4,3%) 35-37 недель, у 37 (33,6±4,5%) новорожденных 38-40 недель.

В результате проведения сравнительного анализа уровня кателицидина у новорожденных с НЭК было установлено, что в 1-ой группе у новорожденных уровень ИЛ-1β выше уровня кателицидина новорожденных контрольной группы 2,8 раза (40,3±1,0), во 2-ой группе в 3 раза (43,8±1,5), а в 3-ей группе 3,5 раза (50,9±2,4).

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что у новорожденных с некротическим энтероколитом изменения кателицидина зависят от тяжести патологического процесса.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ЭЛИДЕЛ» ПРИ ЛЕЧЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

**Долгушкина Г.В.¹, Галеева Р.Т.¹, Астафьева А.Н.¹,
Искандерова Л.Р.², Лесных Г.Т.²**

**¹ ПИУВ - филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России,
кафедра педиатрии и неонатологии, г. Пенза, Россия**

**² ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
имени Н.Ф.Филатова», г. Пенза, Россия**

Целью клинического исследования было изучение эффективности применения препарата «Элидел» в лечении детей с атопическим дерматитом (АД).

Всего в исследование было включено 35 больных АД, в том числе от 6 месяцев до 3 лет – 13 чел., с 4 – 15 лет – 10 чел., с 16 – 18 лет – 12 чел.

Системная терапия АД проводилась в соответствии с тяжестью течения дерматоза и включала применение энтеральных сорбентов, антигистаминных и седативных препаратов, симптоматического лечения. В период исследования исключалось применение системных и топических глюкокортикостероидных препаратов. У пациентов всех групп в качестве топической монотерапии использовали крем Элидел (1% пимекролимус) – нестероидный противовоспалительный препарат, селективный ингибитор синтеза цитокинов, разработанный и выпускаемый компанией «Новартис», 2 раза в сутки. Длительность курса составляла 2 - 4 недели.

Эффективность лечения оценивали по клиническим проявлениям с фиксацией и описанием исходного состояния кожи (до начала лечения), выраженности субъективных симптомов, динамики изменения данных параметров под влиянием терапии после 7, 14, 28 дня лечения. Результаты исследований фиксировались в карте наблюдения, содержащей в том числе и комплексную оценку тяжести течения АД по индексу SCORAD.

Клиническое улучшение после окончания терапии было зарегистрировано у 33 из 35 пролеченных больных АД (94,2%), причем у 22 (62,8%), достигнута клиническая ремиссия процесса, у 37,2% больных – значительное клиническое улучшение. Эффективное действие Элидела отмечалось уже в первую неделю применения, когда площадь поражения кожи, выраженность симптомов АД, интенсивность зуда уменьшались в 1,3 – 1,5 раза. Благоприятная динамика регресса проявлений АД в процессе терапии и после её окончания, снижение выраженности объективных симптомов (отек, гиперемия, наличие папулезных высыпаний, корок), а также уменьшение интенсивности зуда и нарушений сна отражались и в значительном снижении показателя интегративного индекса SCORAD с $61,2 \pm 5,8$ до $18,8 \pm 2,6$. Наибольший клинический эффект был достигнут у детей до 3 лет (уменьшение показателя S в 4,6 раза) и в группе подростков (в 3,1 раза). Переносимость крема Элидел была хорошая. Ни у одного ребенка не было зарегистрировано побочных эффектов.

Таким образом, проведенное клиническое исследование показало эффективность использования крема «Элидел» у 94,2% пациентов АД, что позволяет широко использовать его в комплексном лечении больных с атопическим дерматитом.

ОСТЕОПЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Долгушкина Г.В.¹, Струков В.И.¹, Галеева Р.Т.¹, Астафьева А.Н.¹,
Логинова Н.Г.²

¹ ПИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России,
кафедра педиатрии неонатологии, г. Пенза, Россия

² ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф.Филатова, г. Пенза, Россия

Одной из главных задач исследования являлось изучение распространенности остеопенического синдрома у девочек-подростков с хроническим пиелонефритом (ПН).

Обследовано 56 девочек-подростков в возрасте от 12 до 17 лет. Длительность ПН у всех больных составила свыше 3 лет.

Всем больным проводилось комплексное обследование общепринятое в нефрологии, гинекологическое обследование. У всех пациенток определяли уровни эстрадиола, прогестерона, дегидроэпиандростерон-сульфата в сыворотке крови. Оценку минеральной плотности костной ткани (МПКТ) проводили методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии на денситометре «ДТХ-100» в дистальном отделе костей предплечья.

В результате исследований у 24 девочек (42,9%) выявлены нарушения менструального цикла (НМЦ), такие как, дисменорея – у 14 чел (58,3%), первичная аменорея – у 3 чел. (12,5%), маточные кровотечения пубертатного периода – у 4 чел (16,7%), задержка полового развития – у 3 чел. (12,5%).

При денситометрическом исследовании у 10 девочек (17,8%) с хроническим пиелонефритом выявлено снижение МПКТ для хронологического возраста, причем у девочек-подростков с нарушениями менструального цикла снижение МПКТ отмечалось достоверно чаще ($p < 0,05$). Снижение минеральной плотности костной ткани диагностировано у 38,11% пациенток с НМЦ.

При анализе градации Z-критерия по степени отклонения от нормы выявлено, что в общей группе этот показатель составил $-0,08 \pm 0,04$ SD, а в группе девочек с НМЦ $Z -1,5 \pm 1,03$ SD. В группе пациенток с первичной аменореей отмечались низкие значения Z-критерия ($-2,04 \pm 0,09$ SD), а у пациенток с задержкой полового развития он составил $-2,2 \pm 0,25$ SD.

Таким образом, остеопенический синдром у девочек-подростков с хроническим пиелонефритом встречается в 17,8% случаев. При сочетании хронического пиелонефрита с нарушениями менструального цикла распространенность остеопений увеличивается приблизительно в 2 раза (38,11%).

Максимальное снижение минеральной плотности костной ткани при хроническом пиелонефрите зарегистрировано у девочек-подростков с выраженной гипоестрогенией (первичная аменорея, задержка полового развития), что свидетельствует о негативном влиянии гормональных нарушений на костную ткань.

МАЛЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ: ВАРИАНТЫ И ИХ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Исаев И.И., Фаталиева М.М., Мустафаева А.И.

Азербайджанский Медицинский Университет, г. Баку

Отмеченная в последние годы распространенность различных не вызывающих явных нарушений интракардиальной и центральной гемодинамики малых аномалий сердца у детей, требует детального изучения данной патологии. Как известно к МАС относятся врожденные состояния, характеризующиеся стойкими анатомическими и/или морфологическими изменениями, возникшими в процессе эмбриогенеза или в постнатальном периоде. Установлено, что рассматриваемые как функциональные состояния малые аномалии сердца являются проявлением дисплазии соединительной ткани сердца и связаны с патологическим функционированием как сердечно-сосудистой, так и других органов и систем. Клинически у пациентов с МАС отмечают наличие признаков не только ухудшающих качество жизни, но и угрожающих жизни ребенка. Раннее установление МАС, оценка их клинических проявлений позволит избежать диагностических ошибок и своевременно организовать проведение комплекса лечебных и реабилитационных мероприятий.

У детей и подростков распространены следующие варианты МАС:

1. Предсердия и межпредсердная перегородка: пролабирующий клапан нижней полой вены; увеличенная евстахиева заслонка; открытое овальное окно; аневризма межпредсердной перегородки; аномальные трабекулы; пролабирующие гребенчатые мышцы.

2. Трикуспидальный клапан: смещение септальной створки; дилатация отверстия; пролабирование створок.

3. Легочная артерия: дилатация ствола; пролабирование створок клапана.

4. Аорта: погранично узкий или широкий корень; дилатация синусов Вальсальвы; двустворчатый аортальный клапан; асимметрия створок аортального клапана.

5. Левый желудочек: деформация выносящего тракта желудочка с систолическим валиком в верхней трети межжелудочковой перегородки; продольная, поперечная, диагональная трабекулы в полости; избыточная трабекулярность; аневризма межжелудочковой перегородки; аномально расположенные хорды.

6. Митральный клапан: пролабирование створок; эктопическое крепление хорд передней и задней створок; нарушенное распределение хорд передней и задней створок; удлинение, избыточная подвижность хорд; дополнительные или аномально расположенные папиллярные мышцы; увеличенные, раздвоенные папиллярные мышцы.

Установлено, что в 97–99% случаев аномалии сердца не приводят к существенным нарушениям внутрисердечной и центральной гемодинамики. Ряд отклонений в развитии сердца не определяющиеся в дальнейшем, позволяют относить подобные аномалии к состояниям, вызванным неравномерным ростом ребенка. Отклонения в развитии, сохраняющиеся в постпубертатном периоде рассматриваются как проявления дисплазии соединительной ткани. Часто МАС встречаются при наследственных синдромах дисплазии соединительной ткани, при которых определены генетические дефекты и клинические признаки. К таким дифференцированным вариантам дисплазии соединительной ткани относятся синдромы Марфана, Элерса-Данлоса, мукополисахаридозы, несовершенный остеогенез и др. В большинстве случаев МАС имеют фенотип, свидетельствующий о соединительнотканых нарушениях и не укладывающийся в известный дифференцированный синдром. Эти состояния обозначают как синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

Алгоритм обследования пациентов при подозрении на наличие малых аномалий сердца: 1. Жалобы, преимущественно как проявление дисфункции вегетативной нервной системы. 2. Определение внешних «малых» аномалий развития (астенический тип, долихостеномелия, кифосколиоз, экскавация грудины и др.). 3. Аускультативные призна-

ки («клик», шум над областью сердца, аритмии).4. Мониторинг ЭКГ.5. ЭхоКГ.6. Дозированная физическая нагрузка, неинвазивное электрофизиологическое исследование сердца. 7. Исследования органов и систем для выявления внутренних «малых» аномалий (рентгенологическое, ультразвуковое, определение психологического статуса и др.).

ИЗУЧЕНИЕ ЭЛЕМЕНТОВ РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ У ДЕТЕЙ С МАЛЫМИ АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА

Исаев И.И., Мустафаева А.И., Фаталиева М.М.

Азербайджанский Медицинский Университет, г. Баку, Азербайджан

Целью работы явилось изучение особенностей процессов реполяризации миокарда желудочков у детей в зависимости от возраста при различных вариантах малой аномалии развития сердца (МАРС).

Под наблюдением находились 378 детей 6-17 лет. Дети были разделены на две возрастные группы: 6-11 (младший школьный возраст, 133 ребенка) и 12-17 лет (старший школьный возраст, 149 детей). Контрольную группу составили их сверстники - 96 школьников. Всем детям наряду с общеклиническими, проведены специальные инструментальные (ЭКГ покоя в 12 стандартных отведениях, ЭхоКГ по общепринятой методике, УЗИ внутренних органов) исследования. Для интерпретации вариантов МАРС использована рабочая классификация и критерии ЭхоКГ диагностики. В зависимости от преобладаний тех или иных явлений МАРС на ЭхоКГ дети были разделены на три группы. В первую группу вошли 108 детей, у которых преобладали малые аномалии развития подклапанных структур митрального клапана (МАРМК), во вторую – 92 ребенка с преобладанием малых аномалий развития трикуспидального клапана (МАРТК) и третью группу составили 82 ребенка с преобладанием малых аномалий развития левого желудочка (МАРЛЖ). В группу МАРМК соотнесены дети имеющие на ЭхоКГ пролапс митрального клапана без гемодинамически значимых регургитаций, эктопической хорды передней и задней створки митрального клапана, аномальное расположение папиллярных мышц; в группу МАРТК входили дети с пролапсом и смещением трикуспидального клапана, а в группу детей с МАРЛЖ вошли школьники имеющие дополнительные хорды и трабекулы в полости левого желудочка. ЭКГ синдром ранней реполя-

ризации желудочков констатировали при наличии: изменения сегмента ST и зубца T; подъема сегмента ST выше изолинии на 1-3 мм выпуклостью книзу в одном или нескольких отведениях; подъема сегмента ST после зазубрины; сегмента ST закругленной формы и непосредственно переходящего в высокий положительный T-зубец; широкого основания зубца T; резкого изменения формы комплекса QRS в переходной зоне от комплекса типа r/S (QS) к комплексу типа R/s (R).

Сравнительный анализ полученных данных показал, что различные элементы нарушения реполяризации желудочков достоверно больше встречаются у детей с МАРМК и МАРЛЖ с характерными изменениями в грудных отведениях V_2 - V_4 . Установлены корреляционные взаимосвязи между различными элементами ранней реполяризации миокарда желудочков на ЭКГ и вариантами МАРС. У детей с МАРЛЖ ($r=0,21$; $p<0,01$) и с МАРМК ($r=0,17$; $p<0,05$) на ЭКГ чаще отмечались точки соединения (junction point) сегмента ST, смещение «переходной» зоны зубцов R/S вправо, быстрое нарастание амплитуды зубца - R в V_2 - V_4 отведениях при МАРЛЖ ($r=0,19$; $p<0,01$). Укорочение интервала PQ менее 0,12 секунд чаще встречалось у детей имеющих МАРМК ($r=0,19$; $p<0,01$).

Выводы:

1. У 26,4% - 43,6% обследованных детей МАРС наблюдаются различные признаки нарушения ранней реполяризации миокарда желудочков с преобладанием минимальных элементов.

2. Не зависимо от клинического варианта МАРС, дети имеющие на ЭКГ стабильно сохраняющиеся умеренные и максимальные элементы синдрома ранней реполяризации миокарда желудочков (2,2% – 12,2%) могут быть отнесены в группу риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

ВЛИЯНИЕ ПИТАНИЯ НА РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Кулиева С.А.¹, Алиева А.М.², Мамедова Н.М.¹

¹Азербайджанский Медицинский Университет

²НИИ Педиатрии им. К. Фараджевой, Баку, Азербайджан.

Цель работы. Изучение клинических проявлений и причины развития аллергии у детей первого квартала жизни.

Материалы и методы исследования. В изучении включены 50 детей с различными проявлениями аллергии, которым проводились рутинные анализы (общий анализ крови, мочи, кала), микробиологический анализ кала, рентгенологическое обследование органов грудной клетки, проверялся уровень IgE.

Результаты. У 18 детей (36%) со стороны желудочно-кишечного тракта отмечались аллергические проявления в виде гастроинтестинальных изменений (срыгивания, колики, метеоризм, диарея), в основном, это были дети первого месяца жизни из них 14 на естественном вскармливании (ЕВ), 2 на смешанном вскармливании (СВ), 2 на искусственном вскармливании (ИВ). Со стороны кожи у 23 детей (46%) наблюдались опрелость, сухость, шелушение, длительное мокнутие и все эти дети вскармливались адаптированными смесями на основе коровьего молока, из них 4 смесями обогащенными бифидобактериями. Респираторные изменения в виде заложенности носа, ринита, бронхообструкция отмечались у 9 младенцев (18%) – это были дети в возрасте 2-3 месяцев жизни.

У 43 детей аллергологический анамнез родителей был отягощен, причем у 7 новорожденных аллергическая патология отмечалась у обоих родителей, у 28 детей – у одного родителя, а у 8 детей признаки аллергического заболевания отмечались у предков в III поколении.

Из 50 детей 15 (30%) были на ЕВ, 17 (34%) на СВ, 18 (36%) на ИВ). Среди детей на естественном вскармливании чаще отмечались гастроинтестинальные изменения, анамнез этих детей был отягощен со стороны обоих родителей, у которых аллергия проявлялась в виде атопического дерматита, полиноза, бронхиальной астмы. Выраженные кожные проявления отмечались у детей получающие смеси на основе коровьего молока, причем носили они упорный характер. Бронхообструкция развивалась на фоне респираторной инфекции, но у этих детей так-

же отмечались изменения со стороны кожи. Эти дети были на ИВ с первых дней жизни.

Таким образом, характер питания, а также наличие отягощенного аллергологического анамнеза предрасполагает на развитие аллергии у новорожденных и грудных детей. Своевременная постановка диагноза, правильное ведение пищевого режима (предпочтительно естественное вскармливание), постоянное наблюдение за такими детьми позволит предупредить развитие хронических аллергических заболеваний.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ПРИМЕНЕНИЯ АТРАВМАТИЧЕСКИХ НЕАДГЕЗИВНЫХ ПОВЯЗОК У НОВОРОЖДЕННОГО С ВРОЖДЕННЫМ ЭПИДЕРМОЛИЗОМ

**Максимова М.Н.¹, Билык Л.В.², Зайцева М.Ю.², Струков В.И.¹,
Радченко Л.Г.¹**

**¹ ПИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России,
г. Пенза, Россия**

² ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова, г. Пенза, Россия

Врожденный буллезный эпидермолиз (ВБЭ) - большая группа редких наследственных генетических заболеваний, обусловленных мутациями в генах структурных белков кожи. Основным клиническим признаком ВБЭ является образование пузырей и эрозий после незначительного механического воздействия на коже и слизистых оболочках. Частота ВБЭ в России составляет 1:50000–1:300000, а прогнозируемое ежегодное количество больных ВБЭ – 14–34 случаев на 1,7 млн. новорожденных. Согласно классификации (2014г.) различают 4 основных типа ВБЭ (простой, пограничный, дистрофический и синдром Киндлер) и 6 подгрупп, которые характеризуются разными типами наследования, тяжестью течения, площадью поражения и локализацией пузырей. Главной целью терапии таких больных является заживление дефектов на коже и слизистых оболочках, предотвращение образования новых пузырей и развития инфицирования. Своевременное назначение правильного лечения позволяет улучшить качество жизни пациента.

Цель исследования: продемонстрировать успешный опыт применения атравматичного перевязочного материала у новорожденного с ВБЭ.

Методы исследования: В отделение патологии новорожденных и недоношенных детей №1 ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф.Филатова в 2017г. в возрасте 50 минут жизни из городского родильного дома поступила пациентка с жалобами на появление пузырей и эрозий на коже и слизистых.

Девочка от II беременности (Iребенок-здоров), протекавшей на фоне ОРВИ в 28-29 недель, анемии I ст. в 39 недель, в родах повышение температуры до 37.4 С). От II срочных самопроизвольных родов, вес 3200,0, рост 53см. Оценка по шкале Апгар 8/8баллов. С рождения слизистая губ отслаивалась при прикосновении, эрозии в полости рта, отмечался дефект кожи носа, положительный симптом Никольского. По тяжести состояния находилась в ОРИТ. На коже ладонной поверхности кистей, латеральной поверхности голеностопного сустава, тыла и пальцев правой стопы, ушных раковинах, лице имелись обширные эрозии. На коже правого коленного сустава, правом бедре, правом локтевом суставе, пальцах кистей и стоп, в околопупочной области отмечались обширные не вскрывшиеся пузыри, лизис ногтевых пластинок. На слизистой рта и носа многочисленные эрозии, геморрагические корки.

Результаты: В ОАК – анемия (Hb-121г/л; RBC-3.51x10¹²/л), умеренный лимфоцитоз (53%). В биохимическом анализе крови отмечалась непрямогипербилирубинемия (144,7 мкмоль/л), повышение СРБ с 3,32 до 16,91 U/L. Консультирован дерматологом, генетиком, выставлен диагноз врожденный буллезный эпидермолиз, генерализованная форма.

В качестве местной терапии использовался: неадгезивный перевязочный материал (мепитель, бранолинд). Он, благодаря гидрофобному нижнему слою, непрочно контактирует с эрозивно-язвенной поверхностью и атравматично удаляется с нее. Для фиксации первичной повязки применяли современные бинты (пеха-хафт). Для улучшения регенерации кожи - заживляющие кремы и мази (пантенол, бепантен). На фоне проводимого лечения отмечался регресс пузырных и эрозивно-язвенных высыпаний, отсутствие появления новых элементов. На 14 сутки жизни ребенок с подживающими эрозивными поверхностями и необходимыми рекомендациями был выписан домой.

Выводы: Раннее применение атравматичного перевязочного материала (до установления клинических форм ВБЭ) способствует скорейшему заживлению эрозивно-язвенных высыпаний и улучшает качество жизни пациентов с ВБЭ.

НЕОНАТАЛЬНЫЕ СУДОРОГИ: ФАКТОРЫ РИСКА, КЛИНИКО-ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Мамедбейли К.М.¹, Гурбанова Г.М.²

¹Азербайджанский Медицинский Университет

²Азербайджанский Государственный Институт
Усовершенствования Врачей

Среди судорожных синдромов детского возраста неонатальные судороги (НС) является одной из наиболее сложных и принципиально важных проблем в современной перинатологии, педиатрии и неврологии. Неонатальные судороги являются следствием тяжелого повреждения головного мозга и предиктором эпилепсии и когнитивного дефицита. По данным популяционных исследований, распространённость эпилепсии (рекуррентных неспровоцированных приступов) среди детей в возрасте до 5 лет составляет от 1,4 до 5,6 на 1000. Летальность при НС по разным данным составляет 16 до 40%, у 11-90% выживших детей формируются тяжелые неврологические осложнения. Частота судорог у детей первого месяца жизни составляет около 3 на 1000 живых новорожденных, у недоношенных новорожденных достигает 57-132 на 1000. Установлена обратная пропорциональная зависимость от степени зрелости новорожденных и частотой возникновения судорог.

Возникновение неонатальных судорог (НС) всегда отражает церебральные нарушения, которые чаще дебютируют в первую неделю жизни (80%) и могут являться первыми и важными проявлениями церебральной дисфункции.

Особенностями функциональной и морфологической организацией мозга обусловлено количественное и качественное разнообразие судорог у новорожденных. Несмотря на то, что судорожные пароксизмы новорожденных это полиэтиологический синдром, основные причины их, по мнению большинства исследователей, это гипоксически-ишемическая энцефалопатия, внутричерепные кровоизлияния, инфекции и врожденные пороки.

В настоящее время НС остаются одним из частых и важных предикторов плохих неврологических подходов у новорожденных, что диктует необходимость оптимизации ранней диагностики и терапии НС.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТОЦИЛИЗУМАБА ПРИ ЮВЕНИЛЬНОМ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Мусаев С.Н., Саламзаде Г.З.

Интерлейкин-6 (ИЛ-6) – ключевой цитокин в патогенезе ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА), повышение концентрации которого коррелирует с активностью болезни. Тоцилизумаб – ингибитор ИЛ-6, который связываясь с мембранными и растворимыми рецепторами ИЛ-6, подавляет его воспалительные эффекты.

Целью работы явилось сравнение клинической эффективности антицитокиновой терапии и стандартной противоревматической терапии.

Под нашим наблюдением находилось 25 больных с ЮРА в возрасте от 3-х до 18-ти лет. Все дети были разделены на две группы. В первую группу вошли 12 детей, получавших антицитокиновую терапию. Пациентам назначали тоцилизумаб в дозе 8мг/кг внутривенно 1 раз в месяц. Вторую группу составили 13 детей, получавших традиционную противоревматическую терапию (преднизолон+метотрексат). Наблюдения проводились в течение 24 недель.

Исследование показало, что у всех пациентов первой группы клинический эффект был наиболее выражен. Ответ на терапию возникал быстро и усиливался в течение всего курса лечения. Значительные улучшения отмечались в отношении следующих критериев: повышение температуры, длительность утренней скованности, число болезненных и припухших суставов, выраженность болевого синдрома, степень функциональных нарушений и т.д. Причем ответ на терапию у разных пациентов не был равнозначным. Менее выраженная положительная динамика наблюдалась у пациентов с большей давностью заболевания.

Во второй группе лишь у 3 детей (23%) наблюдалось значительное улучшение в отношении этих критериев, у 7 детей (54%) наблюдалось умеренное улучшение, у 3 детей (23%) отмечалось ухудшение состояния, что потребовало увеличения дозы гормональных препаратов.

Таким образом, результаты исследования показали, что тоцилизумаб высоко эффективен при ЮРА. Препарат индуцировал ремиссию суставного синдрома и внесуставных проявлений без назначения преднизолона *per os*, что позволило избежать развития тяжелых осложнений гормональной терапии.

АУДИОЛОГИЧЕСКИЙ СКРИНИНГ НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ В ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Мякинькова Л.А., Хохлова О.Л.

ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница имени Н.Ф. Филатова», г. Пенза, Россия

В рамках реализации приоритетного национального проекта «Здоровье» с ноября 2009 года в Пензенской области выполняется программа скрининговых обследований слуха новорожденных с использованием специального оборудования и применением современных методик с целью своевременного выявления нарушений слуха, оказания необходимой медицинской помощи, в том числе высокотехнологичной медицинской помощи.

Проведение универсального аудиологического скрининга в субъектах Российской Федерации, в том числе и в нашем регионе, осуществляется поэтапно. Первый этап выполняют родовспомогательные учреждения и детские поликлиники: проводится обследование состояния органа слуха путем регистрации задержанной вызванной отоакустической эмиссии и отоакустической эмиссии на частоте продукта искажения.

Анализ организации и проведения аудиологического скрининга на первом этапе по итогам первого полугодия 2018 года показывает, что охват детей аудиологическим скринингом составил 99,5%, выявляемость нарушений слуха у детей на первом этапе не превышает 3% (136 детей).

Дети, у которых не зарегистрирована отоакустическая эмиссия, а также дети с факторами риска по тугоухости, направляются к сурдологу ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова» для проведения второго этапа аудиологического скрининга (включает консультацию сурдолога, регистрацию отоакустической эмиссии, импедансометрию, определение коротколатентных слуховых вызванных потенциалов мозга) с последующим определением программ индивидуальной реабилитации. Ведется единый регистр детей с нарушением слуха, нуждающихся в слухоречевой реабилитации. На диспансерном учете в сурдологопедическом кабинете состоят 578 детей в возрасте до 18 лет. В этом году выявлено 13 детей до года с диагнозом двусторонняя сенсоневральная тугоухость. Все дети получают комплексное лечение, реабилитационные мероприятия, которые включают в себя: своевременное слухопротезирование или, при необходимости, направление на кохлеарную имплантацию, затем восстановле-

ние коммуникационных функций, речевых и языковых навыков ребенка на занятиях с сурдопедагогом. В 2018 году кохлеарная имплантация проведена 3 детям в возрасте до 3 лет.

В целях повышения охвата детей с выявленными нарушениями слуха углубленным обследованием на втором этапе Министерством здравоохранения Пензенской области приняты комплексные меры. Усилен контроль над предоставлением отчетности учреждениями здравоохранения нашего региона, обеспечение охвата первым этапом обследования не менее 95%, направление каждого ребенка с выявленными нарушениями слуха и факторами риска по тугоухости на второй этап обследования. Своевременное направление в сурдологопедический кабинет позволяет вовремя поставить диагноз и начать проведение реабилитационных мероприятий, а это залог успешного развития ребенка.

ПРИМЕНЕНИЕ БЛИЖНЕЙ ИНФРАКРАСНОЙ СПЕКТРОСКОПИИ В НЕОНАТОЛОГИИ

Нейматова Р.И

**Научно-Исследовательский Институт Педиатрии
им. К. Фараджевой, Баку, Азербайджан**

Ключевые слова: ближняя инфракрасная спектроскопия, региональная церебральная сатурация, перинатальные поражения центральной нервной системы, новорожденные дети.

Высокая частота перинатальных поражений центральной нервной системы новорожденных детей определяет необходимость использования более объективных методов диагностики изменения церебрального статуса и своевременность проведения соответствующих мероприятий. С этой целью в последнее время стало возможным использование нового, более информативного, неинвазивного и непрерывного измерения оксигенации как центральной нервной системы, так и некоторых внутренних органов, таких как кишечник и почки, который носит название ближней инфракрасной спектроскопии (БИКС).

В обзоре представлены данные литературы, касающиеся основных принципов использования БИКС, эффективности метода и профилактики тяжелых осложнений перинатальных поражений, указаны перспективы церебральной оксиметрии в неонатологии. Были достигнуты зна-

чительные успехи в этой технологии, что привело к увеличению интереса к данной методике.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА КАРТАГЕНЕРА – ЗИВЕРТА

Одинокова Т.М., Андриянова П.А., Бакулина И.В.

**ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им.Н.Ф.Филатова» г. Пенза, Россия**

Актуальность. Синдром Картагенера (триада Зиверта — Картагенера, синдром неподвижных ресничек) относится к наследственным болезням из группы первичных цилиарных дискинезий.

Цель исследования: изучить особенности проявления синдрома Картагенера-Зиверта у ребенка.

Пациенты и методы. Приводим клиническое описание случая синдрома Картагенера-Зиверта у ребенка.

Результаты. В ДКДЦ поступила девочка в возрасте 4 лет 7 мес. В клинике отмечалось: повышение t тела до $38,3^{\circ}\text{C}$, непродуктивный приступообразный кашель. С рождения у ребенка отмечались ежемесячные респираторные заболевания: риниты, синуситы, бронхиты, пневмонии.

По данным рентгенографии органов грудной клетки - Строение скелета грудной клетки: соответствует возрасту, изменения отсутствуют. Легочная ткань: пневматизация неоднородная, очаговых теней воспалительного характера не наблюдается. Легочный рисунок: прослеживается во всех отделах, в правом лёгком обеднён. Тень средостения: смещена в правую половину грудной клетки, тень сердца не расширена. Заключение: Рентгенологических данных за пневмонию в настоящий момент не выявлено. Гипоплазия правого лёгкого;

Компьютерной томографии органов грудной полости – МСКТ - признаков патологических изменений органов грудной клетки на момент исследования не выявлено. МСКТ сканиология может быть обусловлена обратным расположением органов средостения;

Электрокардиографии: Признаки аномалии расположения сердца: декстрроверсия. С перекинутыми электродами: Ритм предсердный. ЧСС = 116 уд. в мин. Нормальное положение ЭОС;

Эхокардиографии: Признаки аномального расположения сердца. Декстраверсия.

Заключение. Для того, чтобы разобраться в вопросе «синдром Картагенера-Зиверга — что это такое» необходимо знать, какие компоненты включает в себя болезнь: а именно: развитие бронхоэктазов, неправильное, т.е. обратное положение легких, сочетающееся с правосторонней локализацией сердца и возможным зеркальным расположением внутренних органов. При выявлении вышеуказанных особенностей у детей, необходимо проводить консультацию генетика для своевременной диагностики наследственного заболевания и прогнозирования качества жизни обследуемого ребенка.

СИНДРОМ ЖУБЕР. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Понятова О.А., Филина Е.В., Шестакова А.Ю., Ларькина А.А.

**ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая
больница им. Н.Ф. Филатова» г. Пенза, Россия**

Цель исследования: изучить ранние клинические проявления и диагностические критерии при синдроме Жубер.

Синдром Жубер – редкое наследственное заболевание, часто проявляющееся триадой симптомов: аномалии мозжечка и ствола головного мозга, мышечная гипотония, задержка психо- речевого развития. Известно 18 генов в которых при мутации может возникать Синдром Жубер. Заболевание характеризуется тяжелым неврологическим дефицитом и прогрессирующим течением. Диагностика порой сложна из-за отсутствия характерного фенотипа и многообразия клинических проявлений.

Клиническое наблюдение: в неврологическом отделении находился на лечении обследовании ребенок в возрасте 9 мес. Поступил с жалобами: задержка моторного развития (не сидит, не ползает, не встает у опоры), срыгивания, нарушение глотания, склонность к запорам, задержка психо- речевого развития, вздрагивания, судороги.

Из анамнеза известно, что ребенок от первой беременности, на фоне токсикоза, уреоплазмоза, анемии, маловодия. Роды в 38 недель, кесарево сечение, вес при рождении 3160, рост 51см, по Апгар 8-8 баллов, на грудном вскармливании с рождения. Выписан на 5 сутки домой в удовлетворительном состоянии. На 20 сутки у ребенка возникает беспокойство, срыгивания, вздрагивания. Осмотрен педиатром-неонатологом и госпитализирован в отделение патологии новорожденных детей. Был выставлен диагноз: Перинатальное поражение ЦНС, гипоксически-

ишемического генеза. Гидроцефальный синдром. Синдром вегетовисцеральных расстройств. Постнатальная гипотрофия. Ребенку проведено обследование: нейросонография (внутренняя гидроцефалия, признаки васкулопатии), в общем анализе крови и мочи без изменений, в неврологическом статусе: снижение мышечного тонуса, отмечается постоянно тремор рук и подбородка. На фоне проведенного лечения динамика отмечалась положительная. Ребенок выписан домой. Лечился затем амбулаторно у невролога и педиатра. Получал ноотропную, седативную терапию, витаминотерапию.

При поступлении в неврологическое отделение в возрасте 9 месяцев выявлено грубое отставание моторного и психо- речевого развития. Ребенок плохо следит за предметами, нарушено глотание, (был поставлен зонд), отмечается выраженное снижение мышечного тонуса. Голову держит, переворачивается на бочок, не сидит, не ползает, не встает у опоры. Сухожильные рефлексы $d=s$ оживлены. Опора снижена. При осмотре выявлены стигмы дизэмбриогенеза: высокое небо, вздернутый нос, низко расположенные ушные раковины, высокий лоб. В анализах крови и мочи – без изменений, в биохимическом анализе крови отмечается незначительное повышение КФК 254 ед /л, ЛДГ 326 ед\л, снижение общего белка до 58 г \л, повышение АЛТ 48 ед \л. Ребенок осмотрен кардиологом, окулистом - на глазном дне без патологии. Проведен ЭЭГ видеомониторинг - эпилептичность в теменно-височной области, грубее справа. По данным МРТ головного мозга - вентрикуломегалия, зоны глиоза вокруг боковых желудочков, аномалия развития полушарий и червя мозжечка, ножки мозжечка утолщены, удлинены- симптом коренного зуба. Вышеописанные изменения характерны для синдрома Жубер. Мальчик осмотрен генетиком, кровь на кариотип - 46XY, было проведено исследование крови методом ТМС- без патологии. Ребенок получал лечение – сосудистая терапия, седативная терапия, витаминотерапия, дегидратационная терапия. По ЭЭГ в динамике – оставалась эпилептическая активность головного мозга. Ребенку были назначены антиконвульсанты. Ребенок консультирован в НИИ Генетики города Москва, где диагноз был подтвержден с помощью хромосомного микроматричного анализа.

Ребенок нуждается в постоянном наблюдении врачей специалистов. Сохраняется грубый неврологический дефицит и когнитивные нарушения. Ребенку оформлена инвалидность.

Таким образом, несмотря на тяжелый прогноз по данному заболеванию и прогрессирующее течение, своевременное обследование таких

детей на хромосомную патологию, может в дальнейшем помочь родителям планирование беременности и возможности рождения здорового потомства.

ОПТИМИЗАЦИЯ ИММУНОКОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Рагимова Н.Д., Алескерова С.М.

**Научно-Исследовательский Институт Педиатрии
г. Баку, Азербайджан**

Цель работы: определение клинико-лабораторных критериев эффективности иммунокорректирующей терапии на основании изучения особенностей иммунной системы новорожденных детей с перинатальными инфекциями.

Материал и методы исследования: 70 новорожденных с перинатальной инфекцией, были разделены на 3 группы. I группу (группа сравнения) составили новорожденные с перинатальными инфекциями до лечения (n=27); II группу составили дети, получавшие наряду с симптоматической терапией (инфузионной, антибактериальной, нейротропной, витаминотерапии) иммунозаместительную терапию препаратом (иммунел) (n=25); III группу составили дети, получавшие помимо общепринятого стандартного симптоматического лечения, иммунозаместительную (иммунел) и иммуномодулирующую (ликопид) терапию (n=18). Контрольную группу составили 15 детей без инфекции. Подтверждением диагноза внутриутробной инфекции служил комплекс анамнестических, клинических, параклинических обследований и результаты специфических методов исследования (иммуноферментный анализ или/и полимеразная цепная реакция).

У новорожденных, получивших наряду с антибактериальной терапией, иммунел (II группа) наблюдалась положительная динамика в показателях клеточного иммунитета: увеличение уровня CD3+ (в 1,1 раза), CD4+ (в 1,2 раза) и CD8+ (1,3 раза) по сравнению с показателями I группы. У новорожденных, получивших иммунел+ликопид (III группа) отмечалось увеличение уровня CD3+ (в 1,6 и 1,4 раза), CD4+ (в 1,7 и 1,4 раза) и CD8+ (1,4 и 1,2 раза) по сравнению с показателями I и II групп соответственно. Установлено, что комплексная терапия способствовала

также стабилизации гуморального звена иммунитета, проявляющейся в повышении относительного количества В-лимфоцитов (CD19+) в 1,4 и 1,3 раза по сравнению с пациентами I и II групп.

При лечении иммунелем у новорожденных II группы отмечается понижение уровня ИЛ-1 β в 1,7 раза ($p < 0,05$), ИЛ-6 в 1,66 раза ($p < 0,001$), увеличение уровня ИЛ-10 в 0,9 раза по сравнению с новорожденными с инфекциями. У новорожденных III группы уровень ИЛ-1 β снижался в 3 и 1,8 раза, ИЛ-6 в 4 и 2,4 раза, ИЛ-10 в 1,7 и 1,9 раза по сравнению с новорожденными I и II групп соответственно. Активация гуморального иммунитета подтверждалась достоверным нарастанием концентрации иммуноглобулина G в 1,3 у новорожденных II группы и в 4 раза у новорожденных III группы по сравнению с новорожденными, получавших базисную терапию. Также отмечалось достоверное понижение концентрации иммуноглобулина M в 1,6 раза у новорожденных II группы и 1,3 раза у новорожденных III группы по сравнению с новорожденными I группы.

Наиболее эффективным в нашем исследовании оказалось сочетание иммунеля и ликопидас общепринятой терапией. У этой группы новорожденных отмечена нормализация исследуемых показателей клеточного и гуморального иммунитета, уровня ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-10, улучшение клинического состояния больных по сравнению с новорожденными, получивших базисную терапию и с новорожденными, получавших базисную терапию и иммунеел.

Таким образом, более целесообразно назначение препаратов заместительного действия (иммунеел) в сочетании с препаратами индукторного действия (ликопид), позволяющих корректировать имеющуюся иммунную недостаточность и более существенно повысить эффективность и сократить продолжительность лечения по сравнению с традиционной терапией.

ПОЛИОРГАНЫЕ НАРУШЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

Рагимова Н.Д.

**Научно-Исследовательский Институт Педиатрии
г. Баку, Азербайджан**

Цель работы: на основе комплексного подхода изучены клинические проявления перинатальной инфекции и определена распространенность полиорганных нарушений у новорожденных детей различного гестационного возраста.

Материал и методы исследования: В зависимости от результатов комплексного обследования и учета этиологии заболевания 734 новорожденных с перинатальными инфекциями были распределены на 3 группы: I группа – 397 новорожденных с внутриутробной цитомегаловирусной инфекцией (ЦМВИ); II группа – 215 новорожденных со смешанной инфекцией; III группа – 122 новорожденных с сепсисом. Среди них доношенных новорожденных со сроком гестации 38-41 недель было 301 (41,0±1,8%) и недоношенных со сроком гестации 27-37 недель 433 (52,0±1,8%). Контрольную группу составили 83 условно-здоровых новорожденных без внутриутробной инфекции и врожденных пороков развития.

Подтверждением диагноза внутриутробной инфекции служил комплекс анамнестических, клинических, параклинических обследований и результаты специфических методов исследования (иммуноферментный анализ или/и полимеразная цепная реакция).

Изучены основные манифестные клинические признаки инфекционного процесса в зависимости от возбудителя. У новорожденных с перинатальными инфекциями перинатальные поражения центральной нервной системы диагностированы в 100% случаев. Согласно нейросонографическим исследованиям у доношенных гипоксически-ишемическое и инфекционное поражение ЦНС чаще встречается у детей со смешанной (54,6% и 17,5%, соответственно) и бактериальной (59,3% и 18,5%, соответственно) инфекциями по сравнению с новорожденными с ЦМВИ (52% и 9%, соответственно). Гипоксически-геморрагическое поражение ЦНС чаще отмечается в группе детей с ЦМВИ (27,7%) и смешанной инфекциями (39,2%) по сравнению с новорожденными с сепсисом (22,2%). У недоношенных гипоксически-ишемическое ЦНС чаще встречается у детей со смешан-

ной инфекцией (65,3%) и сепсисом (60%) по сравнению с недоношенными с ЦМВИ (52%). Гипоксически-геморрагическое и инфекционное поражение ЦНС выявлено у недоношенных с ЦМВИ в 27,7% и в 15,5% случаев, соответственно, с микст-инфекцией - в 48,3% и в 32,6% и сепсисом – в 16,9% и в 18,9% случаев, соответственно. В структуре полиорганного поражения при перинатальных инфекциях отмечалось поражение дыхательной системы (в I группе – 55,4% и 60,9%; во II группе – 73,2% и 81,4%; в III группе – 74,1 и 81,4%), сердечно-сосудистой (I– 36,7% и 38,2%; II – 42,3% и 42,4%; III– 37,0 % и 38,7%), желудочно-кишечного тракта (I– 35% и 39,5%; II – 44,3% и 41,5%; III– 24,6 и 32,6%), мочевыделительной системы (I – 31,6% и 28,2%; II – 27,8% и 27,1%; III – 33,3 и 42,1%) у доношенных и недоношенных, соответственно. Полиорганная недостаточность (поражение 3 и более органов) чаще регистрировалась у новорожденных детей с бактериальной и смешанной инфекциями. Так, полиорганная недостаточность отмечалась у 46 (47,5%) доношенных и 58 (49,1%) недоношенных со смешанной инфекцией, у 9 (33,3%) доношенных и 35 (36,3%) недоношенных с бактериальной инфекцией, у 45 (25,4%) доношенных и 66 (30%) недоношенных с ЦМВИ. Таким образом, для перинатальных инфекций характерна полисистемность, которая несколько преобладает у недоношенных детей. Это свидетельствует о том, что организм доношенного ребенка при генерализации инфекции все же более способен к ограничению инфекционного процесса по сравнению с незрелым организмом недоношенного ребенка. Полученные данные указывают на то, что полиорганное нарушение у новорожденных углубляет течение инфекционного процесса и вносят существенный вклад в негативный прогноз.

ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Рагимова Н.Д.

**Научно-Исследовательский Институт Педиатрии
Баку, Азербайджан**

На основе комплексного анализа клинико-анамнестических, иммуногенетических данных разработана и оптимизирована ранняя диагностика, прогнозирование, лечение и профилактику перинатальных инфекций у новорожденных детей различного гестационного возраста.

Изменения иммунологической реактивности у новорожденных с перинатальными инфекциями различной этиологии проявляется в нарушении цитокинового статуса и достоверном повышении провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β в 3,5 и 5,5 раз; ИЛ-6 в 4,2 и 5,4 раз; ИЛ-18 в 1,9 и 3 раза; ФНО α в 2,3 и 3 раза), а также уменьшением противовоспалительного цитокина ИЛ-10 в 3,1 и 1,7 раза по отношению к контрольной группе у доношенных и недоношенных детей соответственно. Относительно низкий уровень синтеза цитокинов у недоношенных по сравнению с доношенными, по-видимому, связан с их онтогенетически, обусловленной незрелостью иммунного ответа. При сочетанной ассоциации инфекций и неонатальном сепсисе у новорожденных отмечалось более выраженное увеличение ИЛ-1 β , ИЛ-6 при общем диагностическом весе теста 95,5% и 97,7% соответственно свидетельствует о хорошей диагностической эффективности и возможности их использования в качестве скринингового маркера в прогнозе и диагностике перинатальных инфекций у новорожденных детей.

Проведение корреляционного анализа выявило комплекс иммунопатологических взаимодействий у новорожденных с перинатальными инфекциями.

Определение частоты аллелей и генотипов промоторного региона интерлейкинов ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-18, ФНО- α выявило достоверно значимую разницу между здоровыми и инфицированными новорожденными связанную с однонуклеотидными заменами. Аллельные варианты генов в позициях ИЛ-1 β (-511)С/Т, ИЛ-6(-174) G/С и (-572) G/С, ИЛ-10 (-819) G/Аи (-592)С/С, ИЛ-18 (-656) Т/Г и (-137)G/С имеют значимую ассоциацию с инфекционными заболеваниями. Генотипы СС ИЛ-1 β (-

511), GG ИЛ-6(-174), GG ИЛ-6(-572), CC ИЛ-10(-819), GG ИЛ-18(-656), CC ИЛ-18(-137) формируют высокий риск развития внутриутробных инфекций и могут быть использованы в качестве предикторов неонатальных инфекций.

При сравнительном анализе частот гаплотипов и гаплогенотипов, возникших в результате одиночных нуклеотидных замен, выявлены носители «благоприятных аллелей» и групп риска в популяциях здоровых и инфицированных новорожденных. В группу риска входят гаплотип GGG ИЛ-6, ACC ИЛ-10, AGG, CGC ИЛ-18 и носителями «благоприятных» аллелей являются GCC ИЛ-6, АТА ИЛ-10, АТG, СТG ИЛ-18. Выявлены устойчивые к действию инфекционного генеза гаплогенотипы.

ТЕРАПИЯ ЗАТЯЖНЫХ КОНЬЮГАЦИОННЫХ ЖЕЛТУХ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ

Радченко Л.Г.¹, Струков В.И.¹, Максимова М.Н.¹, Дерябина Г.П.³, Камардина Л.В.³, Агеева Н.В.², Таирова К.Р.¹

¹ ПИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Пенза, Россия

² ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова, г. Пенза, Россия

³ ГБУЗ «Кузнецкая межрайонная детская больница», г. Кузнецк Пензенской области, Россия

Затяжная конъюгационная желтуха – частая нозологическая форма у детей первых трех месяцев жизни. Встречается у доношенных детей в 50 - 60%, у недоношенных – в 70 - 80%.

Цель исследования: изучение терапевтического действия препаратов урсодеооксихолиевой кислоты при затяжных конъюгационных желтухах у детей.

Задачи исследования: проанализировать терапевтическую эффективность гепатопротектора урсосан у детей на фоне транзиторного гипотериоза, как одной из причин конъюгационных желтух.

Материалы исследования: на базе ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова и ГБУЗ «Кузнецкая межрайонная детская больница» в отделениях патологии новорожденных и недоношенных детей было обследовано 133 ребенка от семи дней до трех месяцев жизни с затяжной конъюгацион-

ной желтухой на фоне транзиторного гипотиреоза. Из них: 89 родились в срок, и 44 – преждевременно.

Из 133 матерей, исследуемых детей первородящие составили 67%, повторно – 33%. Возраст женщин колебался от 17 до 37 лет. На естественном вскармливании находилось 65% обследованных детей. Отягощенный акушерский анамнез отмечался в 74% случаев.

Для определения терапевтической эффективности урсосана применялись клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования. Наблюдаемые дети были выделены в две равноценные группы: I – 46 человек, из них 27 (58%) доношенных и 19 (42%) недоношенных получали традиционную (базовую) терапию при конъюгационной желтухе. II группа – 87 человек, 55 (63%) и 32 (37%), соответственно, доношенные и недоношенные дети, которые, дополнительно получали урсосан внутрь, из расчета 5-10 мг/кг массы тела в два-три приема, курс - 10-12 дней.

В заключение можно отметить: затяжной характер желтухи наблюдался в обеих исследуемых группах. Её длительность колебалась от 3 недель до 2,5 месяцев, в среднем - 1,5 месяца. Продолжительность конъюгационной желтухи была более выраженной в I группе, дети которой получали только базовую терапию, в большей степени у недоношенных. Во II группе, где детям дополнительно назначался урсосан, длительность желтухи была достоверно меньше на 7-10 дней. У недоношенных детей II группы, гипербилирубинемия и желтуха на фоне сочетания базовой терапии и урсосана, по сравнению с I группой, была менее продолжительна, но не достоверно.

ПСИХОМОТОРНОЕ РАЗВИТИЕ ДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ НА ФОНЕ РАХИТА

**Радченко Л.Г.¹, Струков В.И.¹, Максимова М.Н.¹, Агеева Н.В.³,
Прокофьев И.А.²**

**¹ ПИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России,
г. Пенза, Россия**

**² ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет»,
г. Пенза, Россия**

³ ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова, г. Пенза, Россия

Частым заболеванием, связанным с нарушением метаболизма кальция и фосфора у детей первого года жизни, является рахит. Частота последнего в Российской Федерации колеблется от 35 до 80%. Одной из причин гиповитаминоза D и как следствие развитие рахита, является нарушение функции щитовидной железы, гормоны которой влияют на метаболизм витамина

Цель исследования: изучить динамику психомоторного развития доношенных детей первого года жизни на фоне рахита и транзиторной недостаточности щитовидной железы

Задачи исследования: анализ динамики психомоторного развития доношенных детей первого года жизни на фоне рахита и транзиторной недостаточности щитовидной железы

Материал и методы исследования: на базе ГБУЗ ПОДКП им. Н.Ф. Филатова обследовано 167 доношенных детей первого года жизни с проявлениями рахита и транзиторной недостаточностью щитовидной железы, подтвержденными лабораторно.

Наблюдаемые дети были выделены в три равноценные группы: I - группа (контрольная) – 33 ребенка, условно здоровые. II - группа - 68 детей первого года жизни с проявлениями рахита без нарушений функции щитовидной железы. III - группа - 66 человек с проявлениями рахитического процесса и транзиторной недостаточности щитовидной железы. Характеристика сравниваемых групп была приблизительно одинакова. Мальчики были представлены в 48%, девочки – 52%.

Возраст матерей, наблюдаемых детей, составил 18-33 года. Из них первородящие составили 106 человек (64%), повторнородящие - 61 женщина (36%). Отягощенный акушерский анамнез отмечался более чем у 70% матерей исследуемых детей.

Обследование детей включало в себя: оценку психомоторного развития (активность безусловных рефлексов, эмоциональный статус, мышечный тонус), клинических проявлений, степени тяжести рахита, лабораторного и инструментального исследования.

Анализ клинических наблюдений показал зависимость динамики психомоторного развития детей первого года жизни от степени тяжести рахита и функционального состояния щитовидной железы.

Выводы: потливость, как один из ранних вегетативных признаков рахита, выявлялась с 3-4х недельного возраста, с достоверной частотой более длительно сохранялась у детей на фоне рахита и транзиторной недостаточности щитовидной железы.

Симптомы пониженной нервно-рефлекторной возбудимости статистически значимо чаще отмечались на первом месяце жизни у $38 \pm 6\%$ детей III группы, по сравнению со II и контрольной.

Нарушения моторно-статического развития к году с большей частотой определял ось у детей III группы.

СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ЭКГ, КАК МЕТОД СВОЕВРЕМЕННОГО ВЫЯВЛЕНИЯ АРИТМИЙ У ДЕТЕЙ

**Радченко Л.Г.¹, Струков В.И.¹, Максимова М.Н.¹, Бакулина И В.²,
Рушакова С.Д.²**

**¹ ПИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России,
г. Пенза, Россия**

² ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова, г. Пенза, Россия

В настоящее время метод холтеровского мониторинга ЭКГ (ХМ ЭКГ) является важным диагностическим методом выявления нарушений ритма у детей. Разработаны новые возможности метода ХМ ЭКГ для анализа вариабельности ритма сердца (ВРС). Интерес к исследованию ВРС на длительных промежутках времени огромен. На эту актуальную тему написано много работ, интерес к диагностике нарушения ритма у детей велик, так как позволяет диагностировать вегетативные расстройства от органических изменений миокарда. Важно ЭКГ (ХМ ЭКГ) и исследование вариабельности ритма сердца с прогностической целью.

Цель исследования: изучить диагностическую значимость суточного мониторинга ЭКГ детей

Задачи исследования: анализ частоты и характера нарушения ритма у детей

Материал и методы исследования: на базе ГБУЗ ПОДКП им. Н.Ф. Филатова проведено исследование суточного мониторирования ЭКГ у 301 ребёнка от 0 до 18 лет с вегето-сосудистой дистонией и нарушением ритма. Из них девочек 116 (38,5%), мальчиков 185 (61,5%). По возрасту дети распределены следующим образом: до года - 5 (1,7%); от 1 года до 7 лет - 34 (11,3%); 8 - 13 лет - 122 (40,5%); 14 - 17 лет - 140 (46,5%).

По результатам ЭКГ (ХМ ЭКГ) исследований у 197 человек выявлены следующие изменения: синусовая аритмия определена у 99% детей, миграция водителя ритма у 83%, наджелудочковые нарушения ритма у 70 детей (23%), из них наджелудочковая тахикардия у 31 пациента (10%), и у 39 (13%) единичная наджелудочковая экстрасистолия. Синусовая тахикардия определялась у 55 пациентов (18,3%), в то время как, синусовая брадикардия у 7 пациентов (2,3%). Желудочковые нарушения ритма отмечались у 65 детей (21,6%), из них патологическая желудочковая активность у 42 пациентов (64,6%), в том числе желудочковые тахикардии и желудочковые ритмы у 12 детей (28,5%). В остальных случаях у 23 человек (7,6%) редкая эктопическая активность. У 104 (34,8%) пациентов нарушения ритма не выявлено.

Выводы: высокая диагностическая значимость метода холтеровского мониторирования ЭКГ свидетельствует о необходимости обязательного использования, а в ряде случаев и повторного применения этого метода регистрации ЭКГ, как на госпитальном этапе обследования и лечения, так и при амбулаторном наблюдении пациента с прогностической целью.

ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ГРИППОМ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Романцов М.Г.¹, Рыбалкин С.Б.²

¹ ФГБОУ ВО «Северо-западный медицинский университет им. И.И. Мечникова», г. Санкт-Петербург, Россия

² ГБУЗ «Пензенский областной клинический центр специализированных видов медицинской помощи», г. Пенза, Россия

Восприимчивость к гриппу крайне высока, максимальная заболеваемость (37%) у детей до 14 лет. Противовирусные средства играют ключевую роль в лечении гриппа. Основное условие достижения эффекта от этиотропной терапии гриппа – ее своевременность (36-48 часов от начала инфекции). Для лечения гриппа эксперты ВОЗ рекомендуют этиотропные средства, оказывающие прямое ингибирующее действие на вирусную репликацию. Препараты препятствуют размножению вирусов, снижая уровень вирусной нагрузки, ослабляют прямое и иммунопосредованное повреждение организма, облегчая течение болезни, снижая вероятность развития осложнений, уменьшая опасность инфицирования окружающих лиц.

Длительное время применялись ингибиторы М-2 каналов (М-2ингибиторы) (производные адамантана) – римантадин (альгирем). В последние годы циркулирующие штаммы вирусов потеряли чувствительность к действию производных адамантана, но могут приобрести актуальность в случае выхода в циркуляцию людей новых реассортантов вирусов гриппа А, которые не приобрели устойчивость к М-ингибиторам.

Принципиально новым стал выход на рынок ингибиторов нейраминидазы – (осельтамивир=тамифлю; номидес; занамивир=реленза). Их эффективность определяется блокировкой ранних и поздних событий жизненного цикла вируса гриппа. К ингибиторам слияния относится умифеновир (арбидол). Иммуностимулирующая, антиоксидантная активность, наряду с прямым виростатическим действием обеспечивает его эффективность в период высокой заболеваемости.

Меглюминаакридонцентат (циклоферон) индуктор интерферона хорошо зарекомендовавший себя в лечении и профилактике гриппа. Препарат является ранним индуктором интерферона (альфа и лямбда) I

типа (от 2 час с момента введения препарата), противовирусное действие связано и с прямым воздействием на репликацию вируса. Блокирует инкорпорацию вирусных РНК и ДНК в капсиды, увеличивает количество дефектных вирусных частиц, снижая вирус-индуцированный синтез белков в клетках. Оптимальная область его применения – ранние фазы вирусного заболевания. Циклоферон целесообразно применять для экстренной профилактики во время подъема заболеваемости гриппом (индекс эффективности 2.9, показатель защиты -62.8). В организованных коллективах у детей (индекс эффективности 4.9, показатель защиты -79.8). Актуальной проблемой являются часто болеющие повторными ОРЗ дети (90% всех инфекций верхних дыхательных путей). Показана высокая эффективность циклоферона для коррекции иммунного ответа у часто болеющих детей. Нормализация показателей неспецифического ответа, предотвращение хронизации патологического процесса. Препарат показан часто болеющим детям для лечения заболеваний носоглотки как средство повышающее эффективность антибактериальных препаратов. Доказательной базой эффективности циклоферона являются публикации (более 200) в PUB-Med (национальная библиотека конгресса США) и уровень доказательности 2+.

Таким образом, лечение гриппа проводится противогриппозными препаратами, а экстренная профилактика быстродействующим индуктором интерферона (циклофероном) с высокой доказательной базой.

ЗНАЧИМОСТЬ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ

Рушакова С.Д.¹, Зайцева Л.М.¹, Гасанова Н.М.¹, Рушаков В.Е.²

**¹ ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова», г. Пенза, Россия**

**² ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет»
Медицинский институт, г. Пенза, Россия**

Введение. Холтеровское мониторирование ЭКГ одно из самых важных исследований в диагностике заболеваний сердца. Проведенный в автоматическом режиме и скорректированный врачом анализ ритма сердца позволяет получить большой объем информации: общие данные о ритме сердца за весь период наблюдения — средняя, максимальная,

минимальная ЧСС, общее количество экстрасистол того или иного типа, пароксизмов тахикардии, пауз, периодов мерцания и трепетания предсердий и др. Распределение нарушений ритма, их максимальное количество в течение суток (дневное, ночное время). Связь с физической нагрузкой или состоянием покоя, физиологическими потребностями.

Цель. Оценить результаты суточного мониторирования ЭКГ детей за 2017 г. в Пензенской области.

Материалы и методы исследования. Для анализа суточного мониторирования ЭКГ в отделении функциональной диагностики ГБУЗ «ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова» использовался комплекс суточного мониторирования ЭКГ Миокард-Холтер-2, г. Саров. За 2017 год проведено 480 исследований детям от 0 до 18 лет с вегетососудистой дистонией, синкопальными состояниями, изменениями на ЭКГ. Из них девочек 185 (39%), мальчиков 295 (61%). По возрасту: дети до года - 9 (1,9%), от 1 года до 7 лет - 55 (11,5%), от 8 до 13 лет - 167 (34,7%), от 14 до 17 лет - 249 (51,9%).

Результаты. В 99% (475 детей) зарегистрирована синусовая аритмия, из них в 81% отмечалась миграция водителя ритма, эпизоды предсердного ритма. Наджелудочковые нарушения ритма выявлены у 450 детей (93%), из них наджелудочковая тахикардия у 45 пациентов (10%), у 378 (84%) единичная наджелудочковая экстрасистолия. У 27 (6%) детей выявлен феномен WPW, в том числе, 7 дети до года, у которых на фоне феномена WPW регистрировались пароксизмы НЖТ, фибрилляции и трепетания предсердий. Желудочковые нарушения ритма отмечались у 319 детей (71%), из них патологическая желудочковая активность у 48 пациентов (15%), в том числе желудочковые тахикардии и желудочковые ритмы у 12 детей (25%). В остальных случаях 271 человек (85%) редкая эктопическая желудочковая активность. У 388 (81%) детей отмечены паузы СА и АВ блокады, из них по продолжительности превышающие возрастную норму у 73 (19%) пациентов: обусловленные СА-блокадой II ст. у 8 (11%), АВ-блокадой II ст. у 6 (8%). У одного пациента выявлена полная АВ блокада. В 95% (456 детей) отмечалась нормальная вариабельность ритма сердца, нормальный циркадный профиль. У детей до года 1,9% - вариабельность ритма сердца умеренно снижена, отмечался ригидный циркадный профиль, признаки вегетативной денервации. В 3% регистрировался усиленный циркадный профиль, повышенная чувствительность ритма сердца к симпатическим влияниям ЧСС.

Выводы. Учитывая высокую диагностическую значимость данного метода в диагностике заболеваний сердца, увеличение частоты встречаемости феномена WPW в детской практике, необходимо обязательно использовать холтеровское мониторирование ЭКГ у детей с раннего возраста для своевременного выявления угрожающих жизни аритмий и профилактики синдрома внезапной смерти.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕЙРОНАЛЬНОГО ЦЕРОИДНОГО ЛИПОФУСЦИНОЗА 2 ТИПА

Смирнова О.К., Понятова О.А., Шелкова Е.В.

**ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова»**

Актуальность. Нейрональный цероидный липофусциноз 2 типа - редкое наследственное заболевание из группы лизосомных болезней накопления, которое возникает в результате недостаточной активности фермента трипептидилпептидазы I, что приводит к прогрессирующему накоплению в лизосомах клеток головного мозга аутофлуоресцентного липо пигмента (церида).

Цель исследования: изучить особенности проявления нейронального цероидного липофусциноза 2 типа у ребенка.

Пациенты и методы. Приводим клиническое описание случая нейронального цероидного липофусциноза 2 типа у девочки.

Результаты. Жалобы на шаткость при ходьбе, тремор всего тела, уменьшающийся в течение дня, эпилептические приступы, нарушение сна.

Роды в срок, самостоятельные. При рождении масса 3650 г, рост 54 см, Ребенок от 1 беременности, протекавшей на фоне уреаплазмоза, микоплазмоза оценка по шкале Апгар 9/9. Из роддома выписана на 5-ые сутки в удовлетворительном состоянии.

Формула развития: голову начала держать с 3 месяцев, переворачиваться с 3,5 месяца, села в 7,5 месяцев, пошла в 1 год 3 месяца. Речевое развитие: к году произносила 2 слова. Максимальный речевой запас был к 2 годам 6 месяцам - 10-12 слов. Сейчас словарный запас 5-6 слов.

Анамнез заболевания: наблюдалась у невролога с задержкой речевого развития. Первый судорожный приступ был в 2 года 6 месяцев в виде поворота головы влево с замиранием и потерей сознания на фоне

повышения температуры до 38°C. Приступ длился 10 минут, был купирован в реанимации реланиумом. В 2 года 8 месяцев была проведена ЭЭГ, установлена диффузная эпилептиформная активность. Получала противосудорожную терапию депакинхроносфера и топамакс. Частота приступов от 1 до 8 в месяц, все приступы одинаковые по проявлениям. В 2 года 10 месяцев присоединилась шаткость при ходьбе, в 3 года 3 месяца появился тремор всего тела. После дебюта судорожных приступов мама отмечает постепенный регресс речевого развития. Проведено генетическое исследование в лаборатории «Геномед» 1. Хромосомный микроматричный анализ: патогенного хромосомного дисбаланса не обнаружено.

2. Исключен синдром Прадера-Вилли (не выявлено аномального метилирования промоторной области гена SNRPN)

3. Клиническое секвенирование экзона: выявлена ранее описанная гомозиготная мутация в 6 экзоне гена TPP1 chr11: 6638271G>A (с.6220T, р.Arg208Ter). Мутация описана в гомозиготной форме и в компаунд-гетерозиготной форме вместе с другими мутациями у пациентов с нейрональным цероидным липофуцинозом тип 2.

Заключение. При нейрональном цероидном липофуцинозе 2 типа наряду с проявлениями поражения ЦНС судороги, атаксия (неуклюжесть походки) отмечаются снижение зрения и прогрессирование заболевания: ухудшение зрения, потери навыков, речи, потери способности стоять и ходить самостоятельно. Необходимо проводить консультацию генетика всем детям с эпилепсией для своевременной диагностики наследственных заболеваний нервной системы, проспективного медико-генетического консультирования и назначения своевременного адекватного лечения.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ BIS МОНИТОРИНГА В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ

Сретенский В.В., Фадеева Е.П., Кочетков Д.А., Мухин В.А.

**Государственное бюджетное учреждение здравоохранения
Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова, г. Пенза, Россия**

Цель

- Использование гораздо меньших концентраций ингаляционных анестетиков;
- Назначение умеренных доз гипнотиков и опиоидов для аналгезии.

Материалы и методы исследования

В течение сентября - октября 2017 года в отделении ОАиР№1 ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова во время различных хирургических вмешательств у детей использовался BIS-мониторинг **ТРИТОН**, предназначенный для оценки глубины общей анестезии.

К пациенту фиксировался датчик BIS-монитора, и начиналась запись значений BIS, которая продолжалась до момента пробуждения после анестезии. Индукция в анестезию проводилась дозой Севофлюрана (6–8 об%), с последующим поддержанием дозы Севофлюрана 2 - 4 об%. Перед интубацией вводился миорелаксант Листенон в дозе 1,5 мг/кг. Аналгезия дополнялась Фентанилом из расчета 3 мкг/кг/час. Интраоперационный мониторинг включал в себя измерение ЧСС, ЧД, АД, SpO₂.

Результаты исследования

За время работы прибора он использовался у 13ти пациентов в возрасте от 5-17 лет, оперированных по поводу различной хирургической патологии в условиях комбинированной (севофлюран + фентанил), ингаляционной (севофлюран) и в/в (пропофол) анестезии. Течение анестезии у всех пациентов соответствовало критериям ее адекватности. Степень анестезиологического риска по ASA составляла I–III. У больных исходный уровень BIS соответствовал 95-98. Во время индукции наблюдалось плавное снижение биспектрального индекса до 38-45 с последующим подъемом до 48-58. Экстубация проводилась на цифрах 80-90.

Анализируя полученные результаты, следует отметить, что значения BIS-мониторинга у 85% детей соответствовала показателям, рекомендованным для взрослых пациентов ($52,0 \pm 4,5$). Клинические показатели свидетельствовали об адекватности проводимой анестезии. Не было и случаев спонтанных движений во время проводимого обезболивания.

Заключение

BIS- мониторинг позволяет индивидуально подобрать дозу как ингаляционных (севофлуран), так и в/в (пропофол) анестетиков, исключив возможность как внезапного пробуждения пациента во время операции, так и нежелательного углубления анестезии. Стало возможным четко дифференцировать причины изменений гемодинамического профиля во время хирургического вмешательства.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СЕВОФЛУРАНА В АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. ФИЛАТОВА

Сретенский В.В. Андриянов М.С., Кочетков Д.А., Исаев Д.Н.

ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова, г. Пенза, Россия

Цель: Провести анализ использования севофлурана в анестезиологической практике ГБУЗ ПОДКБ им. Н.Ф. Филатова. За период 2014-2016г

Методы: В анализ были включены общие анестезии проведенные за 2014-2016г. Было проведено разделение на 5 возрастных групп: до 1 года, от 1 года до 4 лет, от 4 лет до 8 лет, от 8 лет до 12 лет, и старше 12 лет.

Результаты: Всего за 2014-2016г было проведено 14756 анестезий. Из них севофлуран использовался в 5462 случаях (37%). Разделение по возрастным группам произошло следующим образом: до одного года 11%, 1-4 лет- 24%, 4-8 лет- 36%, 8-12 лет- 19%, старше 12 лет- 10%. При этом в возрастной группе до 1 года севофлуран использовался в 84% анестезиологических пособий, в группе от 1-4 лет в 78%. в группе 4-8лет в 56%, 8-12 лет в 36%, старше 12 лет в 14% от общих анестезий.

Выводы: В ГБУЗ ПОДКБ севофлуран используется в 37% общих анестезий, При этом наиболее часто он используется при проведении анестезиологического пособия у детей до 8 лет- в 71% от общего числа общих анестезий с использованием севофлурана, данный факт обусловлен высоким риском осложнений при проведении общей анестезии у детей младшего возраста, севофлуран позволяет минимизировать число осложнений при проведении анестезиологического пособия и обладает хорошей управляемостью и низким количеством осложнений.

ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ПРОФИЛАКТИКА У ДЕТЕЙ С БОЛЕЗНЬЮ ГИРШПРУНГА

Сытьков В.В., Поддубный И.В.², Боровик Т.Э.¹, Яцык С. П.¹,
Дьяконова Е.Ю.¹, Козлов М.Ю.², Щербакова О.В.², Бушуева Т.В.¹,
Степанова Т.Н.¹

¹ ФГАУ НМИЦ здоровья детей Минздрава России, Москва, Россия

² ГБУЗ Морозовская ДГКБ ДЗМ, Москва, Россия

В настоящее время ни у кого не вызывает сомнений необходимости проведения грамотной периоперационной антибактериальной профилактики (ПАП) в соответствии с существующими международными рекомендациями и программой СКАТ (Стратегия Контроля Антимикробной Терапии, 2017 год), которые предполагают рациональное назначение антимикробных препаратов с целью предотвращения инфекционных осложнений.

Цель: Оценить результаты различных подходов к периоперационной антибактериальной профилактике у детей с болезнью Гиршпрунга.

Материалы и методы: Анализ результатов проводился по материалам проспективно собираемой базы данных (октябрь 2014- февраль 2018 год) и архивной медицинской документации. Объектом исследования было 163 случая госпитализаций. Дети проходили лечение на базе хирургических отделений ФГАУ НМИЦ здоровья детей Минздрава России и ГБУЗ Морозовская ДГКБ ДЗМ. Всем больным выполнялось лапароскопически-ассистированное низведение толстой кишки одной бригадой хирургов. Проспективно в 120 случаях выполняли ПАП в соответствии с современными рекомендациями. Выбор антимикробных препаратов проводился с учётом основных возбудителей. Лекарственные средства вводили внутривенно, соблюдая тайминг назначения. Период катанестического наблюдения - 3 месяца. При ретроспективном анализе изучалась медицинская документация тех детей (43 случая), которые получали антибиотики отлично от существующих протоколов.

Результаты: Ретроспективный анализ показал, что в 5 из 43 случаев отмечалась инфекция области хирургического вмешательства (ИОХВ). В проспективном анализе дважды (1,7%) встретились инфекционные осложнения в области ран. При сравнении частоты осложнений 5/43(11,%) и 2/120(1,7%) с использованием точного критерия Фишера получена статистически значимая разница ($p=0.014$).

Заключение: Современные технологии в детской хирургии позволяют улучшить как функциональные, так и косметические результаты лечения болезни Гиршпрунга, а правильная периоперационная антибактериальная профилактика позволяет значительно снизить частоту бактериальных осложнений в области хирургического вмешательства и улучшить прогноз.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЛАКТАТА ПУПОВИННОЙ КРОВИ ПРИ МЕКОНИАЛЬНЫХ ВОДАХ

Федирко С.Л., Шустикова Е.Ф.

**ФГБУЗ МСЧ № 59 ФМБА России, гор. Заречный, Пензенская
область, Россия.**

Актуальность. Частота окрашивания околоплодных вод меконием колеблется от 4,5 до 20%, и традиционно характеризует угрожающее состояние плода, считается маркером «дистресса» плода (шифр по МКБ-0.68.0) и в среднем происходит в 10% родов при головном предлежании плода даже на фоне оптимальной акушерской тактики. Повышение концентрации биохимического маркера гипоксии лактата, в большинстве случаев определяется до появления других признаков кислородного дисбаланса, таких как снижение рН крови, изменение гемодинамических параметров, электролитных сдвигов.

Целью работы: определить сопряженность постановки диагноза дистресс плода с измерением уровня лактата в пуповинной крови новорожденных.

Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ 99 историй родов. Пациентки были сравнимы по возрасту, паритету и гинекологическому анамнезу. Во всех случаях имели место срочные (37 – 41 нед) одноплодные роды. Контрольная группа – 12 чел, родившихся при плановом оперативном родоразрешении (показания – рубец на матке) без асфиксии со светлыми околоплодными водами. Основная группа – 87 пациентов, у которых был выставлен при родоразрешении диагноз – дистресс плода в родах. Её подгруппы в зависимости от признаков дистресса плода: 1ая – дистресс с выходом мекония – 62 пациента без асфиксии; 2ая – дистресс плода с изменением сердечных сокращений и светлыми водами – 21 пациент без асфиксии; 3ья – дистресс с выходом мекония, изменениями сердечных сокращений и ас-

фиксией новорождённого – 4 пациента. По времени отхождения мекония и способу родоразрешения пациентки 1 группы разделены: 1а – 12 пациентов при плановом оперативном родоразрешении и удовлетворительном состоянии плода при антенатальном обследовании; 1б – 12 пациентов при экстренном родоразрешении в активную фазу первого периода родов; 1в — 38 пациентов, самопроизвольные роды со светлыми передними водами и появлением мекония в конце первого и втором периоде родов. 2я группа – 21 пациент разделены: 12 при экстренном кесаревом сечении(2а) и 9 при вагинальных родах(2б); 3ья группа – 4 новорожденных в асфиксии меньше 5 баллов при самопроизвольных ассистированных родах по поводу угрожающего состояния плода в родах, с выходом мекония и изменением сердечных сокращений по данным кардиотокографии. Лактат определялся в сыворотке пуповинной крови, взятой у новорожденных, в течении 30 мин после родов на биохимическом фотометре Stat fax 1904 Plus. Интерпритация анализов – лактат<4,2ммоль/л. – норма, преацидоз – 4,2-4,8,ммоль/л. ацидоз >4,8ммоль/л. Статистически доказанным считалось ошибка P <0,05.

Результаты. Оценивая результаты, мы видим, что достоверные различия в уровне лактата выявлены только у новорожденных контрольной группы с новорождёнными детьми, родившимися через естественные родовые пути, испытавшими стресс в конце первого и второго периода родов, а также при родах с изменениями по данным КТГ, с выходом мекония и родившихся в асфиксии при ассистированных родах.

К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ В ГБУЗ «ПЕНЗЕНСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА ИМ. Н.Ф. ФИЛАТОВА»

Филиппова О.В., Глебова Т.М., Бобрышева О.В., Безсонова М.В.

**ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф.Филатова», г.Пенза, Россия**

Вопросы диагностики паразитарных заболеваний остаются актуальными, в связи с высокой распространенностью их не только в Российской Федерации, но и во всем мире. Случаи заражения паразитарными болезнями учащаются из-за роста международных путешествий, загрязнения источников воды, пищи, чрезмерного использования анти-

биотиков, других лекарственных препаратов, химикатов, солей тяжелых металлов. Высокая концентрация паразитов наблюдается в коммерческих продуктах (бекон, ветчина, отбивные), в говядине, курах, рыбе.

Эпидемическая ситуация по паразитарным заболеваниям в области отражена в приказе №10/77 от 09.01.2004 г. Министерства здравоохранения и социального развития Пензенской области и Федерального государственного учреждения «Центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора в Пензенской области» «Об организации мероприятий по выявлению больных паразитозами среди населения Пензенской области». Приказом намечены мероприятия по выявлению гельминтозов, необходимость обязательного обследования детей, проведение исследований на гельминтозы и протозоозы в строгом соответствии с МУК 4.2.3145-13 «Лабораторная диагностика гельминтозов и протозоозов».

ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница им. Н.Ф.Филатова» (ГБУЗ «ПОДКБ им. Н.Ф.Филатова») г. Пензы является крупным диагностическим и лечебным центром Пензенской области, выявляющим паразитарные заболевания у детей и осуществляющим лечебные мероприятия. Клинико-диагностическая лаборатория больницы оснащена современной аппаратурой, имеет высококвалифицированные кадры.

Диагностика паразитарных заболеваний в ГБУЗ «ПОДКБ им. Н.Ф.Филатова» основывается на обнаружении яиц и личинок гельминтов, а также вегетативных форм и цист простейших в кале и моче. Применяются различные методы: перианального соскоба, толстого мазка по Като, формалин-эфирного обогащения. Кроме этого, используется современный метод иммуноферментного анализа (ИФА), позволяющего оценить характер иммунологических изменений при паразитарных заболеваниях человека. Необходимость применения ИФА возникает при невозможности получения материала для микроскопии неинвазивными способами на протяжении всего течения инвазии (трихинеллез, токсокароз), или в острой стадии заболевания (лямблиоз, описторхоз). Иммунологический метод применяют в дополнение к паразитологическим, если чувствительность последних в хронической фазе недостаточна из-за слабой интенсивности инвазии (лямблиоз). В ОДБ иммунологический анализ проводится с использованием наборов фирмы ЗАО «Вектор-Бест» г. Новосибирска: описторхоз - описторхJgG-ИФА-

Бест, токсокароз «Токсокара – JgG- ИФА-Бест», лямблиоз «Лямблия-АТ – ИФА- Бест».

В 2017 году в клинико-диагностической лаборатории ОДБ всего проведено 69273 анализа на выявление гельминтозов и протозоов, в том числе – 2388 серологических исследований у детей, обратившихся в больницу с различными заболеваниями.

Из 10536 проведенных перианальных соскобов у детей в возрасте от 2 до 5 лет с целью диагностики энтеробиоза положительными были 27 (0,26%) , причем инвазивность не различалась по полу.

Кроме этого, проведено 55752 анализов кала на яйца и личинки гельминтов, цисты простейших. Было выявлено в 2 анализах – цисты лямблий. Других находок в течении года не было.

Проводилось обследование детей на заболеваемость лямблиозом. Применение ИФА-диагностики дало следующие находки инвазивности. Так, из 597 обратившихся детей, серопозитивными оказались 53 (8,8%) . Результаты проведенных в лаборатории анализов на выявление лямблиоза свидетельствуют о том, что серологическое обследование пациентов не всегда совпадает с результатами микроскопического исследования кала и мочи.

С целью исключения описторхоза проведено 597 анализов методом ИФА. Из 597 обратившихся на обследование детей из разных районов области у 39 (6,5%) обнаружены антитела к описторхису. Заболеваемость токсокарозом в различных регионах России регистрируется у 10,3 (76%) обследуемых животных. Это обуславливает увеличение распространения токсокароза среди населения, особенно у ослабленных детей. В Пензенской области из 597 детей, обследованных на токсокароз, серопозитивными оказался 52 (8.7%) ребёнок. Массового обследования детского населения на токсокароз в области не проводилось.

Таким образом, анализ проведенных в клинико-диагностической лаборатории ГБУЗ «ПОДКБ им. Н.Ф.Филатова» паразитологических исследований среди обследованных больных детей показал, что в 2017 году чаще всего выявлялись такие паразитозы, как лямблиоз – 8,8%, описторхоз – 6,5%, энтеробиоз – 0,27% и токсокароз - 8,8%, при этом лямблиоз и описторхоз в большинстве случаев диагностировался серологически. У детей младшего возраста преимущественно определялся энтеробиоз, а у детей в возрасте 6-16 лет – лямблиоз, описторхоз, токсокароз. Инвазивность гельминтами и простейшими не зависела от пола ребенка.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ГЕМОСТАЗА В УСЛОВИЯХ ГБУЗ «ПЕНЗЕНСКАЯ ОБЛАСТНАЯ ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА ИМ. Н.Ф. ФИЛАТОВА»

Филиппова О.В., Чугай В.Н., Родичева А.И., Кондрахина О.В., Шарипкова Н.А.

ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница им. Н.Ф.Филатова».

Система гемостаза представляет собой совокупность механизмов, обеспечивающих сохранение жидкого состояния крови, предупреждение и остановку кровотечений, а также целостности кровеносных сосудов, поэтому лабораторные исследования гемостаза предусмотрены приказом МЗ РФ №64 от 21.02.2000г. «Об утверждении номенклатуры клинических лабораторных исследований».

За 2017 год лабораторией клинико-диагностической ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова» проведено 39 901 исследований на состояние гемостаза детей и беременных женщин с помощью автоматического коагулометра CoasysPlus по следующим показателям: ПТИ, АЧТВ, Фибриногена, РФМК, антитромбин Ш и волчаночный антикоагулянт. Без показателей гемостаза невозможно правильно оценивать состояние беременных женщин до и после родовспоможения, детей реанимационного и кардиоревматологического отделений.

Осуществление этой работы показывает, что применение современной техники полученной по программе Национального проекта «Здоровье», интенсифицировало исполнение и расширило количество методов исследования, которые в свою очередь дают возможность правильно интерпретировать состояние больного, вводить в обследование новые методы и проводить анализ заболеваемости в целом по области.

Изменение внутреннего пути активизации свертывания крови отражает тест АЧТВ. Он выявляет плазменные дефекты внутренней системы активации X фактора. Удлинение АЧТВ свидетельствует о дефиците плазменных факторов (кроме УП), особенно при их значительном снижении. Удлинение АЧТВ указывает на преобладание гипокоагуляции. Среди обследованных беременных женщин и детей показатель удлинения АЧТВ составил 12,6%.

Определение протромбинового времени позволяет выявить нарушения во внешнем пути свертывания крови. Удлинение протромбино-

вого времени, увеличение протромбинового отношения и МНО, снижение протромбинового индекса свидетельствуют о гипокоагуляции. К этому может привести дефицит факторов протромбинового комплекса – II, V, VII, X за счет поражения печени, недостаточности витамина К в диете, применения антагонистов витамина К, коагулопатия потребления при ДВС-синдроме, гипо- и афибриногенемия, использование больших доз лекарственных препаратов. Повышение этих показателей по проведенным исследованиям составило 9,7% от общего количества у обследованных беременных женщин и детей.

Укорочение протромбинового времени свидетельствует о наклонности к гиперкоагуляции, особенно у женщин в последние месяцы беременности. Могут вызвать гиперкоагуляцию и лекарственные препараты (аспирин, меркаптопурин, пероральные контрацептивы). Среди обследованных этот показатель составил 4,7%.

Наиболее часто в наших исследованиях отмечается увеличение показателя фибриногена, с помощью которого оценивается третья фаза - образование фибрина. Этот показатель ценный для определения гиперкоагулемии в последние месяцы беременности, после родов, после хирургических операций и как острофазный белок при пневмониях. Показатель фибриногена можно отнести к одному из базовых тестов исследования гемостаза. Увеличение этого показателя составило 44,6% из числа всех обследованных.

Показатели гемостаза – РФМК, антитромбин Ш, волчаночный антикоагулянт, не часто проводились в течении года и использовались только для подтверждения тяжелого ДВС-синдрома, а также у беременных с аутоиммунными нарушениями. Имеется необходимость расширять методы исследования плазминовой (фибринолитической) системы гемостаза, внедряя в работу лаборатории исследования показателей Д-димера и фибрин-мономерных комплексов. Для этого имеются условия с введением в работу автоматического коагулологического анализатора CoasisPlus.

Использование современных коагулологических методов исследования в КДЛ больницы позволят своевременно диагностировать состояние беременных, рожениц и детей для оказания экстренной медицинской помощи.

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ (МИП) КАК СТАНДАРТ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Щукин В.С.¹, Агапова И.А.²

**¹ ГБУЗ «Пензенская областная детская клиническая больница
им. Н.Ф. Филатова», г. Пенза, Россия**

**² ГБУЗ «Областное бюро судебно-медицинской экспертизы»,
г. Пенза, Россия**

ЦЕЛЬ: Оценить долю родов, после которых послед был отправлен на морфологическое исследование, и сравнить ее с рекомендуемой практикой, предусмотренной стандартами специализированной медицинской помощи (ССМП).

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ: Анализ медицинских записей о родах, произошедших с 01.12.2016 по 30.11.2017 в акушерском стационаре перинатального центра.

Показания к МИП определены на основании усредненного показателя частоты предоставления услуги, установленного ССМП.

Ожидаемое количество исследований последов было определено в соответствии с основным заболеванием и его осложнениями на основании ССИП и сопоставлено с числом родов, при которых фактически был исследован плацента.

Проведен анализ абсолютных и относительных показаний для морфологического исследования плаценты, а также суммирование показаний по акушерским состояниям и заболеваниям.

РЕЗУЛЬТАТЫ: Всего проанализировано 3776 родов. МИП проведено в 1312 случаях (34,7%).

При родах с абсолютными показаниями для исследования наиболее высокая доля направленных на исследование плацент выявлено при преждевременном разрыве плодных оболочек (ПРПО) и последующими родами после 24-часового безводного периода 81 и 62 (76,5%). ПРПО и роды в течении 24 часов наблюдались в 792 случаях и из них направлены на исследование плаценты в 299 случаях (37,8%). Преждевременные роды наблюдались в 558 случаях, а плаценты направлены на исследование в 418 случаях (74,9%).

При оперативном родоразрешении в 1617 случаях ожидалось количество направлений 70%, а фактически направлены плаценты 713 раз, что составляет 44,1%.

При 144 тяжелых акушерских состояниях гипертензионных состояниях (преэклампсия и эклампсия) плаценты направлены на исследование в 105 случаях (72,9%), что приближается к ожидаемым 80%.

У женщин с осложненной беременностью и родами, имеющими одновременно 2, 3, 4 показания для МИП, фактически на исследование направлено 59,2%, 65,5%, 54,1% соответственно.

Несмотря на недооценку имеющихся показаний, при их отсутствии в 1346 родах, плацента направлена на исследование в 195 случаях (14,5%).

ВЫВОДЫ: Морфологическое исследование плаценты, предусмотренное ССМП, проводится гораздо реже, чем ожидалось. В тоже время практика необоснованного направления плацент на исследование составляет 5% от принятых родов.

Тематическое групповое исследование родов может служить инструментом оценки соблюдения ССМП и аудита акушерского стационара, а также методом планирования финансовых средств, в части расходов на МИП.

ПИТАНИЕ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ: ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ

Эфендиева М.З., Алиева А.Е.

**Научно-Исследовательский Институт Педиатрии имени
К.Фараджевой, Баку, Азербайджан**

Цель исследования: ретроспективно проанализировать состояние младенцев, получивших лечение в отделении патологии недоношенных детей.

Материалы и методы: В 2015 году 2067 новорожденных детей получили лечение в отделении патологии недоношенных детей, в 2016 году – 1692 ребенка, в 2017 году – 1686 детей. Недоношенные новорожденные весом при рождении менее 1000 граммов и гестационным возрастом менее 28 недель составили 2,5-2,7%. Число новорожденных с весом при рождении до 2000 г, гестационным возрастом до 34-недель колебалось в пределах 42,4%-52,2%. Естественное кормление составило 77%, смешанное 5,9%, искусственное 14,45%.

При питании новорожденных с очень низкой массой тела (ОНМТ) и экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) наряду с грудным молоком был использован питательный обогащенный препарат FM-85. В ходе его применения наблюдалось более интенсивное увеличение веса

с вероятностью до 50%. Для искусственного вскармливания младенцев с ОНМТ и ЭНМТ использовалась готовая, стерильная смесь NAN-О. Для недоношенных новорожденных с массой тела более 1800 г., а также во время восстановления после хирургических вмешательств в желудочно-кишечном тракте использовали SimilakNeosur и другие специально предназначенные сухие предварительные смеси.

Была определена положительная динамика клинических и лабораторно-диагностических показателей (общее обследование крови, тромбоциты, SRZ, биохимические исследования, КЩБ, р-исследование брюшной полости и т. д.) у 50-80% этих детей.

Частичное и полное парентеральное питание вводили во время невозможности энтерального кормления или при тяжелых критических состояниях недоношенных детей (НЭК, послеоперационное состояние).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Таким образом, наши исследования показывают, что наиболее оптимальным энтеральным питанием для НД является грудное молоко. Питание проводилось индивидуально на основании массы тела, гестационного возраста и учитывая параллельно протекающие полиорганные патологии. Правильно организованное питание может помочь повысить уровень жизни НД и снизить их смертность.



BOMARIN



**PHILIPS
AVENT**

hir



abbvie

IPSEN
Innovation for patient care

NUTRICIA

AON

BEST EMPLOYER

RUSSIA | 2014, 2015, 2016, 2017

Nutrilon® Гипоаллергенный.

Новые доказательства эффективности профилактики аллергии

ИССЛЕДОВАНИЕ PATCH

Многочетное двойное слепое рандомизированное контролируемое исследование

- Вскармливание до 6 мес
- Наблюдение 5 лет



Рандомизация в 3–4 мес



Включение, когда грудное вскармливание стало невозможным



Дети из группы риска, при аллергии в семье



КОНТРОЛЬНАЯ ГРУППА

- Стандартная смесь
- Цельный белок



АКТИВНАЯ ГРУППА

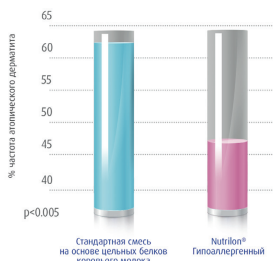
- Частично гидролизированный белок
- Пребиотики GOS/FOS



ГРУДНОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ

- Сниженная антигенность
- Олигосахариды грудного молока

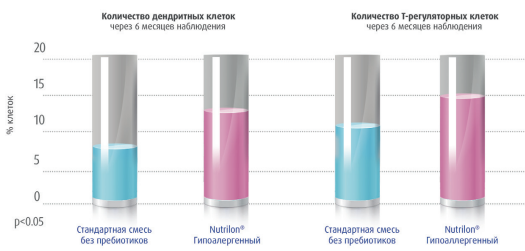
КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ



Снижение риска развития атопического дерматита и аллергии

- При соблюдении рекомендованных сроков введения прикорма >4 мес
- Показан эффект до 5 лет

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ



Поддержка формирования пищевой толерантности

- Увеличение количества T-регулярных клеток, задействованных в формировании иммунного ответа
- Снижение уровня маркера сенсибилизации – специфического IgG1 > снижение аллергенности белка. Показан эффект до 3 лет.

Поддержка развития здоровой микробиоты

С рождения



NUTRILON
Nutrilon ГИПОАЛЛЕРГЕННЫЙ



Модулирует состав микробиоты, приближая ее к показателям на грудном вскармливании



Увеличивает количество количества бифидобактерий

1. Tang M. Influence of early feeding patterns on eczema development in high-risk children. EAACI PAAM abstracts, 2017.
 2. Wopereis H et al. Intestinal microbiota in infants at high risk for allergy: Effects of prebiotics and role in eczema development. J Allergy Clin Immunol 2017.
 3. Boye RI et al. Prebiotic-supplemented partially hydrolysed cow's milk formula for the prevention of eczema in high-risk infants: a randomized controlled trial. Allergy 2016; 71 (5): 701–10.
 Информация только для сотрудников здравоохранения. Грудное молоко – лучшее питание для детей раннего возраста.

Научное издание

**СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ
ВСЕРОССИЙСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ
КОНФЕРЕНЦИИ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ**

Фармакотерапия и диетотерапия в педиатрической практике

Статьи печатаются в авторской редакции

Подписано в печать 14. 09. 2018. Формат 60x84 1/16.

Бумага ксероксная. Печать трафаретная.

Усл.печ.л. 14,65. Заказ № 14/09. Тираж 300 экз.

Отпечатано с готового оригинал-макета
в типографии ИП Соколова А. Ю.
440600, г. Пенза, ул. Кирова, 49, оф. № 3.
Тел.: (8412) 56-37-16