

**Научный медицинский журнал Кыргызской государственной медицинской академии
им. И.К. Ахунбаева**

Главный редактор

Зурдинов А.З.

Зам. главного редактора

Бримкулов Н.Н.

Ответственный секретарь

Исакова Ж.К.

Редакционная коллегия

Алдашев А.А.
Джумабеков А.С.
Кудаяров Д.К.
Мамакеев М.М.
Мамытов М.М.
Мурзалиев А.М.
Нанаева М.Т.
Раимжанов А.Р.

Редакционный совет

Адамбеков Д.А.
Акынбеков К.У.
Алымкулов Р.Д.
Аскеров А.А.
Бейшембиева Г.Дж.
Кадырова Р.М.
Калиев Р.Р.
Карасаева А.Х.
Карашева Н.Т.
Кутманова А.З.
Кутгубаева К.Б.
Кутгубаев О.Т.

Кожокматова Г.С.
Кононец И.Е.
Молдобаева М.С.
Мусуралиев М.С.
Оморов Р.А.
Сатылганов И.Ж.
Сопуев А.А.
Тилекеева У.М.
Усупбаев А.Ч.
Чолпонбаев К.С.
Чонбашева Ч.К.

Учредитель

© Кыргызская государственная медицинская академия

Адрес редакции журнала:
г. Бишкек, ул. Ахунбаева, 92
КГМА.

Телефон: (312) 54 94 60

e-mail: vestnik_kgma@mail.ru
nauka555@mail.ru

Ответственность за содержание и достовер-
ность материалов несут авторы. Редакция не не-
сет ответственности за содержание рекламных
материалов.

Журнал зарегистрирован в Министерстве юстиции Кыргызской Республики.
Регистрационное свидетельство №002564.

Журнал включен в список изданий, рекомендованных Президиумом ВАК КР для публикации
материалов докторских и кандидатских диссертации в области медицины.
Индексируется Российским индексом научного цитирования (РИНЦ)

Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева, 2015

Биография Бакасова Сталбека Сабдракуновича	5
АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ	
М.С. Мусуралиев, Макенжан уулу А. Жатын айрылышы	7
Т.Х. Теппеева, М.С. Мусуралиев, Б.Т. Тулебеков Особенности течения климактерического синдрома у женщин с гиперплазией эндометрия в Кыргызской Республике	14
Г.М. Атакозуева Современный взгляд на методы лечения невынашивания беременности	17
НЕОНАТОЛОГИЯ	
С.Дж. Боконбаева, С.Т. Нуржанова, А.А. Какеева Ранговая значимость медико-биологических факторов риска развития врожденных пневмоний	21
С. Б. Назаралиева, Н. В. Вычигжанина, А. О. Доромбекова, С. М. Аманова, А. С. Анарова Опыт применения куросуфа у недоношенных новорожденных детей при синдроме дыхательных расстройств	25
Г.С. Джумагулова Врожденные пороки сердца у новорожденных детей	29
М.Л.Зинченко, Н.В.Вычигжанина, Ю.В.Борякин, А.С.Молдогазиева, А.Ж.Болотбекова Неврологические нарушения у доношенных детей, родившихся с задержкой внутриутробного развития, в катамнезе	33
ХИРУРГИЯ	
Б. И. Эсембаев Современные методы лечения гипоспадии у детей	38
А.Б. Мамыралиев, Г. И. Юлдашева, З.А. Керимкулов, И.М. Юлдашев, А.Т. Джумаев, У.А. Тыналиев, М.П. Бигишиев, Э.С. Суеркулов Частота и распространенность врожденной патологии - расщелины верхней губы и неба в Кыргызской Республике в 2009-2013 гг. по данным отделения челюстно-лицевой хирургии Национального центра охраны материнства и детства (НЦОМид)	43
Д.М.Усманов Повышение безопасности трансфузионной терапии в НЦОМид	48
К.А. Узакбаев, Э.С. Суеркулов, Г. И. Юлдашева, Т.В. Насыров, Г. С. Чолокова, И.М. Юлдашев, Дж.Т. Юлдашева Клинико-биохимические результатыизучения системы	

Перекисное окисление липидов – Антиоксидантная защита (ПОЛ-АОЗ) на фоне применения препарата Лизак при лечении детей с воспалительными заболеваниями слизистой оболочки полости рта	52
---	----

ПЕДИАТРИЯ

К.А. Узакбаев, Э.Ш. Алымбаев, Г.К. Кожоназарова, Х.Р. Ахмедова, А.Б. Джетыбаева, В.А. Малеванная Современная тактика диагностики и лечения функциональных запоров у детей	57
Р.Д. Алымкулов, Г.К. Кожоназарова, Д.К. Сманова, Г.М. Саралинова Опыт санаторного лечения детей с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки	62
Э.Ш. Алымбаев, В.Г. Шишкина, Х.Р. Ахмедова, Н.К. Шарипова Специфическая профилактика рахита у детей грудного возраста	66
С.Дж. Боконбаева, Е.М. Мамбетсадыкова, Х.М. Сушанло, Г.П. Афанасенко, А.Ш. Кадырова, Е.Г. Ким Однородительская дисомия или синдром Рассела-Сильвера	70
Д.А. Аматов Восприятие боли у детей с врожденными пороками сердца во время ангиографических катетеризаций	73
Э.Ш. Алымбаев, Б.А. Омурзаков, Д.А. Аматов, Ж.Н. Калыгулова Применение в-адреноблокаторов при лечении гемангиомы у детей	79
Э.Ш. Алымбаев, Б.А. Онгоева, Н.А. Андреева, Ф.Б.Исакова, Н.Н.Кушубекова Состояние гепатобилиарной системы у детей и подростков с метаболическим синдромом	82
В.В. Жихарева, Е.Б. Марценюк, К.Ю. Богомолец Клинические проявления и подбор противосудорожной терапии у больных детей с факоматозами	86
В.В Жихарева, Е.Б Марценюк, К.Ю. Богомолец Диагностика и подбор противоэпилептических препаратов у детей с синдромом Веста	90
О.И. Терехова Лечение диабетической нефропатии у детей	96
К.А. Узакбаев, И.М. Штрафун , Х.Р. Ахмедова , В.Г. Шишкина Прогнозирование заболеваний почек при функциональных нарушениях мочевой системы у детей	99

Н.А. Бейшебаева, К.А. Узакбаев, М.В. Кирсанова

Характеристика дебюта нефротического синдрома у детей

102

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗДРАВООХРАНЕНИЮ

Н. Ф. Гаглыева, С.Т. Абдувалиева, Э.К. Жумалиева,

Ч.К. Рахманова, Г.С. Джумагулова, Э.М. Алымкулова

Клинический протокол «Некротический энтероколит новорожденных»

105

Э.К. Жумалиева, С.Т. Абдувалиева, Ч.К. Рахманова, Н. Ф. Гаглыева,

Г.С. Джумагулова, Э.М. Алымкулов

Уход за новорожденными детьми с очень низкой и экстремально
низкой массой тела

112

Сталбек Сабдракунович Бакасов родился 2 января 1950 года в селе Ан-Устен, Джеты-Огузского района Иссык-Кульской области.

После окончания школы в селе Шалба Джеты-Огузского района в 1965 году он делает первый шаг на пути к мечте стать врачом, когда поступает в Пржевальское медицинское училище.

В 1969-1971 гг. находился в рядах Советской Армии.

Детскую мечту быть доктором он успешно претворил в жизнь и в 1977 году он закончил педиатрический факультет Кыргызского Государственного Медицинского Института, после чего поступил в клиническую ординатуру на кафедру педиатрии, возглавляемую Татьяной Ивановной Покровской.

«Особенно большое впечатление на меня произвел его доклад на студенческой конференции «Роль дизэнцефального синдрома в соматической патологии у детей», рассказала Татьяна Ивановна. «После чего, во что бы то ни стало, я решила оставить его в клинической ординатуре, но он согласился не сразу, потому что был в то время у него довольно труден».

После окончания клинической ординатуры в 1979 году Сталбек Сабдракунович работает участковым врачом - педиатром в селе Талды-Суу Иссык-Кульской области до 1981 года, а затем поступает в аспирантуру на кафедру педиатрии №1.

«Как в ординатуре, так и в аспирантуре он отличался трудолюбием, много работал над расширением своего кругозора и очень серьезно относился к тем научным исследованиям, которые проводил и завершил на кафедре в виде кандидатской в 1984 году на тему: «Состояние здоровья, календарный и биологический возраст школьников сельской местности» и затем докторской диссертаций в 1995 году на тему: «Вегето-сосудистая дистония у детей школьного возраста, проживающих в условиях гор »», вспоминает Татьяна Ивановна.

Звание профессора было присвоено Сталбеку Сабдракуновичу в 1996 году, а уже в 1997 году он становится заведующим кафедрой факультетской педиатрии, которая работает в НЦОМид с открытия больницы под руководством К.К. Кожоназарова.

Сталбек Сабдракунович проводил клинические обходы в соматических отделениях НЦОМид, вел клинические и патологоанатомические конференции, в которых активное участие принимали сотрудники кафедры.

Он являлся членом аттестационной комиссии по присвоению квалификационной категории врачам-педиатрам.

Сталбек Сабдракунович неоднократно выезжал в командировки для оказания помощи сельскому здравоохранению, а также научные экспедиции в Иссык-Кульскую и Ошскую области.

Он являлся участником международных конференций в г. Баку, Туркмении и Париже, а так же был участником VII Международного Конгресса педиатров тюрского мира, Гирн, Турецкая Республика Северный Кипр, 7-11 ноября 2007 года.

Сталбек Сабдракунович возглавлял научную работу кафедры по тематикам ВСД у детей и заболеваниям почек.

Под его руководством защищены 5 кандидатских диссертаций, его ученики - Бейшебаева Н.А., Штрафун И.М. успешно работают на кафедре факультетской педиатрии Кыргызской Государственной Медицинской Академии, Шерматова У.Б. в г. Оше, а Хаустова Н. М. и Гришина О.В. - в Российской Федерации.

Преподавание в Кыргызской Государственной Медицинской Академии стало главной стороной его профессиональной деятельности и на этом поприще он приобрел доброе имя, ему было присвоено звание «Отличник Здравоохранения КР» в 1999 году, награжден Почетной грамотой МЗ КР в 2000 году, а в 2006 году - Почетной грамотой Министерства Народного Образования КР, в 2007 году ему присвоено звание «Отличник

Народного образования КР» и в 2008 году он был назван «Учителем года КР».

Обладая большой выдержкой и достаточным педагогическим опытом в 2006 году Сталбек Сабдракунович становится деканом педиатрического факультета и всесторонне способствует поддержанию престижа врача- педиатра.

Он имеет 176 научных трудов, 32 методические разработки, 1 монографию.

Два брата Сталбек Сабдракуновича живут и трудятся на благо Кыргызстана - Жиргалбек, экономист, живет в Бишкек, Жакшилык, живет в родном селе.

Семья: жена- Роза Солтобековна Бакасова, врач - терапевт,

Дочь - Назгуль, педагог, сын- Ислам, врач- стоматолог, жена - Жамиля Осмонова, тоже врач- стоматолог, младший сын- Азирет, служит в ГКНБ, жена- Гулиза Сатарова, санитарный врач в Департаменте Гос.сан. эпид.надзора, имеет 10 внуков.

Сталбек Сабдракунович Бакасов - это человек блестящего ума, высокой принципиальности, порядочности и человечности.

Именно поэтому сегодняшняя конференция— это не просто конференция, а дань памяти, уважения и признания этому замечательному человеку.

Цель преподавателя, не просто учить, а научить, дать твердые знания, которые затем будут необходимы в ежедневной, ответственной работе врача. На счету Сталбека Сабдракуновича тысячи подготовленных студентов.

Он стал наставником для целой плеяды молодых врачей, сотрудников кафедры, которые сегодня, вспоминают о нем с грустью и теплотой в сердце, как об открытом и светлом человеке, авторитетном специалисте, знающем свое дело.

Каждый пришедшей сегодня вспоминает Сталбека Сабдракуновича, как замечательного специалиста, преподавателя и врача.

И все же у каждого немного свои воспоминания об этом неординарном человеке, память о котором навсегда останется в наших сердцах...

*Кафедра факультетской педиатрии КГМА
им.И.К.Ахунбаева*

ЖАТЫН АЙРЫЛЫШЫ

М.С. Мусуралиев, Макенжан уулу А.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медицина академиясы

№1 акушерлик жана гинекология кафедрасы

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Бул изилдөөдө төрөттө жана кесардык кесүүдө өзгөчө кырдаалдагы 72 аялдарга жатындын айрылышы менен коштолгон оор кан агууну токтотуу (а. iliaca interna тамырын байлоо) токтосуз акушердик жардам берүү көйгөйлөрү камтылган. Анын ичинде 23 аялга келечекте кайра төрөө мүнкүнчүлүгүн сактоо менен операция жүргүзүү максатта талкууланган.

Негизги сөздөр: жатын айрылышы, а. iliaca interna кан тамырын байлоо.

РАЗРЫВЫ МАТКИ

М.С. Мусуралиев, Макенжан уулу А.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

Кафедра акушерства и гинекологии №1

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В сообщении обсуждены результаты оказания неотложной акушерской помощи при критических состояниях у 72 рожениц остановка тяжелых кровотечений при разрыве матки (перевязка а. iliaca interna), из них 23 случаи с проведением органосохраняющей операции - остановки кровотечения без удаления матки.

Ключевые слова: разрыв матки, перевязка а. iliaca interna.

UTERINE RUPTURE

M. S. Musuraliev, Makenjan u. A.

Kyrgyz State Medical Academy by I.K.Akhunbaev

Department of obstetrics and gynecology №1

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. The report discussed the results of emergency obstetric care in critical conditions in 72 pregnant women stop severe bleeding with uterine rupture (internal iliac artery ligation), including 23 cases with conserving surgery - stop bleeding without removal of the uterus.

Key words: uterine rupture, internal iliac artery ligation.

Кириш сөз

ТОЛГООСУ СЕГИЗ КҮН БОЛГОН,
ТОЛГОТКОН МЫНДАЙ КИМ БОЛГОН?!
КОЗГОЛГОН САЙЫН БАЙБИЧЕ,
КОКУЙУН АЙТЫП ЫЙЫНДЫ...
ЖАНЫМДЫ ЖЕЧҮ БАЛАБЫ
ЖЕ ЖАРЫП ИЧТЕН АЛАБЫ!

Манас эпосу. 55 б.

Көйгөйдүн маанилүүгү.

Улутгенофонддун сактоодо менен энеликтин бейпилдигин коргоо маселеси медицина жана ага жаматташ тармактарда артыкча маанилүү мамлекеттик максат катары кала берет [1].

Эненин менен ымыркайдын төрөттөн каза болушу дүйнө медицина тармагында акыркы 10-20 жыл ичинде өзгөчө каржы каатчылыгы менен чектелген өлкөлөрдө көйгөйлүү маселе; эне өлүмүнүн себептеринин ичинде 25% көбү оор кан агуу менен коштолот [2-7].

Азыркы учурда өзгөчө кырдаалдагы Медицина тармагында төрөт учурунда өмүрү коркунучка кабылып, бирок аман калган катаал акыбалдагы аялдар «near-miss» (НМ) же “өлүп

тирилгендер” эң манилүү көйгөйдү түзөт. Анын клиникалык тажрыйбадагы мааниси Британияда системалык акушерлик байкоо тутумунун (UKOSS) изилдөө негизинде Knight M (2011) “ар бир төрөттө каза болгон аялга 60 тан ашык «near-miss» төрөттө жатын алдыруу менен” аман калган айымдар туура келет [8]. Дүйнөлүк далилдүү медицина тармагында жана ошондой эле эксперттик балоо негизинде медицина тармагын каржылоо жана колдоо стратегиясы жетишсиз өлкөлөрдө эне өлүмү, өзгөчө акушердик оор кан кетүүдө акушердик токтоосуз жардам берүү дэңгээлин жакшыртуу маселеси негизги көйгөйдү түзөт [9-12]. Андан тышкары системалык иликтөө аркылуу (идентификация) эне каза болуу себептерин тактоо, дарылоо ыкмалын жана анын натыйжаларын көзөмөлгө алуу (мониторинг); ошондой эле тейлөөнүн сапатын жакшыртуу зор манииге ээ. Мисалы, Srofenyoh E, et al. (2012) изилдөөсүндө такай жакшартылган тейлөө эне өлүмүн кеч талгактан (3,1 ден 1,1 %, P <0,05) жана оор кан агуудан

34% чейин (14,8 ден 1,9 %, $P < 0,001$) азайткан [12]. Биздин өлкөдө салыштырма 20 жыл ичинде (1990-2010) бир аз жылыш аныкталган: Мисалы, өлүм коркунучу 1:330 дөн 1:480 төрөткө же 5,4% тен 3,3% пайызга чейин азайган [13].

Андыктан медицинанын жаңы жетишкендиктери жана хирургиялык мүнкүнчүлүктөрдү колдонуу менен өмүрдө сактоо кана эмес (жанды аман алып калуу), келечек тукум берүү жөндөмүн сактап калуу азыркы медицина тармагындагы негизги маңыздуу маселе болуп калууда.

Материалдар и изилдөө жолдору

Бул изилдөөдө төрөттө жана кесардык кесүүдө жатындын айрылышы (ЖА) менен коштолгон өзгөчө кырдаалдагы («near-miss» НМ) 72 аялдарга санитардык авиация аркылуу жана шашылыш акушердик жардам берүүдөгү көйгөйлөрү камтылган. Анын ичинде 58,3% (37,5-81,8%) аймактардагы төрөт бөлүмдөрүндөгү (Чуй, Талас, Каракол, Нарын, Джалал-Абад, Баткен), калган бөлүгү шаардык медициналык мекемелерде өткөн. Жатындын айрылышы (ЖА) менен коштолгон оор кан агуу кан тамырды байлоо менен (Hypogastric artery ligation - HAL) токтотулган; өзгөчө кырдаалдан («near-miss»-

НМ) аман чыккандардын натыйжасы боюнча экиге бөлүндү: биринчи топту жатын алынган (1 ГЭ «НМ» ЖА: ГЭ+HAL) 49 аял -жараттанууда операция жатынды алуу менен (гистерэктомия - hysterectomy) бүткөн; экинчи топту операция натыйжасында жатын сактоо (2ЖС«НМ»+Жс) - төрөттө же кесардык кесүүдө жатындын айрылган жерин тигүү (жамачылоо - метрапластика) тигүү менен келечек тукум мүнкүнчүлүгүн сактоо жолу менен оор кан агууну токтотуу колдонулган 23 аял түздү. Андан тышкары ар бир топто ЖА төрөттөн же операцияда (кесардык кесүү) болгонуна жараша ажырым каралды.

Изилдөө ыкмалары.

Өзгөчө кырдаалдагы төрөттөгү аялдарды изилдөөдө жалпы клиникалык жана лаборатордук: гематология жана гемостаз (фибриноген, ПТИ, Ли- Уайту убакыты), ультра үн изилдөө ж.б ыкмалар колдонулду. Акыбалдын оордук деңгээли кан тутумунун көрсөткүчтөрү (гемоглобин, эритроцит санынын деңгээли боюнча) менен аныкталды (таблица 1).

ЖА менен коштолгон оор кан агууну токтотууда билатералдык ички жайык артериясын байлоо (HAL- Hypogastric artery ligation, Мусуралиев М.С., Макенжан уулу А.//

Таблица 1. Жатын айрылышы (rupture uteri - RU), Гемоглобин жана төрөттүн жыйынтыгы

Топтор, n/%	Опер до HAL ГЭ	Убакыт HAL t – час, мин t – сут (n)	n/% Hb <50 gr/l	n/% Hb 50-70gr/l	(Hb gr/l, M±m)	НАТЫЙЖАСЫ +HAL, +ГЭ(mr) / Жс
1ГЭ Т 24	10/41,7%	16(1-3, 9ч) 1-17с(8)	15/62,5% (14-49)	6/25%	46,52±4,2 (14-69)	24-14(2)
1 ГЭ KS 25	9/36%	0,30-1с (17) 1-16с (8)	10/40% (24-50)	10/40%	54,5±3,4 (24-87)	25 - 16(1)
ГЭ 49	19/38,8%	0,30-24ч (33) 1-17с(16)	25/52,9% (14-50)	16/32,6%		49-30(3)
2 Жс Т12		0, 25-12ч 3с	5/45,4% (38-50)	3/27,3%	57,6±4,6 (38-77)	11 Род Б.М-08, Ш.К10
2 Жс KS 11		.30-4ч 14ч	2/16,7% (40-50)	4/33,3%	67,0±5,71 (40-88)	12 род Р.Т-07, А.З. 14
2 ЖС 23		0,25-12ч (2)	7/30,4% (38-50)	7/30,4%	23/100% (38-88)	23
Жалпы 72			32/44,4 %	23/31,9	17/39,5 72/100%%	49-30(3)/ 23

Шарттуу белгилер:

«НМ»+Жс - жатынды сактоо, төрөттө же кесардык кесүүдө ЖА кийин операция билатеральдык ички жайык артериясын байлоо менен метропластика (HAL+metraplastica) натыйжасы;

«НМ»+ГЭ - төрөттө же кесардык кесүүдө ЖА операцияда билатеральдык ички жайык артериясын байлоо менен (HAL+ГЭ) жатынды алуу менен аяктаган;

ЖА – жатын айрылышы

ЖА - жыныс кынынын айрылышы жана гематома (paravaginal, or retroperitoneal)

Бюл. Интеллек. собственность, 2004, №12 – патент №727) жана антифибринолитикалык дарылоо колдонулган [14].

Өзгөчө кырдаал абалынын шартын акушердик оор кан жоготууну баалаган Бүткүл дүйнөлүк саламаттык сактоо уюмунун клиникалык белгилери колдонулду:

а) кан жоготуу көлөмү 1500 мл жогору; же коагуляция аномалиясы жана гемоглобин деңгээли (Hb) ≤ 70 г/л ылдый; же шашылыш гистерэктомия;

б) төрөттөгү дистокция (“cephalopelvic disproportion, dystocia”), жатындын жараттанышы менен кошулган бардык жарат, анын ичинде “кесардык кесүүдөгү жатын ылдыйкы сегментин тилүүдө жырыктын уланып кетүүсү” же/жана травматикалык жатын айрылышы “кесардык төрөт” (CD – Cesarean delivery) эски тырык (тигиш) боюнча жатын айрылышы (tRu – Traumatic Rupture – rupture of the uterine scar from prior surgery/ prior vertical scar, prior rupture) [15].

Алгоритм ыргагы: –оор кан агууну токтотуу, а) 1 топ - «НМ»+Жс, төрөттө же гистерэктомия менен коштолгон кесардык кесүүдөн кийин релапаротомияда билатеральдык кан тамыр байлоо (ГЭ+НАЛ) жана кан тамыр байлоо (НАЛ) оор кан агууну токтотууда медициналык аргасызтан гистерэктомия (НАЛ+ГЭ) жүргүзүлгөн; б) 2 топ - «НМ»+Жс, төрөттө же операциядан кийинки лапаротомия/ре–кан тамыр байлоо (НАЛ) жана антифибринолитикалык компоненттик дарылоо колдонуу менен жатын сактоо.

Изилдөөнүн жыйынтыгы жана талкуу.

Жатын айрылышы (ЖА) акушерлик тайжырбада аз кездешүүчү төрөттүн татаалдануусу. Дүйнөлүк далилдүү медицина тармагында Chauhan SP et al. (2003) 72 изилдөө 142 миң [16] жана Landon MB, et al. (2004) 33 миңден ашык кишини камтыган [17] системалык метаанализ негизинде (төрөттөн же кесардык кесүүдөн кийин) аялдардын төрөттөн ЖА менен байланышкан каза болушу (энелер өлүмү – maternal mortality), орто эсеп боюнча кээ бир Африка өлкө аймагында 1:100 дөн, Британияда 1:1500 төрөт ичинде кездешет; анын ичинде 5% эне өлүмү 30% чейин ымыркай өлүмү менен бүтөт [16, 17]; Кийинки маалыматтар боюнча Британиялык акушердик кароо тутумунда UKOSS изилдөөсү 111 аялдын төрөттө жараттанышында жатын айрылышынан каза болуу 17,4/ 100000 төрөт санына жеткен (95% CI

14.3–21.0 / 100 000) [18].

Биздин өлкөдө купуя (конфиденциальдуу) иликтөө боюнча эне өлүмүнүн 83,2% түз байланышкан акушерлик себептин ичинен ЖА 15,8% түзгөн [19]; ал эми бул көрсөткүч Казакстанда жүргүзүлгөн энелер өлүмүнүн аудитинде ЖА 26, 3% түзөт [20]; Токтоосуз жардам көрсөтүүдө (санитардык авиация тармагы боюнча) Кыргыз Республикасында салттуу дарылоо тармагында төрөттөгү 433 аялдардын оор кан жоготуу менен коштолгон өзгөчө катаал акыбалынын негизги себептеринин ичинен жатындын айрылышы (жатын кантарылышын кошкондо) 18,0% түзөт [21];

Бул иликтөөдө 72 жатындын айрылышы (9 жатын кантарылышы), анын ичинде “кесардык төрөттө” 36 учур травматикалык жатын жараттанышы менен коштолгон аялдар талкууга алынды. Токтоосуз акушердик жардам берүүдө бардык ЖА менен коштолгон учурларда оор кан агууну токтотуу үчүн билатеральдык ички жайык артериясын байлоо колдонулду (НАЛ). ЖА 3 учурунда (же эне өлүмү 4,1%) өзгөчө оор даражадагы кан жоготуудан бейтап каза болду.

Илимий чөйрөдө жатын айрылышы менен коштолгон өзгөчө кырдалда гистерэктомиядан кийин ички жайык кан тамыр байлоо менен оор кан агууну ийгиликтүү токтотуу Samuzsuoğlu Н, ж.б. (2010) тарабынан 4 учур келтирилген [22].

Иликтөө негизинде расмий клиникалык практикада ЖА кийин көнүмүш адат болуп жатынды алуу жолу (гистерэктомия – hysterectomy) менен кан агууну токтотуу колдонулат. Биздин изилдөөдө гистерэктомиядан кийин кан агуунун уланышы боюнча катаал акыбалдагы аялдын өмүрүн сактоо үчүн билатеральдык ички жайык артериясын байлоо биринчи жолу 2007 жылы 3 -апрелде ургенттик чакыруу учурунда жүргүзүлгөн (Т.С., 37 жаш). Биринчи топтогу аялдардын акыбалы негизинен өзгөчө оор даражада (1 топ - «НМ»+ ГЭ): төрөттө 24 учурдагы ЖА (3 жатын кантарылышы) орточо гемоглобин деңгээли $46,52 \pm 4,2$ г/л болсо, анын ичинде 50 г/л төмөн 15 аялда же 62,5% (14 -49 г/л); ал эми “кесардык төрөттө” $54,5 \pm 3,4$ г/л, анын ичинде 50 г/л төмөнү 10 аялда же 40% (24-50 г/л) түзөт.

Жалпысынан жабыркаган 49 «НМ» катаал учурдагы аман калгандар ичинен 8 аялдын акыбалы (16,3%) Нб көрсөткүчү боюнча орто деңгээлде болгон;

ТӨРӨТТӨ ЖАТЫН АЙРЫЛЫШЫ.

Биздин изилдөөдө жалпы топтун ичинде ЖА коркунучуна таасир бере турган себептердин ичинде далилдүү медицинада талкууланган төмөнкү ятрогендик факторлор бар: оор төрөт (12 сааттан ашык создуккан төрөт, цефалопельвикалык дистоция, клиникалык кууш чат ж.б., төрөт индукциясы окситоцин, мисопристол (окситоцин -1,1%, простогландин PGE2 – 1,4–2,5% мисопростол–5%) [23]. Оор акушердик кан жоготууда негизги себептеринин ичинде төрөт жолдорунун жараттанышы - паравагиналдык же ретроперитонеальдык гематомасы жалпы саны 23 (46,9%) жараттануу (49 ичинен) же 17 учурда төрөттөгү аялда (34,7 %), ал эми кесардык кесүүдө 8 аялда (16,3%), кээде жатындын жулунуп кетүүсүнө - кольпорексисге чейин жеткен (же 7 аялда 14,3% кездешкен). Бул көрсөткүчтөр негизинен ятрогендик факторлор болуп эсептелинет. Төрөттө ЖА жатын “капталынан айрылышы” боюнча негизинен төрөттө кууш чат же цефалопельвикалык дистоцияга таандык [23, 24]. Ошондой эле убактылуу хирургиялык ыкмалар: айрылган жерди тигүү-перинеорафия (12 – 24,5%), каңтарылган жатынды кайра салуу, эң акырында жатынды алуу да (гистерэктомия 19 учур/38,8%) оор кан агууну токтото алган эмес; Биздин кароодо жатын “капталынан айрылышы” 9 учурда, ал эми жатындын тырыгы боюнча 2 жабыркоо (15 тин ичинен) төрөттө кездешкен.

КЕСАРДЫК ТӨРӨТ - ымыркайды жатынды кесүү менен ичтен алып чыгуу («Lex Caesarea» байыркы римдик цесардын (кесардык) мыйзамы боюнча өлүп бараткан төрөттөгү аялдын ичин жарып баланы алып чыгууга тийиш).

ЖАТЫН АЙРЫЛЫШЫ- жараттанышы (айрылышы, жырылып кетүүсү, жыныс кынынан жулунуп калуусу ж.б.) менен кошулган бардык жарат, анын ичинде “кесардык төрөт” (CD–Cesarean delivery)” кесардык кесүүдөгү жатын ылдыйкы сегментин тилүүдө жырыктын уланып кетүүсү же/жана эски тырык (тигиш) боюнча же жатындын травмалык жараттанышы”(tRu-Traumatic Rupture- rupture of the uterine scar from prior surgery/ prior vertical scar, prior rupture)

Далилдүү медицина тармагында операциядан кийинки тырыктар (кесардык кесүү, консервативдик миомэктомия, жатын моюнчасындагы тырыктар), акушердик операциялар (акушерлик кыпчуур, күмөндүн көчүк менен келүүсүндө ичтен которуу жолу менен бутунан тартып чыгаруу) ЖА шарт

түзөт [25]. Андан тышкары операция жолу менен кесардык төрөттө ЖА негизинен 70% жакыны мурдакы кесардык кесүүдөн кийин жатын ылдыйкы сегментиндеги тырыктын жараксыздыгы (же жукарып жырылып кетүүсүнө алып келет [26– 28].

Биздин өлкөдө акыркы мезгилде өзгөчө тынчсыздырган маселе операция жолу менен (кесардык төрөт) төрөгөн аялдар жалпы төрөт санына карата өсүүсү: акыркы жылдарда кесардык төрөт салыштырмалуу 6,5% тен /^{2007–09} 7,3 - 8,4% /^{2011–12} жеткен (кээ бир орууканаларда 4,8 ден 20,6% чейин); ошону менен катар гистерэктомия (төрөттө жатынды алуу менен оор кан агуугу токтотуу жолу) саны да кескин көбөйүүдө: орто эсеп менен 2,0%/^{2007–09} тен 3,5%/²⁰¹¹ - 3,3%/²⁰¹² чейин (анын ичинде кээ бир аймактарда 6,1 % тен 10,3% чейин) [21, 29].

Бул иликтөөдө – 25 кесардык төрөттө – эски туурасынан кесилген тырык (тигиш) жатын айрылышы (6 же 24% же “узарып” кетиши (9 учур же 36%) же жатындын капталынан моюнчага карата жырылып кетүүсү (6 учур 24%), ал эми 4 учурда (16%) кольпорексиске чейин жеткен. Андан тышкары табарсык (2 учурда) же 10 кесардык төрөттө заара түтүкчөсүнүн жараттанышы (же бөйрөктүн курч жабыркашы) менен коштолгон; Критикалык медицина тармагында жатын айрылышы менен коштолгон кан тамырларыны жараттанышында ийиликтүү кан агууну токтотуу Gandhi M. R., ж.б. (2013) тарабынан бир учур жарыяланган [30]. Биздин кароодо кан тамырдын жараттышы жалпы топтун ичинде 5 учурда (анын ичинде кесардык төрөттө кездешти жана билатеральдык кан тамыр байлоо (HAL) ийгиликтүү натыйжасын берди.

Кечиктирилгиз шашылыш жардам көрсөтүүдө (санитардык авиация тармагы боюнча) ар бир үчүнчү катаал кырдаалдагы учур жатынды алгандан кийин дагы (ГЭ 19/38,8%) гистерэктомия менен оор кан жоготууну токтотуу ийгиликсиз болгондо билатеральдык кан тамыр байлоо менен (HAL) өз натыйжасын берген; ал эми калган 30 учурда (HAL+ГЭ) медициналык аргасыздыктан (ириң чапкан жатындын оор жараттануусу ж.б.) гистерэктомия менен коштолгон. Мында убакыт фактору (жатын айрылган кийин билатеральдык кан тамыр байлоочо чейинки убакыт) орундууролду ойногон: Мисалы, жабыркоо (ЖА) мезгилинен кан тамыр байлоого чейинки убакыт (t) жалпы топтун 49

учурдун ичинен 16 (32,2%) жабыркагандарга бир суткадан ашык убакыттан (24 сааттан 17 күнгө чейин) кийин “кечиктирилгиз” шашылыш жардам көргөзүлгөн. Мындай шартта бардык жүргүзүлгөн аракетке карабастан жалпысынан 3 учурда (экөө кесардык төрөттө) оор жарат энинин майып болуусуна алып келген.

Жогорку келтирилген талкуу кесардык төрөттө өзгөчө көйгөйдү түзгөн артыкчылык мааниге ээ болгон маселе бар экендигин далилдейт. Мисалы: кандай кырдаалда, шартта жана абалда, убагында же кечиктирилген, ятрогендик же техникалык мүчүлүштүктөр...

Оор кан жоготууда кан коюлануусунун бузулушу менен кандын ирип кетүүсүн (фибринолизис) дарылоодо ургенттик хирургияда антифибринолитикалык заттар ичинде транексам кислотасы өз ордун табууда [31, 32].

Билатеральдык кан тамыр байлоо (HAL) менен антифибринолитикалык компоненттик дарылоо колдонуу менен жатын сактоо мүнкүнчүлүгү экинчи топтун натыйжалары менен биздин өзгөчө кырдаалдагы учурларга токтоосуз ургенттик жардам берүүнүн ийгиликтери күбө болот. Мында убакыт маселеси өзгөчө мааниге ээ, жатын сактоо менен аяктаган учурларда кечиктирилгиз жардам бир күндүн ичинде (же 25-30 мин 12 сааттын аралыгында) көрсөтүлгөн. 2 учурда 12 сааттан кийин да жатын сактоо мүнкүнчүлүгү колдонулган.

Иликтөө негизинде экинчи топто «НМ»+ Жс төрөттө же кесардык кесүүдө жатынды айрылган жерин тигүү менен (метропластика) репродуктивдик мүнкүнчүлүк сактоо учурлары салыштырма расмий клиникалык практикадагыга (1 топ - «НМ»+ ГЭ) аялдардын акыбалына караганда бир аз жеңилерээк, бирок негизки гематологиялык көрсөткүчтөрү боюнча оор даражада кала берет:

төрөттө ЖА орточо гемоглобин деңгээли $57,6 \pm 4,6$ салыштырма $46,52 \pm 2$ gr/l болсо, анын ичинде 50 gr/l төмөн 12 ЖА (6 жатын кантарылышы) ичинен 5 учурда же 45,4% ($38-50$ gr/l); ал эми “кесардык төрөттө” $67,0 \pm 5,71$ салыштырма гистерэктомия тобуна караганда $54,5 \pm 3,4$ gr/l, анын ичинде 50 gr/l төмөнү 2 учурда же 16,7% ($40-50$ gr/l) түзөт; же акушердик токтоосуз жардам өз убагында (негизинен биринчи сааттарда) көргөзүлгөн.

ЖА себептеринин ичинде төрөттө жыныс кынынын гематомасы (4 учур), жатын

моюнчасынын айрылышы (3), жатындын эски тырык (1) же “капталынын” айрылышы (2). Мындай кан агууну токтотуучу ийгиликсиз колдонулган аракеттер (3 учурда жыныс керегесин тигүү), ошондой эле жатын кантарылышында аны кайра ордуна салуу аракети (6 учурда), кээде 2 жолудан жүргүзүлгөн. “Кесардык төрөттө” ошондой эле “капталынан” же эски тырык боюнча “уланып” кеткен (7) жатындын травмалык айрылышы, 2 учурда жатындын оорлошкон айрылышы - жыныс кынынан жулунуп (кольорокисис) кетүүсү менен коштолгон же табарсыктын айрылышы (1 учур), заара түчүкчөсүнүн жараттанышы (4 учур) жана кан тамырлардын (1 учур) жараттанышы (а. Uterinae ретроперитеонеальдык гематома) менен коштолгон. Инновациялык дарылоо ыкмасы транексам кислотасын тамчылатуу менен кан коюлануусун жакшыртуу (фибринолизисти болтурбоо жана тескөөгө алуу), кан агууну билатеральдык ички жайык кан тамырын байлоо менен (кетгут) жатынды өз калыбына (пластика) келтирүү болду. Натыйжасында өз убагында жүргүзүлгөн аракет жатынды сактоо мүнкүнчүлүгүн берди же бардык катаал акыбалга туш болгон учурлардагы аялдар төрөтканадан баласы жана келечек тукум берүү мүнкүнчүлүгү менен чыгып кетти. Жатындын кан жүгүрүү тутумун 3 же 5 күнү Допплер ультра үн изилдөөсү менен тастыктадык.

Андан тышкары проспективдүү кароо натыйжасы жатын сактоо менен жүргүзүлгөн топто 4 аял ымыркай төрөдү (бир аял 2 жолу).

Биздин илимий макала акушерликтеги эң оор көйгөйлүү маселени жатындын жана төрөт жолдорунун жаратанышы мисалында клиника тармагында медициналык (уюштуруу, алгачкы деңгээлдеги акушердик жардам, кадр, төрөт бөлүмдөрү ж.б. маселе), калктын жашоо шарты менен ден-соолук камкорлугу маселелерине көз каранды болгон накта медициналык суроолор жатат.

Жыйынтык:

1. Токтоосуз акушердик жардам берүүдө билатеральдык ички жайык кан тамырын байлоо (HAL- Hypogastric artery ligation) жатын айрылышы менен коштолгон оор кан агууну токтотууда натыйжалуу ыкма катары эсептелинет.

2. Өз убагында токтоосуз акушердик жардам оор кан агууну токтотуу кана эмес, кан тамыр байлоо жана антифибринолитикалык

дарылоо келечек репродуктивдүүлүктү сактоого мүнкүнчүлүк берет.

3. Жатын айрылышы эне менен ымыркайдын өлүмүнө алып келүүчү ятрогендик төрөттөгү аргасыздыктын белгиси, кесардык төрөттө “кечиктирилгиз” акушердик жардамдын жетиктүүлүгүнүн начардык белгиси

Библиография:

1. Генфонд народа Кыргызстана: комплексное исследование/ Под науч. рук. Т. Койчиева // Коллектив авт. Т.Койчиев, М.Мусуралиев, С. Боконбаева и др. - Бишкек: 2014. -320с.
2. Bayer A. Population Resource Center. January 2001 [www.prcdc.org/files / Maternal_Mortality.pdf](http://www.prcdc.org/files/Maternal_Mortality.pdf) (Accessed on July 18, 2012).
3. Cristina Rossi A., Mullin P. The etiology of maternal mortality in developed countries: a systematic review of literature. Arch Gynecol Obstet. - 2012. – Vol. 285. - P.1499.
4. Hussein J, Kanguru L, Astin M, Munjanja S. The effectiveness of emergency obstetric referral interventions in developing country settings: a systematic review. PLoS Med. - 2012. - Vol.9:e1001264.
5. Lozano R., Naghavi M., Foreman K., et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet. -2012. - Vol.380. –P. 2095-2128.
6. Mousa H.A., Blum J., Abou El Senoun G, et al. Treatment for primary postpartum haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 2014; 2:CD003249.
7. Say L., Chou D., Gemmill A., et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. Lancet Glob Health. – 2014. - Vol.2. – P. 220.
8. Knight M. Appendix 2A: Summary of United Kingdom Obstetric Surveillance System (UKOSS) Report on near-miss studies, 191-195. In: Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer, 2006–08. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. BJOG 2011; Vol.118. – P.1–203.
9. Pyone T, Sorensen BL, Tellier S. Childbirth attendance strategies and their impact on maternal mortality and morbidity in low-income settings: a systematic review. Acta Obstet Gynecol Scand. – 2012. Vol.91. P.1029.
10. Orsini J, Butala A, Diaz L, et al. Clinical Profile of Obstetric Patients Admitted to the Medical-Surgical Intensive Care Unit (MSICU) of an Inner-City Hospital in New York. J Clin Med Res. – 2012. - Vol.4. – P.314.
11. Wanderer JP, Leffert LR, Mhyre JM, et al. Epidemiology of obstetric-related ICU admissions in Maryland: 1999-2008. Crit Care Med 2013; 41:1844.
12. Srofenyoh E, Ivester T, Engmann C, et al. Advancing obstetric and neonatal care in a regional hospital in Ghana via continuous quality improvement. Int J Gynaecol Obstet 2012. - Vol.116. – P.17.
13. Trends in maternal mortality: 1990 to 2010. WHO, UNICEF, UNFPA and The World Bank estimates www.unfpa.org/webdav. 2012. - 44p.
14. Мусуралиев М.С., Макенжан уулу А. Способ гемостаза при массивных послеродовых маточных кровотечениях.// Бюл. Интеллект. собственность, 2004, №12 – папент №727.
15. Williams Obstetrics-19-Edition, 1993. Chapter 20. Dystocia Due Abnormalities in Presentation, Position, Or Development of the Fetus.- 493 Chapter 21. Dystocia Due to Pelvic Contraction, 529.
16. Chauhan S.P., Martin J.N., Hendrichs C.E., et al. Maternal and perinatal complications with uterine rupture in 142,075 patients who attempted vaginal birth after cesarean delivery: a review of the literature. Am J Obstet Gynecol. 2003. - Vol.189. - P.408–17. [metaanalysis:72 studies, n -142 075]
17. Landon M.B., Hauth J.C., Leveno K.J., et al. Maternal and perinatal outcomes associated with a trial of labor after prior cesarean delivery. N Engl J Med. – 2004. - Vol.351(25). –P. 2581–9. [II–2; prospective; n -33 699]
18. Cantwell R, Clutton-Brock T, Cooper G, et al. Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer, 2006–08. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. BJOG. - 2011. -Vol.118–P.1–203 (P. 84 ...Morbidity from uterine rupture 111 cases of uterine rupture reported to UKOSS between April 2009 and January 2010).
19. Первый отчет конфиденциального аудита материнской смертности в Кыргызской Республике за 2011–2012 гг. Кыргызстан, 2014 - 56с. (Ешходжаева А.С., Аскеров А.А., Мусуралиев М.С. и др.) Кыргызстан, 2014, 15 -16с.
20. Varayeva G., An Z., Vacci A. Основные причины материнской смертности в акушерской практике: первый опыт и итоги конфиденциального аудита в республике Казахстан // Entre Nous. Европейский журнал по сексуальному и репродуктивному здоровью, 2011. - № 74.- С. 16-17.
21. Макенжан уулу Алмаз. Хирургическая остановка акушерских кровотечений и пути сохранения репродуктивной функции (монография) Под редакцией доктора мед. наук, проф. М.С. Мусуралиева. Бишкек.: Изд. “Кут Бөрү”, - 2014. - 120с илл.
22. Camuzcuoglu H., Toy H., Vural M., et al. Internal iliac artery ligation for severe postpartum hemorrhage and severe hemorrhage after postpartum hysterectomy / Obstet Gynaecol Res. 2010. - Vol. 36(3). – P.538-43.
23. Obstetric Evidence Based Guidelines/ Part II Pregnancy complications. 17. Induction of labor. Jeff M Denney and Anthony C Sciscione . P.150/ Edited by Vincenzo Berghella MD FACOG, Philadelphia, PA, USA. First published in the United Kingdom in 2007, 235 pp ... «cephalopelvic disproportion, dystocia, etc».
24. Williams Obstetrics. Section IV. Labor and Delivery. Chapter 26. Prior Cesarean Delivery Section VII. Obstetrical Complications . Chapter 35. Obstetrical Hemorrhage. Complete uterine inversion after delivery. Copyright ©2007
25. Vincenzo Berghella. Cesarean delivery: Postoperative issues/Literature review current through: Jul 2014. This topic last updated: Jun 04, 2014
26. Marshall NE, Fu R, Guise JM. Impact of multiple cesarean deliveries on maternal morbidity: a systematic review. Am J Obstet Gynecol 2011; 205:262.e1.

27. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). *Prevention and management of postpartum haemorrhage*. www.rcog.org.uk (Accessed on January 20, 2012).

28. Bij de Vaate A.J., van der Voet L.F., Naji O., et al. *Prevalence, potential risk factors for development and symptoms related to the presence of uterine niches following Cesarean section: systematic review*. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2014. - Vol.43. P.372.

29. Об основных итогах деятельности организаций здравоохранения республики за 2013 год и задачах на 2014 год. МГ «Будь здоров», 2014. - №2. -С. 4-5.

30. Gandhi M.R., Gunvant K. Kadikar. *Laceration of internal iliac vein during internal iliac artery ligation. Case reports/ National Journal of Medical Research*. Apr – 2013. - Vol. 3(2). - P.190 -191.

31. Perel P., Ker K., Morales Uribe C.H., Roberts I. *Tranexamic acid for reducing mortality in emergency and urgent surgery*. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 1:CD010245.

32. Novikova N., Hofmeyr G.J. *Tranexamic acid for preventing postpartum haemorrhage*. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; CD007872.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН С ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ЭНДОМЕТРИЯ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

Т.Х. Теппеева, М.С. Мусуралиев, Б.Т. Тулебеков

Кыргызская государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева

Кафедра акушерства и гинекологии № 1

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. У большинства женщин КР с гиперплазией эндометрия климактерический синдром имеет тяжёлое и среднетяжёлое течение, манифестирует резким повышением АД, развитием неврологических расстройств и костно-суставного синдрома.

Ключевые слова: Гиперплазия эндометрия. Патологический климакс. Репродуктивный анамнез. Соматический анамнез. Менопаузальный индекс.

КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНДА АЯЛДАРДЫН ЭНДОМЕТРИЙДИН ГИПЕРПЛАЗИЯСЫ МЕНЕН КЛИМАКС СИНДРОМУНУН ӨЗГӨЧӨЛҮКТӨРҮ

Т.Х. Теппеева, М.С. Мусуралиев, Б.Т. Тулебеков

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академия

№ 1 акушерлик жана гинекология кафедрасы

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Кыргыз Республикасында аялдардын көпчүлүгүндө эндометрийдин гиперплазиясы менен, климакс синдрому оор жана орто – даражасындагы оордукта өтөт; кан басымынын кескин көтөрүлүшү, неврологиялык синдромдордун күчөшү жана сөөк – муундун жабыркашы менен коштолот.

Негизги сөздөр: Эндометрий гиперплазиясы, патологиялык климакс, репродуктивдик анамнез, соматикалык анамнез, менопаузалдык индекс.

THE PECULIARITIES OF CLIMATIC SYNDROME COURSE IN WOMEN WITH HYPERPLASIA OF ENDOMETRIUM IN THE KR

T.H.Teppeeva, M.S.Musuraliev, B.T.Tulebekov

Kyrgyz State Medical Academy named after I. K. Akhunbaev

obstetrics and gynecology chair № 1

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. In majority of women with hyperplasia of endometrium in the KR, climacteric syndrome has severe and medium – severe course, it is manifested by dramatic increase of arterial hypertension, development of neurological disturbances and bone joint syndrome.

Key words: hyperplasia of endometrium, pathological climax, reproductive anamnesis, somatic anamnesis, menopausal index.

Актуальность.

Гиперплазия эндометрия (ГЭ) является распространенным видом гинекологической патологии, и встречаются у 15-40% гинекологических больных разных возрастных групп, но 60-70% всех случаев ГЭ приходится на перименопаузальный период [1].

Взгляды на лечение этой группы заболеваний довольно разноречивы: главный аспект выбор оптимального метода терапии. В настоящее время в лечении гиперплазии эндометрия широкое применение нашла гормональная терапия. Однако гормонотерапия имеет достаточно много противопоказаний и осложнений, о чём свидетельствует анализ

ближайших и отдаленных результатов. Кроме того, частота рецидива гиперплазии эндометрия даже при использовании гормональной терапии составляет от 12 до 14% [2]. На протяжении многих лет применялись различные методы лечения. Наиболее распространенным на сегодняшний день является хирургический кюретаж полости матки. По мере внедрения новых технологий, используются абляция эндометрия или резекция под гистероскопическим контролем. Во всех лечебных руководствах рекомендуется в последующем применение гормональных препаратов, в качестве которых чаще всего используют оральные контрацептивы, гестагены, даназол, релизинг-гормоны [3].

Длительный прием гормональных препаратов обеспечивает стойкий лечебный эффект, но сопряжен с рядом побочных эффектов: резкая прибавка массы тела, определенный риск тромбообразования, снижение либидо и раннее проявления патологического климакса [4]. Важно отметить, что при наличии климактерического синдрома, который манифестирует на фоне снижения эстрогенных гормонов назначение гестагенов усугубляет клиническую симптоматику климактерических проявлений. Применение гормональной терапии, содержащей гестагены, воздействует, с одной стороны, на пролиферативные процессы в матке, с другой стороны, способствует ухудшению течения климакса, манифестируя развитием серьезной соматической патологии.

Цель.

Изучить особенности течения климактерического синдрома у женщин с гиперпластическими процессами эндометрия на фоне климактерия.

Материалы и методы исследования.

Согласно поставленной цели исследования были применены статистические методы исследования, позволяющие установить структуру климактерического синдрома среди женщин пери- и постменопаузального периода. Метод состоял в изучении результатов информации, полученной при заполнении таблицы расчета модифицированного менопаузального индекса предложенный в 1959 г. Киррегшап и др., и известный в нашей стране в модификации Е.В. Уваровой; выборке данных медицинской документации. Проанализирована структура климактерического синдрома различной степени выраженности и клинических форм среди женщин с гиперпластическими

процессами эндометрия. Каждый из отдельных симптомов оценивался в зависимости от степени выраженности в баллах от 0 до 3. Выделенные симптомокомплексы оценивались по группам. Значение нейро-вегетативного симптомокомплекса до 10 баллов соответствует отсутствию клинических проявлений, 10-20 баллов — слабая степень, 21-30 — средняя, свыше 30 — тяжелая форма синдрома.

Обменно-эндокринные и психоэмоциональные нарушения оценивались: в пределах 1-7 баллов — слабая степень, 8-14 — средняя, свыше 14 — тяжелая. Из всех 497 пациенток с патологическим климаксом (ПК) по данным УЗИ гиперплазия эндометрия выявлена у 84 (16,9%). Средний возраст обследованной группы женщин составил $46 \pm 4,1$ лет.

Результаты исследования.

У 13(15,5%) пациенток данной группы наступление климакса манифестировало развитием артериальной гипертензии с частыми приступами головных болей, головокружением, слабостью. 10(1,2%) пациенток отмечали наличие повышенного АД до наступления климактерической перестройки, но появление гипертонических кризов связывали с наступлением климакса. 12(14,3%) пациенток отмечали появление загрудинных болей, чувство тяжести за грудиной. Детальное обследование этих женщин подтвердило наличие ишемической болезни сердца (ИБС). У 4(4,8%) женщин имелась клиническая симптоматика гипоталамических кризов: появлением приступообразных сердцебиений, с похолоданием конечностей, болями и чувством замирания в области сердца (чувство стеснения), резчайшей слабостью, адинамией, потливостью, головокружениями, повышением АД. Указанные

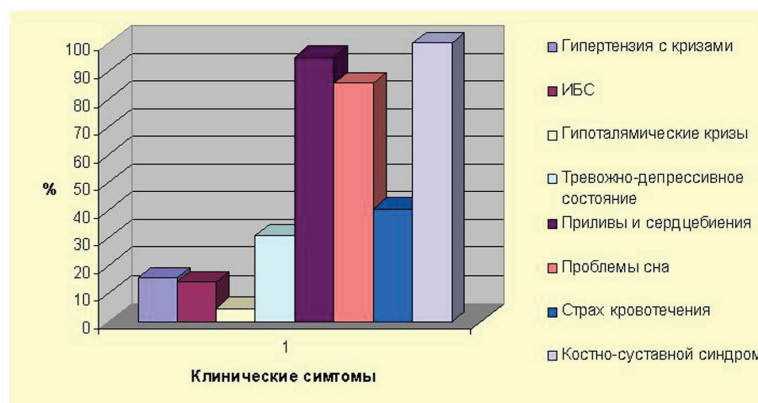


Рис.1. Клинические проявления климактерического синдрома у женщин с ГЭ

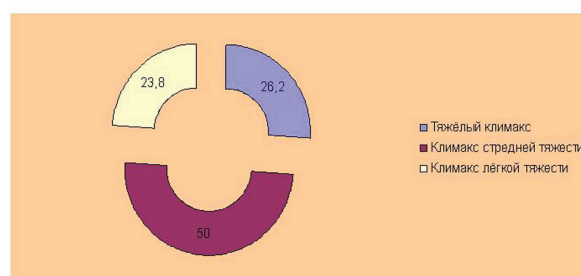


Рис. 2. Классификация ПК по МПИ у женщин с гиперпластическими процессами эндометрия

проявления сопровождались ознобopodobным тремором, нередко, учащенным стулом, выделением большого количества светлой мочи. Кризы чаще всего возникали в вечернее время и ночью.

26 (31,0%) женщин с ГЭ отмечали появление тревожно-депрессивных состояний, резкие перепады настроения, страх перед будущим, чувство ненужности. 80 (95,2%) женщин предъявляли жалобы на появление приливов, резкой слабости, приступов сердцебиения. 72 (85,7%) женщины жаловались на бессонницу, трудности при засыпании. Чувство страха перед очередным наступлением кровотечения из половых путей испытывали 34 (40,5%) женщины данной клинической группы, поскольку имели негативный опыт неоднократного хирургического кюретажа. 12 (14,3%) женщин категорически настаивали на экстирпации матки. Все женщины с ГЭ отмечали наличие костно-суставного синдрома различной степени выраженности – от сильно выраженных болей в суставах и невозможности засыпания – до периодически возникающих ноющих болей в области тазобедренных суставов и поясничной области. 19 (22,6%) женщин жаловались на невозможность работать в связи с симптомами климакса. 9 (10,7%) были вынуждены бросить работу из-за невозможности работать по причине частых приливов, резкой слабости, приступов сердцебиения и непредсказуемых маточных кровотечений. Важно отметить, что патологический климакс у женщин с ГЭ в 39(46,4%) случаях протекал на фоне ожирения, в 6(7,1%) - сахарного диабета, то есть у 45(53,6%) женщин имелись метаболические нарушения. В данной клинической группе 5(5,9%) женщин развелись с мужем по причине постоянных сор на почве плохого самочувствия, раздражительности, слабости и невозможности поддерживать прежние семейные отношения.

Согласно расчётам менопаузального

индекса, где каждый из отдельных симптомов оценивался в зависимости от степени выраженности баллами от 0 до 3, 22 (26,2%) женщины, соотнесены к тяжелой форме течения КС, 42(50,0%) – к средней и 20(23,8%) – к лёгкой.

Таким образом, представленный анализ течения климактерического синдрома у женщин на фоне гиперплазии эндометрия показал, что у большинства женщин 64 (76,2%) он имеет тяжёлое и среднетяжёлое течение. Гиперплазия эндометрия у женщин с патологическим климаксом сочетается в 42,9% случаях с лейомиомой матки. У 57,1% женщин маточные кровотечения имели рецидивирующий характер (40,5% хирургический гемостаз. 16,7% - гормональный гемостаз). Климактерический синдром у 15,5% женщин манифестировал резким повышением АД. У 31% женщины преобладали неврологические расстройства, все пациентки данной клинической группы имели костно-суставной синдром. Ни одна женщина не получала лечения климактерического синдрома. 39(46,4%) пациенток периодически получали гормональную терапию разными гормоносодержащими препаратами.

Литература:

1. Автандилов Г.Г. Индекс клональной пролиферации и его изменения в процессе злокачественности ткани (по данным цитофотометрии ДНК)/Вопр. онкол. 2000. - Т. 46. - № 4. - С. 423-426.
2. Клинышкова Т.В., Фролова Н.Б. Особенности пролиферативной активности и апоптоза при гиперпластических процессах эндометрия // Проблемы репродукции.- спец. Выпуск.-2009.-С. 190-191.
3. Пестрикова Т.Ю., Безрукова Н.И., Беликова В.А., Ранняя диагностика и патогенетическое обоснование терапии при гиперпластических процессах эндометрия // Акуш. и гин. - 2003. - № 3.-С.36-40.
4. Furness S., Roberts H., Marjoribanks J., Lethaby A. Hormone therapy in postmenopausal women and risk of endometrial hyperplasia. Editorial Group: Cochrain Menstrual Disorders and Subfertility Group. Published Online: 15 AUG 2012, Assessed as up-to-date: 27 JAN 2012, DOI: 10.1002/14651858.CD000402.pub4.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Г.М. Атакозуева

Национальный Центр Охраны Материнства и Детства

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Проблема невынашивания беременности является одной из актуальных проблем современного акушерства, так как имеет не только медицинское, но и социальное значение. Медицинские проблемы ассоциируются с развитием нарушений в репродуктивной функции женщины, отрицательного влияния на рождаемость, обуславливая значительное повышение уровня перинатальной заболеваемости и смертности новорожденных в раннем неонатальном периоде.

Ключевые слова: Преждевременные роды, перинатальная смертность, истмико-цервикальная недостаточность, цервикальный церкляж, длина шейки матки, пессарий, цервикометрия.

БОЮНДАГЫ КӨТӨРҮМСҮЗДҮКТҮ ДАРЫЛООНУН МЕТОДУНУН АЗЫРКЫ УБАКТАГЫ КӨЗКАРАЛЫШТАР

Г.М. Атакозуева

Эне жана Баланы Коргоо Улуттук Борбору

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Кош бойлуулукту көтөрө албоо бул азыркы кездеги акушерствонун эн маанилүү көйгөйү, себеби бул көйгөй медициналык гана эмес социалдык мааниге да ээ. Медициналык көйгөй аялдардын төрөө мезгилине терс таасирин тийгизип ымыркайлардын неонаталдык мезгилинде оорушуна жана өлүм коркунучуна алып келет.

Негизги сөздөр: ара торот, перинаталдык өлүм, истмико-цервикалдык жетишсиздик, цервикалдык церкляж, жатындын моюнчасынын узундугу, пессарий, цервикалдык өлчөө.

THE MODERN VIEW OF TREATMENT OF MISCARRIAGE

G.M. Atakozueva

National Center for Maternal and Child Welfare

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. Medical problems associated with development disorders of the reproductive function of women, the negative impact on fertility causing a significant increase in prenatal morbidity and neonatal mortality in the early neonatal period.

Key words: premature bith, perinatal mortality, threatened preterm delivery, cervical cerclage, cervix uteri length, pessary, cervicometry.

Социальные проблемы сопряжены с повышением частоты инвалидности с детства среди недоношенных детей. Частота данной патологии колеблется от 0,2 до 65 % (Кошелева Н.Г., 2002). Существует недостаточное количество данных по частоте преждевременных родов во всём мире, однако оценочные данные варьируют от 5% в некоторых развитых странах до 25% в некоторых развивающихся странах. Частота преждевременных родов последние 30 лет оставалась стабильной на уровне примерно 5%-10% в наиболее развитых странах. По данным Российских учёных и достигает 15% от всех желанных беременностей (Сидельников В.Т., 2005). Частота преждевременных родов, по данным исследований отечественных авторов (Малдыбаева Э.К., 2008) в когорте обследованных составила 14,5% случаев от общей популяции беременных, по срокам беременности: 34-36-недель 6,8%; , ранних родов - 2,8% (28-33 недель); очень ранних родов - 1,8%

случаев, (22-27 недель). Согласно данным РМИЦ Кыргызской Республики в 2013 году в структуре перинатальной смертности преждевременные роды занимают 75,9% (РМИЦ, 2013).

В 2003 году впервые в Центральной Азии Кыргызстан при поддержке СДСЧОСАИД, ЮНИСЕФ, ВОЗ, DFTD перешел на принятую в международной практике систему учета и статистики в части критериев живорождения, мертворождения и перинатального периода детей, родившихся с массой от 500,0 и выше. С этого периода все плоды, родившиеся с массой тела менее 1000,0 (ранее 27 нед. гестации) стали рассматриваться как жизнеспособные. С переходом на критерии живо - и мертворождения, рекомендованные ВОЗ (2004 г.), в республике отмечался прогнозируемый рост младенческой смертности (2004 г. - 25,6‰; в 2005 -32,44‰, в 2007г. – 29,84‰, Нацстатком), Основной причиной смерти детей являются перинатальные причины: состояния, связанные с незрелостью

плода (36,4%), асфиксия (24,1%), врожденные пороки развития (11,4%). В 2012 году показатель младенческой смертности составил 20‰. Как и во всем мире, так и в Кыргызской Республике, как показывает статистика, проблема — именно в новорожденных, родившихся при сроке 22–28 недель, так как самый высокий уровень перинатальной смертности регистрируется именно в этой категории новорожденных. Насколько мы готовы оказывать им помощь? Сейчас смертность детей с массой тела при рождении 500—999 г достигает 26,1%; 1000–1499 г 23,9% (РМИЦ, 2013).

Несомненно, в Республике внедряются дорогостоящие технологии, направленные на выхаживание маловесных детей, достигнут определённый прогресс в этом направлении, но недостаточно усилий прикладывается для предупреждения невынашивания беременности, именно в эти критические сроки.

При этом, по экспертным оценкам, в стране была достигнута положительная динамика по снижению детской смертности, которая позволяет отнести Кыргызстан к группе немногих стран, которые находятся на пути к достижению ЦРТ 4, что доказывает необходимость продолжения и усиления проводимых мероприятий по снижению детской смертности в стране (Отчёт ФОМС КР, 2012; ПРООН, в КР, отчёт, 2013).

Для того чтобы четко определять группу риска, выделять женщин, которым требуется дополнительная помощь, необходимо учитывать ряд факторов. Основные предикторы преждевременных родов: показатель фетального фибронектина, укорочение шейки матки и преждевременные роды в анамнезе, лишь во вторую очередь следует ориентироваться на жалобы, данные анамнеза, биохимические и иммунологические маркеры. Сейчас в Кыргызстане нет разницы в оказании медицинской помощи при преждевременных родах в ЛПУ разных уровней.

Известно, что риск потери последующей беременности растёт пропорционально количеству предшествующих выкидышей.

Несмотря на многофакторность этиологии невынашивания, одной из ведущих причин является истмико-цервикальная недостаточность (Сидельникова В.М., 2003). Частота данной патологии в популяции колеблется в широком диапазоне от 1,5% - 8,7%, в Санкт-Петербурге. Сроки прерывания беременности

с ИЦН, по данным литературы, варьируют от 10 до 28 недель, чаще всего в 16-20 недель. Наши отечественные учёные в частности, Э.К. Малдыбаева Э.К. (2008) и М.О. Исхакова (2009) указывают, что одной из основных причин очень ранних родов является истмико-цервикальная недостаточность. Но в Республике не только не изучена частота ИЦН в структуре ПР, но и отсутствуют стандарты для выявления и лечения данной патологии.

Наблюдающийся в настоящее время рост эндокринной патологии, многоплодия, дисплазий соединительной ткани. По данным Липман А.Д. и соавт. (1996), частота развития ИЦН у женщин с соединительнотканными дисплазиями достигает 17,3% и беременностей после ЭКО неизбежно приведет к увеличению частоты данной патологии. В настоящее время достаточно хорошо изучены причины и условия возникновения данной патологии, среди которых выделяют травматические, а также функциональные врожденные и приобретенные дефекты шейки матки. Механизм прерывания беременности при ИЦН не зависит от типанедостаточности и состоит в том, что в связи с укорочением и размягчением шейки матки, зиянием внутреннего зева и цервикального канала плодное яйцо не имеет физиологической опоры в нижнем сегменте. При увеличении внутриматочного давления (рост массы плода и околоплодных вод) на область функционально недостаточного нижнего сегмента матки и внутреннего зева происходит выпячивание плодных оболочек в канал шейки, они инфицируются и вскрываются. Непосредственно перед выкидышем и преждевременными родами может возникнуть чувство легкого распирающего во влагалище, вызываемое пролабировавшими через зев плодными оболочками. При этом достаточно незначительного повышения внутриматочного давления (кашель, чиханье, движения плода) как плодные оболочки разрываются; иногда стремительно и малоболезненно происходит рождение целого плодного яйца. Недостаточность шейки матки при описанной клинической картине встречается у 4-10 % пациенток (Сидельникова В.М. 2002) уже при первой беременности. Большинство из этих женщин имеют проявления эндокринопатий, инфантилизма, постпубертатного аденогенитального синдрома и т. д.

В странах постсоветского пространства диагноз истмико-цервикальной недостаточности базировался на клинических симптомах и вагинальном осмотре. Обычно диагноз ставится ретроспективно, основываясь на предшествующих потерях беременности во втором и третьем триместрах. Как правило, врач встречается с ИЦН постфактум, когда приводят женщину с начавшемся самопроизвольным выкидышем. Диагноз ИЦН основывается на анамнезе (травмы шейки матки, выкидыши, эндокринные нарушения), осмотре (деформации, патологическое укорочение, размягчение и раскрытие шейки матки) и инструментальных методах обследования (гистеросальпингография – вне беременности и УЗИ – во время беременности). Бессимптомные формы ИЦН не подлежали своевременному выявлению, не говоря о формировании женщин групп риска на развитие ИЦН. С широким внедрением эхографии расширились диагностические возможности динамического наблюдения за состоянием шейки матки. Однако и здесь много противоречий. В первую очередь, они касаются длины шейки матки, в частности, достаточное количество РКИ, доказывающих высокую информативность вагинальной цервикометрии в постановке диагноза ИЦН, у нас эти технологии до сих пор не используются.

Для лечения ИЦН у беременных могут быть использованы оперативные и неоперативные методы. Методики предупреждения преждевременных родов при наличии истмико-цервикальной недостаточности включают токолиз, наложение швов (серкляж) и использование разнообразных приспособлений, механически поддерживающих несостоятельную шейку матки. Традиционно в нашей стране и в большинстве стран постсоветского пространства для лечения ИЦН используется хирургический метод лечения – наложение швов на матку в различных модификациях. Ни один из существующих методов лечения не обладает 100% эффективностью. Несмотря на то, что используются различные техники, все имеют существенный недостаток – высокий риск осложнений при выполнении операции после 18 недель гестации: инвазивность, необходимость анестезиологического пособия, риск случайного повреждения родовых путей, несостоятельность и «прорезывание» швов. Основные осложнения хирургического метода

коррекции ИЦН, суммированы в многочисленных публикациях. К ним относятся: разрыв шейки матки; преждевременный разрыв плодных оболочек; стимуляция активности миометрия; сепсис, эндотоксический шок; затрудненное родоразрешение; стеноз шейки матки; пузырно-влагалищный свищ; разрыв матки; осложнения анестезии и смерть матери. Двумя широко распространенными и вызывающими беспокойство побочными явлениями шеечного серкляжа являются вероятность инфицирования и высвобождение простагландинов во время этой процедуры, что фактически увеличивает риск наступления преждевременных родов.

На сегодняшний день, неинвазивным методом предотвращения преждевременных родов является установка разгрузочного акушерского pessaria, который можно рассматривать как альтернативу серкляжу. С 2000 года для профилактики преждевременных родов у беременных с ИЦН стал применяться нехирургический метод коррекции ИЦН с помощью акушерского разгружающего pessaria, изготовленного из биологически инертного полиэтилена. Данный метод широко применяется в учреждениях родовспоможения Республики Беларусь, России и ряде клиник Киева. В последнее время в мировой практике широко используют силиконовые pessaries доктора Арабин. Эффективность pessaries в профилактике преждевременных родов подтвердили многочисленные исследователи.

MariaGoya с соавторами (Испания 2012г) в проспективном многоцентровом рандомизированном исследовании изучили эффективность силиконовых pessaries доктора Арабина (GoyaM, PratorcoronaL, MercedCetal., 2012). В результате преждевременные роды в группе использовавшие pessaries были значительно реже (6%), чем в группе без pessaries (27%). В контрольной группе потребовалось более 1 цикла токолиза, и большему количеству женщин потребовалась кортикостероидная терапия. Российские врачи получили такую возможность только в 2011 году (Ранние сроки беременности: проблемы пути решения, перспективы, 2013). В России Н.Ю. Сакварелидзе(2012г), изучил эффективность силиконовых разгрузочных pessaries в рандомизированном исследовании у 248 женщин. Эффективность составила 83% (Сакварелидзе, 2012).

Механизм действия пессария, по мнению авторов, заключается в: замыкании шейки матки стенками центрального отверстия пессария; формировании физиологической сакрализации шейки матки; частичной передачи внутриматочного давления на переднюю стенку матки вследствие вентрально-косого положения пессария и сакрализации шейки; сохранении слизистой пробки, что приводит к снижению инфицирования матери и плода.

Профессор Л.Г. Сичинава (2012) использовала пессарии др. Арабин для профилактики преждевременных родов у женщин с многоплодной беременностью в Центре планирования семьи и репродукции. По словам профессора Л.Г. Сичинавы основной причиной преждевременных родов при многоплодии (частота которого выше в 7-10 раз) является перерастяжение матки и недостаточность со стороны шейки матки. Нередко в таких случаях применяется нерациональная, агрессивная терапия. В тоже время применение разгружающего пессария позволяет доносить беременность до 35-36 недель в 50 % случаев, что улучшает перинатальные исходы. М.В. Царегородцева (2012) использовала пессарии у женщин после ЭКО с целью профилактики преждевременных родов. Эффективность составила 94 %.

Таким образом, применение разгрузочных акушерских пессариев у беременных женщин с высоким риском невынашивания при ранней диагностике формирования ИЦН и у женщин группы риска позволит повысить эффективность комплексной терапии невынашивания, пролонгировать беременность и может служить альтернативой хирургической коррекции шейки матки у данной категории пациенток.

Литература:

1. Исхакова М.О. Перинатальные исходы очень ранних родов./М.О.
2. Кошелева Н.Г., Аржанова О.Н., Плужникова Т.А. и др. Невынашивание беременности: Этиопатогенез, диагностика, клиника и лечение. Учебное пособие Спб.: Н-Л, 2002.
3. Кулаков В.И. Мурашко Л.Е. Преждевременные роды М.: Медицина, 2002. – 172 с.
4. Кулаков В.И. Акушерство и гинекология. Клинические рекомендации. — М.: ГЭОТАРМедиа, 2006.
5. Журавлев, А.Ю. Применение разгружающего акушерского пессария в лечении и профилактике невынашивания при истмико-цервикальной недостаточности /А.Ю. Журавлев, В.Г. Дородейко // Охрана материнства и детства. – 2000. – № 1. – С. 24-35.
6. Малдыбаева Э.К. Оптимизация ведения преждевременных родов. /Э.К. Малдыбаева // Автореф. дисс. канд. мед. наук. - Бишкек, 2008. - 19 с.
7. Сакварелидзе Н.Ю. Вагинальные пессарии: за и против/ Акушерство и гинекология. 1/2013. Медицинский форум XVIII Всероссийский научный форум «Мать и дитя». С50-52.
8. Отчетные данные РМИЦ 2013 Г.
9. Отчетные данные ФОМС КР 2012 г.
10. Abdel-Aleem H, Shaaban OM, Abdel-Aleem MA. Cervical pessary for preventing preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Sep 8;(9):CD007873. doi: 10.1002/14651858.CD007873.pub2. Review. Update in: *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; CD007873
11. Arabin B, Halbesma JR, Vork F, Hubener M, van EJ: Is treatment with vaginal pessaries an option in patients with a sonographically detected short cervix? *J Perinat Med* 2003, 31(2):122-133
12. Arabin B, Alfirevic Z. Cervical pessary for preventing preterm birth: past, present and future. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013 Oct;42(4):390-9. doi: 10.1002/uog.12540. Review.

РАНГОВАЯ ЗНАЧИМОСТЬ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПНЕВМОНИЙ

С.Дж. Боконбаева, С.Т. Нуржанова, А.А. Какеева

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

Кафедра пропедевтики детских болезней

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Изучена и определена ранговая значимость медико-биологических факторов риска реализации врожденных пневмоний у 106 новорожденных детей. Контрольную группу составили 65 здоровых новорожденных.

Ключевые слова: медико-биологические факторы риска, врожденные пневмонии, доказательная медицина, ранговая значимость риска, чувствительность, специфичность, отношение шансов риска.

ТУБАСА ӨПКӨ ООРУЛАРЫНЫН МЕДИЦИНАЛЫК ЖАНА БИОЛОГИЯЛЫК КОРКУНУЧ ФАКТОРУНУН САЛЫШТЫРМА ӨЗГӨЧӨЛҮГҮ

С.Дж. Боконбаева, С.Т. Нуржанова, А.А. Какеева

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

Пропедевтикатик педиатрия кафедрасы

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. 106 жаңы төрөлгөн ымыркайлардын тубаса өпкө оорулары изилденип медициналык жана биологиялык коркунуч фактору салыштырма боюнча аныкталды. Салыштырма тайпасында 65 ден соолугу чын ымыркайлар түздү.

Негизги сөздөр: медициналык жана биологиялык коркунуч фактору, тубаса өпкө оорусу, аныкталган медицина, салыштырма коркунуч өзгөчөлүгү, сезгичтүүлүк, өзгөчөлүк, салыштырма коркунучу.

RANK THE IMPORTANCE OF BIOMEDICAL RISK FACTORS FOR CONGENITAL PNEUMONIA

S. Dj. Bokonbaeva, S.T. Nurzhanova, A. A. Kakeeva

I.K. Ahunbaev Kyrgyz State Medical Academy

Chair of propaedeutics of childrens illnesses

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. Studied and determined the relative importance of biomedical risk factors for the implementation of congenital pneumonia in 106 infants. The control group consisted of 65 healthy newborns.

Keywords: biomedical risk factors, congenital pneumonia, evidence-based medicine, rank the importance of a risk, sensitivity, specificity, the odds ratio of risk.

В последние десятилетия активно развивается одна из новых отраслей науки - рискология, изучающая факторы риска развития того, или иного заболевания[1]. Активное развитие методологии оценки риска обусловлено полиэтиологической природой многих нарушений состояния здоровья детей, зависимостью их возникновения и клинических проявлений от большого числа риск-факторов [2-5]. Поэтому актуально комплексное изучение средовых факторов риска реализации заболевания с оценкой значимости каждого. (Минасян А.Н., 2008; Боконбаева С.Дж, 1993, 2008; Ким Е.Г., 2014).

Цель исследования.

Определение ранговой значимости каждого из медико-биологических факторов риска развития врожденных пневмоний для

разработки направленных профилактических мероприятий.

Материал и методы исследования.

Исследованы медико-биологические факторы риска у 106 детей с врожденной пневмонией. Контрольную группу составили 65 здоровых новорожденных. С помощью методов доказательной медицины (Кельмансон А.И., 2004) была вычислена ранговая значимость каждого из достоверных факторов риска по следующим показателям: тест на чувствительность (Se), тест на специфичность (Sp) и тест прогностически положительный результат (PV⁺). Их высокие показатели (90-95%) расценивались достоверно чувствительными и специфичными. Считался положительным тест диагностической эффективности (J) более 0,5. Как положительный эффект воздействия риск-

фактора считался показатель отношения шансов риска (OR) выше 1,0.

Результаты и обсуждение.

При изучении медико-биологических факторов риска установлено, что больные врожденными пневмониями дети достоверно чаще, чем в контрольной группе, рождались от юных первобеременных матерей, и преобладал мужской пол детей. В ранговой значимости биологических факторов риска реализации заболевания на 1-ом месте стоит юный возраст матерей (OR=5,5), обладающий высокой специфичностью (Sp=98%) и диагностической эффективностью (J=0,42). Далее следует старший возраст матерей (OR=2.66; J=0,5; Sp=90%), мужской пол ребенка с высоким OR (1,92) и J (0,59). Затем первобеременные при положительном OR (1,8) с высокими показателями специфичности (75%) и диагностической эффективности (0,5) (табл.1).

При анализе состояния здоровья матерей детей установлено, что больные чаще ($p<0,05$) преобладают в основной группе, чем в контрольной. Заболеваемость матерей представлена экстрагенитальной и урогенитальной патологией. При ранжировании заболеваний матерей 1-ое место

с высокими доказательными характеристиками занимает «урогенитальная патология», далее - «сердечнососудистая патология» и «общая заболеваемость матерей», обладающими доказательными показателями (табл.2).

Изучение акушерского анамнеза выявило, что он более отягощен в основной группе матерей, чем в контроле. В анамнезе достоверно чаще, чем в контрольной группе, отмечались: замершая беременность, антенатальная гибель плода, преждевременные роды, и сочетание 2-х и более отягощающих анамнез факторов риска.

При ранжировании риск-факторов акушерского анамнеза установлено, что все выявленные риски доказательны в той или иной степени.. В то же время ряд из них обладают высокодоказательными показателями риска реализации заболевания (табл.3).

Так в ранговой значимости рисков на первом месте стоят «преждевременные роды» с высоко доказательными показателями OR (2,8) и Sp (91%) и PV⁺ (54%). Второе место занимает тест «антенатальная гибель плода» с доказательными показателями OR =2,22, Sp=100% и PV⁺ 100%. Далее следует тест «замершая беременность» с высокими показателями OR (1,74), Sp (100%) и PV⁺ 100%. Следующие места при ранжировании

Таблица 1.

Ранговая значимость медико-биологических факторов риска

ТЕСТ	SE %	SP %	PV ⁺ %	PV ⁻ %	J	OR
Возраст до 20 лет	8	98	88	41	0,42	5,5
Старше 35 лет	21	90	76	40	0,5	2,66
Первобеременные	37	75	71	42	0,5	1,85
Повторнобеременные	62	25	57	28	0,47	0,53
Мужской пол ребенка	62	54	68	46	0,59	1,92

Таблица 2.

Ранговая значимость здоровья матерей в риске развития врожденных пневмоний.

ТЕСТ	SE %	SP %	PV ⁺ %	PV ⁻ %	J	OR
Общая заболеваемость матерей	69	41	65	45	0,58	1,57
Урогенитальная патология	10	97	87	35	0,39	3,9
Сердечно-сосудистая патология	16	91	78	38	0,78	2,26
Экстрагенитальная патология	90	2	64	12	0,6	0,25
Анемия	71	8	58	13	0,48	0,21

Таблица 3.
Ранговая значимость отягощенного акушерского анамнеза в риске развития врожденных пневмоний.

ТЕСТ	SE %	SP %	PV ⁺ %	PV ⁻ %	J	OR
Отягощенный акушерский анамнез	55	63	74	46	0,58	2,14
Преждевременные роды	20	91	54	31	0,4	2,8
Аntenатальная гибель плода	8	100	100	30	0,34	2,22
Замершая беременность	6	100	100	30	0,33	1,74
Сочетание 2-х и более факторов	17	83	71	28	0,36	1,02
Выкидыши на ранних сроках гестации	23	70	66	27	0,37	0,75

Таблица 4.
Ранговая значимость риск-факторов течения беременности.

ТЕСТ	SE %	SP %	PV ⁺ %	PV ⁻ %	J	OR
Осложненное течение.	96	29	65	73	0,66	5,19
Патология околоплодных вод	31	98	96	43	0,54	24,2
Многоводие	13	100	100	38	0,43	16,2
Маловодие	19	98	95	38	0,46	12,1
Сочетание 2-х и более патологий	69	11	92	60	0,76	18,3
Урогенитальная инфекция	60	87	89	43	0,69	6,93
Кольпит	30	94	91	41	0,52	7,4
Преэклампсия	20	94	86	38	0,45	4,14
Угроза прерывания	34	83	80	40	0,5	2,61
Гестозы	36	72	71	37	0,48	1,48
Анемия беременных	62	37	65	33	0,5	0,95
ОРВИ	29	35	61	32	0,4	0,76

Таблица 5.
Ранговая значимость риск-факторов осложненного течения родов в реализации врожденных пневмоний.

ТЕСТ	SE %	SP %	PV ⁺ %	PV ⁻ %	J	OR
Гипоксия плода	81	100	100	76	0,88	27,95
Оперативные роды	40	97	95	49	0,6	20,6
Отхождение патологических ОПВ	51	94	93	54	0,67	15,8
Длительный безводный промежуток	17	91	74	40	0,44	1,87

занимают риск-факторы: «сочетание 2-х и более отягощающих риск-факторов» и «выкидыши на ранних сроках гестации».

Анализ течения беременности показал, что у матерей основной группы достоверно чаще

наблюдаются: угроза прерывания беременности и патологические околоплодные воды в виде много- и маловодия, фетоплацентарная недостаточность, преэклампсия и сочетание экстра- и урогенитальной патологии. При оценке

ранговой значимости риск- факторов течения беременности наиболее высокие доказательные характеристики имеют патологические околоплодные воды (OR=24,2), из них многоводие (OR=16,2) и маловодие (OR=12,1). Далее следуют смешанная экстра- и урогенитальная патология (OR=18,3), урогенитальная патология (OR=6,93). осложненное течение беременности SE (96%), (OR=5,19), Затем идут преэклампсия (OR=4,14) и угроза прерывания беременности (OR=2,6). Следует подчеркнуть, что значительная роль в развитии заболевания принадлежит патологическим околоплодным водам, свидетельствующим о патологии плода. Выраженными доказательными характеристиками обладает тест «многоводие» с высокими показателями специфичности (Sp=100%), положительности результата (100%) и отношением шансов риска (OR=16,2), чем маловодие (соответственно 98,0%, против 11,4%). Как известно, многоводие является проявлением поражения дыхательной системы плода, а маловодие – мочевыделительной системы (табл.4).

Анализ течения родов показывает, что патологическое течение с оперативным родоразрешением, внутриутробная гипоксия плода, преждевременная отслойка плаценты, недоношенность, длительный безводный промежуток в родах и отхождение патологического характера околоплодных вод (зеленых, кровянистых, желтые, с гнилостным запахом).

Ранжирование риск-факторов осложненного течения родов в реализации врожденных пневмоний показал, что практически все изученные показатели обладают доказательными характеристиками. (табл. 5).

Наиболее высокими доказательными показателями обладает тест «внутриутробное гипоксия плода» (OR=27,95; SP=100%; PV⁺ =100%; J=0,88), затем оперативное родоразрешение (OR=20,6), отхождение патологических околоплодных вод (OR=15,8) и длительный безводный период (OR=1,87).

Состояние детей при рождении так же имеет значительные различия в обеих исследованных группах. В основной группе 80,19%, детей родились в состоянии умеренной (51,8%) и тяжелой степени (28,4%) асфиксии.

Выводы:

1. В ранговой значимости биологических факторов риска высокодоказательными характеристиками обладают юные первородящие матери и дети мужского пола.

2. При ранжировании рисков здоровья матерей 1-ое место с высокими доказательными характеристиками занимает «урогенитальная патология», далее - «сердечнососудистая патология» и «общая заболеваемость матерей».

3. В ранговой значимости рисков акушерского анамнеза на первом месте стоят «преждевременные роды», «антенатальная гибель плода», «замершая беременность», «сочетание 2-х и более отягощающих риск-факторов» и «выкидыши на ранних сроках гестации».

4. При оценке ранговой значимости риск-факторов течения беременности наиболее высокие доказательные характеристики имеют патологические околоплодные воды, смешанная экстра- и урогенитальная патология, урогенитальная патология, преэклампсия и угроза прерывания беременности. Выраженными доказательными характеристиками обладает тест «многоводие», как проявление поражения дыхательной системы плода.

5. В родах наиболее высокими доказательными показателями риска обладают тесты: «внутриутробное гипоксия плода», затем оперативное родоразрешение, отхождение патологических околоплодных вод и длительный безводный период.

Литература:

1. Кельмансон А.И., «Принципы доказательной педиатрии» 2004.
2. Зосимов, А.Н., Ходзицкая, В.К., Черкасов, С.А. Детская пульмонология. Принципы терапии. / А.Н. Зосимов, В.К. Ходзицкая, С.А. Черкасов // М.: Эксмо, 2008г. С. 187 – 189.
3. Национальное руководство по неонатологии / под ред. Н.Н. Володина // М.: «Медицина», 2009. С. 134 – 137.
4. Неонатология / под ред. Н.П. Шабалова // М.: «МЕДпресс_информ», 2004. С. 567 – 583.
5. Black RE, Cousens S, Johnson HL, Lawn JE, Rudan I, et al. (2010) Global, regional, and national causes of child mortality in 2008.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КУРОСУРФА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ ПРИ СИНДРОМЕ ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ

**С. Б. Назаралиева, Н. В. Вычигжанина, А. О. Доромбекова,
С. М. Аманова, А. С. Анарова**

Национальный Центр Охраны Материнства и Детства
Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева
Кафедра госпитальной педиатрии с курсом неонатологии
Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Под наблюдением находились 36 недоношенных детей с массой тела 1000-1499 г и 137 детей с массой тела 1500-2499 г, получавших лечение по поводу синдрома дыхательных расстройств в отделении реанимации новорожденных детей клинического родильного дома Национального центра охраны материнства и детства. Доказано, что применение куросуфа снижает пребывание детей на аппарате искусственной вентиляции легких, улучшает прогноз и выживаемость.

Ключевые слова: недоношенные новорожденные дети, синдром дыхательных расстройств, куросуф, искусственная вентиляция легких.

АРА ТӨРӨЛГӨН БАЛДАРДЫН ДЕМ АЛУУНУН БУЗУЛУУ СИНДРОМУНДА КУРОСУРФАНЫ КОЛДОНУУ ТАЖРЫЙБАСЫ

**С. Б. Назаралиева, Н. В. Вычигжанина, А. О. Доромбекова,
С. М. Аманова, А. С. Анарова**

Эне жана Баланы Коргоо Улуттук Борбору
И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы
Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Байкоодо 1000-1499 г салмак менен төрөлгөн 36 бала жана 1500-2499 г салмак менен ара төрөлгөн 137 бала болгон. Алар энени жана баланы коргоо улуттук борборундагы төрөт үйүнүн кайра жандандыруу бөлүмүндө дем алуунун бузулуу синдрому менен дарыланышкан. Куросуфаны колдонуу балдардын өпкөнү жасалма дем алдыруу аппаратында болуусун азайтаары, оорунун жүрүшүн жана баланын сакайып кетишин жакшыртаары далилденген.

Негизги сөздөр: Ара төрөлгөн балдар, дем алуунун бузулуу синдрому, өпкөнү жасалма дем алдыруу.

EXPERIENCE OF CUROSUF ADMINISTRATION IN THE PREMATURE NEWBORN CHILDREN AT THE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

**S. B. Nazaralieva, N.V. Vychigzhanina, A. O. Dorombekova,
S. M. Amanova, A. S. Anarova**

National Center for Maternal and Child Welfare
I. K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy
Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. 36 preterm infants with body weight of 1000-1499 gm and 137 preterm infants with body weight of 1500-2499 gm were under supervision. They receive treatment concerning a Respiratory distress syndrome in the newborns resuscitation unit of maternity hospital of the National centre of motherhood and childhood welfare. It is proved, that administration of Curosuf reduces stay term of children on the artificial lung ventilation device, improves prognosis and survival rate.

Keywords: preterm infants, respiratory distress syndrome, Curosuf, artificial lung ventilation device.

Одной из основных причин, определяющую младенческую смертность и инвалидизацию являются поражения легких у новорожденных, особенно у недоношенных детей. У недоношенных детей данной патологией является респираторный дистресс - синдром (РДС) или синдром дыхательных расстройств (СДР). В развитии этого синдрома важную роль

играет дефицит сурфактанта, синтезируемого альвеолоцитами II типа легких. Показатели неонатальной смертности от СДР колеблются от 20 до 95% [1,2,4,5].

Сурфактант — это комплексное образование, состоящее из фосфолипидов и специфических сурфактант-ассоциированных белков. Важнейшей функцией сурфактанта

является предотвращение полного коллапса альвеол в период выдоха, из-за его способности создавать поверхностное натяжение. Сурфактант начинает синтезироваться внутриутробно с 26 недели гестации. Отсюда одной из причин дефицита сурфактанта оказывается недоношенность и незрелость систем, обеспечивающих его синтез. Частота его тем выше, чем меньше гестационный возраст и масса тела при рождении ребенка [2,5].

До недавнего времени основным методом борьбы с дыхательной недостаточностью при РДС являлась искусственная вентиляция легких (ИВЛ), относящаяся к инвазивным методам лечения [1,6,8,9,10]. С середины 80-х годов для лечения РДС за рубежом начали применять синтетические и природные препараты легочного сурфактанта. На сегодняшний день имеется несколько тактик применения препаратов сурфактанта, из них ведущее значение отдается профилактической терапии. Существуют рекомендации сверхраннего введения препаратов (до первого искусственного вдоха — до первых 5 минут жизни), раннее введение в течение первых 10-15 минут жизни, отсроченное введение и терапевтическое введение при развитии клинических проявлений РДС [1,3,6,7,8,9].

Наряду с новыми способами искусственной вентиляции легких, применяемых для данной патологии, у новорожденных все шире применяются препараты экзогенного сурфактанта. Однако, в Кыргызстане работ, посвященных анализу терапии экзогенными сурфактантами, нет.

В 2011 году мы начали применять у недоношенных новорожденных детей с СДР натуральный сурфактант “Куросурф”, выпускаемой компанией “Chiesi farmaceutici”, предоставленный ОсОО «Неомед».

Целью настоящего исследования

было изучение эффективности лечения СДР у недоношенных новорожденных детей натуральным сурфактантом “Куросурф” на основании динамики клиники, параметров ИВЛ и летальности.

Материалы и методы.

Нами обследованы 36 недоношенных новорожденных детей с массой тела 1000 – 1499г и 137 детей с массой тела 1500 – 2499г, поступивших в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных родильного дома Национального центра охраны материнства и детства г. Бишкек в 2011 г.

При анализе анамнеза матерей обращает на себя внимание, что у большинства женщин имелись факторы, приводящие к развитию хронической внутриутробной гипоксии, рождению недоношенных детей, у которых снижено образование сурфактанта. Состояние при рождении у 55,9% детей расценено как крайне тяжелое, а у 44,1% - как тяжелое. Тяжесть состояния определялась степенью дыхательной недостаточностью (ДН II-III), гемодинамическими нарушениями и неврологической симптоматикой. Все 44,1% детей были взяты на ИВЛ сразу после родов. ИВЛ проводилось с “жесткими” параметрами (FiO_2 90%; ЧД 60 в мин.; Рвд³ 20 см.вод.ст.; Твд/Твыд=1:1; ПДКВ 4 см.вод.ст.). Все дети были переведены на реанимационное отделение в первый час жизни. Диагноз был поставлен на основании совокупности клинических симптомов, оценки по модифицированной шкале Даунса и рентгенологических данных. Основной патологией был СДР I типа (173 ребенка). Препарат вводился эндотрахеально в родзале в дозе 100 мг/кг, вторую дозу при необходимости вводили через 6 – 12 часов. Для установления эффекта введения куросурфа, клинические данные оценивали перед введением препарата и

Таблица №1

Показатели применения куросурфа у новорожденных недоношенных детей с массой тела 1000 – 1499г

Новорожденные 1000-1499г	Родились живыми		Умерли		Переведены на II этап		Р
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Получавшие куросурф	27	75	10	27,8	17	47,2	> 0,05
Не получавшие куросурфа	9	25	7	19,4	2	5,6	> 0,05
Всего	36	100	17	47,2	19	52,8	> 0,05

Таблица №2
Показатели применения курсурфа у новорожденных недоношенных детей с
массой тела 1500 - 2499г

Новорожденные 1500-2499г	Родились живыми		Умерли		Переведены на II этап		Р
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Получавшие курсорф	100	73	9	6,6	91	66,4	> 0,01
Не получавшие курсорфа	37	27	8	5,8	29	21,2	> 0,01
Всего	137	100	17	12,4	120	87,6	> 0,01

через 30 минут – 1 час после введения. Сравнение проводили с группой больных, не получавших лечение сурфактантом.

Результаты исследования и их обсуждение.

Нами был проведен анализ эффективности применения курсурфа. Отмечалось изменение параметров вентиляции: снижение концентрации кислорода, по сравнению с исходной, на 20%, произошло в среднем через 3 часа после введения препарата. В контрольных группах у детей, не получавших сурфактанта - на 3-7 сутки. Кроме того, изменилась частота дыханий, в среднем на 14 дыханий в минуту, за счет увеличения времени вдоха после введения курсурфа.

В результате проведенного исследования выявлены достоверные различия по выживаемости новорожденных между двумя тактиками терапии СДР.

По нашим данным из 27 детей, получавших комплексную терапию в состав которой входил курсурф умерло 10 человек, что составило 27,8% (таб. №1). Переведены на II этап выхаживания 17 детей (47,2%). Тогда как, из 9 детей, которые не получали сурфактантную терапию, 7 (19,4%) умерли, а на II этап выхаживания переведены только 2 (5,6%). Особенно необходимо подчеркнуть, что от СДР I типа, как непосредственной причины смерти, умер всего один ребенок, получивший курсурф.

При анализе показателей применения сурфактанта у новорожденных недоношенных детей с массой тела 1500 – 2499г отмечено достоверное повышение выживаемости при применении курсурфа в сочетании с

респираторной терапией. Дети, получавшие курсурф, в 66,4% были переведены на II этап, что в 3 раза превышает количество выживших детей, которые не получали сурфактантной терапии.

Учитывая положительный эффект от одного - двукратного применения курсурфа, так как у большинства детей (87,8%), были снижены параметры ИВЛ и отмечалась положительная клиничко-рентгенологическая картина, введение препарата является целесообразным.

Таким образом, из нашего исследования могут быть сделаны следующие выводы:

- 1) При лечении СДР I типа курсурф является эффективным препаратом, но это требует дальнейшего исследования.
- 2) В связи с быстрым эффектом действия введение курсурфа требуется участие квалифицированного персонала, наличие лабораторного контроля и функциональной диагностики (КОС крови, рентгенограмма, нейросонография и т.д.).
- 3) Для улучшения состояния недоношенных детей с СДР требуется однократное, максимум двукратное введения курсурфа.

Литература:

1. Антонов А.Г., Байбарина Е.Н., Гребенников В.А. и др. Принципы ведения новорожденных с РДС / под ред. Володина Н.Н. — Москва: ГОУ ВУН НЦ, 2002. — 80 с.
2. Бубнова Н.И. Состояние лёгочной ткани новорождённых детей при использовании экзогенного сурфактанта //Материалы 9-го Всероссийского научного форума «Мать и дитя».- Москва, 2007.-С.596.
3. Володин Н.Н., Дегтярёв Д.Н., Бабак О.А., и др. Ретроспективный анализ эффективности

терапевтического применения натурального сурфактанта в зависимости от стадии РДС. // Вопросы практической педиатрии. - 2007. - т. 2. - №5. - С.14.

4. Володин Н.Н., Дегтярев Д.Н., Котик И.Е., Иванова И.С., Клинико-рентгенологическая диагностика дыхательных расстройств у недоношенных детей гестационного возраста менее 34 недель //Общая реаниматология. -2005.-т. 1.- № 5.-С. 28-33.

5. Володин Н.Н. Актуальные проблемы неонатологии. — Москва: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 448 с.

6. Гребенников В.А. Интенсивная терапия дыхательных расстройств у новорожденных в критических состояниях: автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Санкт-Петербург, 1998. — 35 с.

7. Мостовой А.В. Профилактическое применение сурфактантов у новорожденных с экстремально низкой массой тела // Интенсивная терапия в неонатологии. — Екатеринбург, 2006. — № 1. — С. 15-26.

8. Принципы ведения новорожденных с респираторным дистресс-синдромом. — Методические рекомендации под редакцией Н.Н. Володиной. — Москва, РАСПМ, 2009. — 34 с.

9. Роналд Р. Вауэр. Профилактика и лечение респираторного дистресс-синдрома новорожденных. — М.: Мед. лит., 2011. — 96 с.

10. Greenough A., Milner A.D., Dimitriou G. Synchronized mechanical ventilation for respiratory support in newborn infants (Cochrane Review). The Cochrane Library 2002; 1: Update Software, Oxford.

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Г.С. Джумагулова

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева

Кафедра факультетской педиатрии

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Анализ результатов патологоанатомического исследования 67 умерших новорожденных детей, за период 2009-2010 года показал, что 22,1% были с множественными пороками развития и 28,4% составили дети с дефектом межжелудочковой перегородки.

Ключевые слова: дети, патологоанатомический диагноз, врожденные пороки сердца.

ЖАҢЫ ТӨРӨЛГӨН БАЛДАРДЫН ТУБАСА ЖҮРӨК ООРУЛАРЫ

Г.С. Джумагулова

И.К. Ахунбаев атындгы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

Факультеттик педиатрия кафедрасы

Бишкек, Кыргызская Республика

Корутунду. 2009-2010 жылдары 67 жаңы төрөлгөн балдардын патанатомия изилдөөсүнүн жыйынтыгы боюнча 22.1% балдар бир ганча тубаса кемтиги менен жана 28.4% балдар жүрөк толтосунун ортосундагы кемтиги түздү.

Негизги сөздөр: балдар, патанатомиялык дарт аты, тубаса жүрөк оорулары.

INNATE HEART DISEASE BESIDE NEWBORN INFANTS

G.S. Djumagulova

I. K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy

Department of Facultative of Pediatrics

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. Analysis of anatomopathological study results of 67 children who died in the period 2009-2010, at the age of younger one year, showed that 22.1% of children had multiple malformations and 28.4% were children with ventricular septal defect.

Key words: children, anatomopathological diagnosis, congenital heart defects.

Врожденные пороки развития (ВПР) являются актуальной и все еще не решенной проблемой современной медицинской науки. На сегодняшний день описано более 90 анатомических вариантов ВПС и около 200 различных их сочетаний. Наиболее часто, среди врожденных пороков сердца диагностируются дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок, открытый артериальный проток. Однако в последние годы отмечается рост числа детей со сложными пороками сердца и крупных сосудов, лечение и реабилитация которых требуют больших финансовых затрат и не всегда эффективны [1].

В качестве возможных причин ВПС в литературе описаны различные факторы. Однако удельный вклад каждого из этих факторов может существенно варьировать, в зависимости от

территориальных особенностей формирования потерь здоровья детского населения, что определяет необходимость регионально-ориентированных эпидемиологических исследований [2].

Проблема постнатальной диагностики врожденных пороков сердца, также не может считаться окончательно решенной, в связи с многообразием клинических симптомов у большинства новорожденных детей.

Зачастую патология других органов и систем маскирует проявления порока и затрудняет его раннюю диагностику. Ультразвуковое исследование сердца и сосудов не входит в обязательный стандарт обследования новорожденного ребенка, и показания для его проведения в настоящее время определяются мнением лечащего врача относительно

вероятности наличия у пациента ВПС [3].

Таким образом, рост заболеваемости детей ВПС в Кыргызской Республике, низкая эффективность пренатальной диагностики ВПС, запоздавшая диагностика пороков сердца после рождения, высокая летальность и инвалидизация детей, отсутствие полной и объективной информации об эпидемиологических проявлениях данной патологии, послужили основанием для проведения эпидемиологического и клинического изучения врожденных пороков сердца у новорожденных детей.

Цель работы.

Изучить структуру врожденных пороков развития у мертворожденных и умерших новорожденных детей.

Материал и методы исследования.

Для достижения поставленной цели, нами проанализировано 67 архивных протоколов вскрытия мертворожденных и умерших детей с врожденными пороками сердца в г. Бишкек, за период с 2009 по 2010 г. Также были использованы данные РМИЦ КР (2009, 2010г) по заболеваемости врожденными пороками сердца детей до 14 лет в Кыргызской Республике и в г.

Бишкек.

Результаты и обсуждение.

По данным РМИЦ за 2009 и 2010 года всего по Кыргызской Республике было зарегистрировано детей с врожденными пороками сердца 1138 случаев, из них в г. Бишкек – 330. На Бишкек приходилось 29,0 %, на остальные регионы Кыргызской Республики 71,0% (табл 1).

Как видно из таблицы №1, в 2010 году по сравнению с 2009 годом произошел прирост количества детей с врожденными пороками сердца в Кыргызской Республике на 13,4%, а по городу Бишкек на 19,4%.

В городе Бишкек за 2009 и 2010 года, умерших от врожденных пороков сердца было зарегистрировано 67 (20,3%) случаев.

При изучении протоколов вскрытия продолжительность жизни составляла от одних суток до одного года, антенатальная смерть плода выявлена в 3 случаях. Отмечено, что большинство из умерших детей не доживали до 5 суток (40,3 %).

При анализе акушерского анамнеза было установлено, что течение беременности и ро-

Таблица 1.

Количество детей с врожденными пороками сердца

Период времени	Кыргызская Республика		г. Бишкек	
	абс.	%	абс.	%
2009 год	493	43,3	133	40,3
2010 год	645	56,7	197	59,7
Всего:	1138	100,0	330	100,0

Таблица 2.

Продолжительность жизни умерших детей

Продолжительность жизни	Количество умерших детей	
	абс.	%
до 1 суток	16	23,9
до 5 суток	27	40,3
до 1 месяца	6	8,9
до 6 месяцев	12	17,9
до 1 года	3	4,5
антенатальная смерть плода	3	4,5
Всего умерших детей:	67	100,0

Таблица 3.
Патология беременности и родов у матерей

Патология беременности и родов	количество	
	абс.	%
Токсикозы	10	6,4
Анемия	24	15,3
Многоводие	12	7,6
Маловодие	6	3,8
ВУИ	15	9,6
Кольпит	8	5,0
Угроза прерывания беременности	12	7,6
Хориоамнионит	5	3,2
Плацентит	6	3,8
Отслойка плаценты	5	3,2
Фетальная плацентарная недостаточность	10	6,4
Преждевременные роды	18	11,5
Асфиксия плода	12	7,6
Кесарево сечение	14	8,9
Всего патологии беременности и родов:	157	100,0

Таблица 4.
Структура умерших детей с врожденными пороками сердца

Наименование ВПС	Количество	
	абс.	%
ДМЖП	27	28,4
ДМПП	10	10,5
ДМЖП-ДМПП	5	5,3
ОАП-ДМПП-ООО	7	7,3
Транспозиция Магистральных Сосудов	5	5,3
Коарктация аорты, ОАП	3	3,2
Болезнь Фалло	3	3,2
Трехкамерное сердце	4	4,2
Двухкамерное сердце	2	2,1
Общий артериальный ствол сердца	6	6,2
Атрезия легочных вен	1	1,1
Стеноз устья легочных артерий	1	1,1
Множественные пороки (гипоплазия легких, ВПР почек, ЦНС, хромосомные болезни)	21	22,1

дов у матерей мертворожденных и умерших новорожденных с ВПС, сопровождалось такими патологическими состояниями, как анемия (15,3%), многоводие (7,6%), внутриутробная инфекция (9,6%), угроза прерывания беременности (7,6%), преждевременные роды (11,5%), асфиксия плода (7,6%).

Высокая частота вышеуказанных осложнений свидетельствовала о несомненной роли инфекции, как отягощающего фактора в течении гестационного периода и родов. Подробно патология беременности и родов дана в таблице 3.

По данным патологоанатомических заключений, причинами смерти новорожденных детей являлись сердечно-легочная недостаточность, декомпенсация кровообращения, полиорганная недостаточность. Также были выявлены сопутствующие заболевания, такие как энтероколит у 4 детей, бронхопневмония у 12 детей, гнойный менингит у 5 детей, тимомегалия у 8 новорожденных детей, что в значительной степени усугубляло течение основного заболевания.

В структуре ВПС у мертворожденных и умерших детей больше половины случаев приходилось на дефект межжелудочковой перегородки (28,4%) и множественные пороки развития (22,1%), которые были представлены в каждом случае врожденным пороком сердца в сочетании с другой врожденной аномалией (гипоплазия легких, ВПР почек, ЦНС, хромосомные болезни).

Исходя из вышеуказанных данных, можно сделать вывод, что в структуре ВПС чаще встречались дефект межжелудочковой

перегородки и множественные пороки развития, которые приводили к смерти ребенка.

Выводы:

1. По данным статистики за период с 2009 по 2010 год, отмечается рост количества новорожденных детей с врожденными пороками сердца.

2. Большинство умерших детей с врожденными пороками сердца не доживали до 5 суток (40,3%).

3. В формировании врожденных пороков сердца немаловажную роль играл отягощенный акушерский анамнез.

4. В структуре врожденных пороков сердца основную долю (50,5%) составляли дефект межжелудочковой перегородки и множественные пороки развития.

Литература:

1. Антонов О. В. Информационные потоки в системе эпидемиологического надзора за врожденной патологией у детей / О. В. Антонов, Е. В. Сасина / Актуальные проблемы педиатрии : сб. материалов X Съезда педиатров России // Вопросы современной педиатрии. - 2005. - Т. 4, прил. 1. - С. 16.

2. Вельтищев Ю.Е., Фокеева В.В. Экология и здоровье детей. Химическая эко-патология. М.: Педиатрия, 1996. - 57 с. - (Приложение к журналу «Российский вестник перинатологии и педиатрии».

3. Кулаков В.И. Репродуктивное здоровье населения России // Гинекология. - 2007.. - Т.9, №1. - С. 6-9.195.

4. Carvalho J. S. Early prenatal diagnosis of major congenital heart defects // Curr. Opin. OB.Gyn. 2001. - Vol. 13, № 2. - P. 155 - 159.

**НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ДОНОШЕННЫХ
ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ С ЗАДЕРЖКОЙ
ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ, В КАТАМНЕЗЕ**

**М.Л. Зинченко, Н.В. Вычигжанина, Ю.В. Борякин,
А.С. Молдогазиева, А.Ж. Болотбекова**

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева

Кафедра госпитальной педиатрии с курсом неонатологии

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Проведено исследование 395 2-х летних детей, жителей г. Бишкек, доношенных, с синдромом задержки внутриутробного развития (ЗВУР) при рождении – 257 детей с гипотрофическим вариантом I и II степени и 138 детей с гипопластическим вариантом I и II степени. Определено, что в исследуемых группах регистрируются поражения нервной системы, частота которых нарастает с увеличением степени выраженности вариантов ЗВУР. Преобладающими клиническими синдромами были синдром повышенной двигательной активности и дефицита внимания, расстройства речи, аутизм, умственная отсталость.

Ключевые слова: нарушения нервной системы, доношенные дети, задержка внутриутробного развития.

**ТҮЙҮЛДҮКТҮН ӨСҮШҮНҮН НАЧАРЛООСУ МЕНЕН
ӨЗ УБАГЫНДА ТӨРӨЛГӨН БАЛДАРДЫН НЕРВ
ЖАГЫНАН БУЗУЛУУЛАРЫ ЖҮРГҮЗҮЛГӨН
БАЙКООЛОРДУН ЖЫЙЫНТЫГЫНДА**

**М.Л.Зинченко, Н.В.Вычигжанина, Ю.В.Борякин,
А.С.Молдогазиева, А.Ж.Болотбекова**

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

Неонатология курсу менен госпиталдык педиатрия кафедрасы

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Бишкек шаарында жашаган 2 жашка чейинки жана өз убагында төрөлгөн 397 бала изилденген, алардын ичинен 257 баланын салмагы I, II даражада аз болгон, ал эми 138 баланын салмагы менен катар бою да I, II даражада жетишсиз болгон. Изилденген топтордун ичинде нерв системасынын жабыркоо сукакталган, ошондой эле бул өзгөрүүлөр түйүлдүктүн өсүшүнүн начарлашынын даражасы өскөн сайын көп кездешкен. Басымдуулук кылган клиникалык синдромдор бул жогорку кыймыл-аракеттүүлүк синдрому, көңүл буру жетишсиздиги синдрому, сөз сүйлөөнүн бузулушу, аутизм жана акыл-эстин жетишсиздиги болгон.

Негизги сөздөр: нерв системасынын бузулушу, өз убагында төрөлгөн балдар, түйүлдүктүн өсүшүнүн начарлашы.

**NEUROLOGIC DISORDERS OF FULL-TERM CHILDREN
WHO WERE BORN WITH INTRAUTERINE GROWTH
RETARDATION BY CATAMNESIS**

**M. L. Zinchenko, N.V. Vychigzhanina, J.V. Boryakin,
A.S. Moldogazieva, A.Z. Bolotbekova**

I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy

Chair of Hospital pediatrics with Neonatology course

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. Research of 395 2-years-old children, inhabitants of Bishkek, full-term, with signs of intrauterine growth retardation (IUGR) at a birth is carried out – 257 children with hypotrophic variant and 138 children with hypoplastic variant. It is defined, that in investigated groups disorders of the nervous system are registered and its frequency accrues with increase in degree of expressiveness of IUGR variants. The prevailing clinical syndromes were the syndrome of the raised impellent activity and deficiency of attention, a speech disorders, autism, and the mental retardation.

Keywords: nervous system disorders, full-term child, intrauterine growth retardation.

Внутриутробное состояние плода оказывает существенное влияние на последующее развитие ребенка и становление всех жизненных функций организма. Задержка внутриутробного развития (ЗВУР) или недостаточность питания (НП) является актуальной проблемой педиатрии, решение которой позволит качественно улучшить состояние здоровья детей всех возрастов [2,5,6,7].

Дети с НП в большинстве случаев требуют повышенного внимания педиатров, невропатологов, психоневрологов и других специалистов не только в момент их рождения, но и спустя много лет [6,7]. Даже при гладком течении периода адаптации у новорожденного с признаками задержки развития, ребенок должен быть включен в группу диспансерного наблюдения, поскольку различные отклонения физического и нервно-психического развития регистрируются у подавляющего количества таких пациентов [6,7]. Последний факт стимулирует поиск современных профилактических диспансерных мероприятий.

Цель работы.

Провести комплексную оценку состояния нервной системы детей 2-х летнего возраста, родившихся с задержкой внутриутробного развития, для разработки рекомендаций по диспансерному наблюдению.

Задачи исследования.

1. Изучить нервно-психическое развитие детей с недостаточностью питания в 2-х летнем возрасте, родившихся с задержкой внутриутробного развития.

2. Разработать рекомендации по диспансеризации детей с нарушениями нервной системы на фоне ЗВУР.

Материалы и методы исследования.

Оценка медико-биологических данных, результатов клиничко-лабораторных исследований, показателей течения беременности, родов, состояния плодов проводилась в сравниваемых группах. Формирование групп исследования осуществлялось исходя из возраста, клинического варианта и степени тяжести ЗВУР и недостаточности питания.

В зависимости от возраста ЗВУР были выделены две группы 2-х летних детей. В первую группу было включено 257 детей с гипотрофическим вариантом ЗВУР при рождении. Из них 132 ребенка имели

гипотрофический вариант ЗВУР I степени (1а подгруппа), 75 детей – гипотрофический вариант ЗВУР II степени (1б подгруппа).

Вторая группа была представлена детьми с гипопластическим вариантом ЗВУР при рождении в количестве 138 человек. Из них 92 ребенка имели гипопластический вариант ЗВУР I степени (2а подгруппа), 46 детей – гипопластический вариант ЗВУР II степени (2б подгруппа).

Контрольная группа была сформирована методом случайной выборки без проявлений ЗВУР и составила 50 детей.

ЗВУР диагностировалась у новорожденных, масса тела которых по таблицам стандартных отклонений оказалась менее 10 перцентиля для данного гестационного возраста.

Определение клинического варианта ЗВУР проводилось по основным диагностическим критериям, предложенным Г.М.Дементьевой [3, 4], к которым относятся: снижение массы, длины тела, окружности головы на 1,5 - 2 и более стандартных отклонения оценочных таблиц в сравнении с должными для данного возраста; массо-ростовой индекс (МРИ) менее 60; диспропорциональное (диспластическое) телосложение; наличие признаков трофических нарушений кожи и слизистых оболочек; малые аномалии (дизгенетические признаки) развития; наличие врожденных пороков развития.

Степень тяжести гипотрофического варианта ЗВУР определялась по дефициту массы тела по отношению к длине тела: I степень (легкая) – дефицит массы 1,5-2 сигмы, МРИ 59-56; II степень (средней тяжести) – дефицит массы 2-3 сигмы, МРИ 55-50.

Степень тяжести гипопластического варианта определялась по дефициту длины тела и окружности головы по отношению к сроку гестации: I степень (легкая) – дефицит 1,5-2 сигмы; II степень (средней тяжести) – более 2, но менее 3 сигм.

Все обследованные дети родились доношенными в срок 38-41 недель беременности.

Антропометрический статус оценивался путем измерения массы, длины тела, окружности головы, окружности грудной клетки. Для оценки физического развития детей использовали таблицы стандартных отклонений. Оценку антропометрических показателей проводили отдельно для девочек и мальчиков.

Наблюдение за детьми осуществлялось

в центрах семейной медицины №№ 2,3,8 и в консультативно-диагностическом отделении НЦОМид (г.Бишкек). Анализ заболеваемости выполнялся с использованием истории развития ребенка (формы № 112), справок, выписок из историй болезни в случае госпитализации наблюдаемых детей в стационары города.

Комплексная оценка состояния здоровья детей проводилась согласно методическим рекомендациям И.Н.Власовой [1, 8], по шести основным критериям, определяющим здоровье: 1) особенности онтогенеза, определяемые по данным генеалогического, биологического и социального анамнеза; 2) уровень физического развития и степень его гармоничности; 3) уровень нервно-психического развития; 4) уровень резистентности организма; 5) уровень функционального состояния организма; 6) наличие или отсутствие хронических заболеваний или врожденных пороков развития.

Статистическая обработка результатов проводилась на персональном компьютере с помощью пакета программ статистической обработки при помощи углового преобразования F – Фишера. Критерий Фишера был использован с целью сопоставления выборок по частоте встречаемости интересующего эффекта, что позволило оценить достоверность различий между процентными долями выборок.

Результаты и обсуждение.

Дети с ЗВУР в большинстве случаев требуют повышенного внимания педиатров, невропатологов, психоневрологов и других специалистов. Согласно критериям оценки состояния здоровья, новорожденный с признаками задержки развития, независимо от течения периода адаптации, должен быть включен в особую группу диспансерного наблюдения, так как на фоне несовершенного иммунитета у него регистрируется повышенная инфекционная заболеваемость на первом году жизни.

В ходе настоящего исследования отмечен высокий уровень нарушений нервной системы у детей с ЗВУР в отличие от детей группы контроля, родившихся без признаков ЗВУР, с нормальными массо-ростовыми показателями (табл.1).

Умственная отсталость была отмечена у 13 детей (9,8%), родившихся с гипотрофическим вариантом ЗВУР I степени, и у 18 детей (24,0%) – II степени. Расстройства речи выявлены у 21 ребенка (15,9%) при ЗВУР I степени и у 27-ми (36,0%) – II степени. Аутизм проявлялся у 8 детей (6,1%) при ЗВУР I степени и у 10 (13,3%) – II степени. Синдром повышенной двигательной активности и дефицита внимания – у 27 (20,5%) детей, родившихся с гипотрофическим

Таблица 1
Нарушения нервной системы 2-х летних детей, родившихся с гипотрофическим вариантом ЗВУР

<i>Нозологические формы</i>	<i>Гипотрофия</i>				<i>Контроль</i>		<i>Достоверность различий</i>
	I ст. <i>абс.</i>	%	II ст. <i>абс.</i>	%	<i>абс.</i>	%	
Умственная отсталость	13	9,8	18	24,0	0	0,0	p<0.01
Расстройства речи	21	15,9	27	36,0	0	0,0	p<0.01
Аутизм	8	6,1	10	13,3	0	0,0	p>0.05
СДВГ	27	20,5	23	30,7	0	0,0	p>0.05
Энурез	2	1,5	4	5,3	0	0,0	p>0.05
Заикание	0	0,0	2	2,7	0	0,0	p<0.05
Эпилепсия	0	0,0	3	4,0	0	0,0	p<0.01
ДЦП	0	0,0	4	5,3	0	0,0	p<0.01

Таблица 2

Нарушения нервной системы 2-х летних детей, родившихся с гипопластическим вариантом ЗВУР

Нозологические формы	Гипопластич.				Контроль		Достоверность различий
	I ст. абс.	%	II ст. абс.	%	абс.	%	
Умственная отсталость	9	9,8	7	15,2	0	0,0	p>0.05
Расстройства речи	19	20,7	12	26,1	0	0,0	p>0.05
Аутизм	7	7,6	9	19,6	0	0,0	p<0.05
СДВГ	17	18,5	16	34,8	0	0,0	p<0.05
Энурез	1	1,1	3	6,5	0	0,0	p<0.05
Энкопрез	1	1,1	2	4,3	0	0,0	p>0.05
Заикание	0	0,0	3	6,5	0	0,0	p<0.01
Эпилепсия	2	2,2	0	0,0	0	0,0	p>0.05
ДЦП	2	2,2	2	4,3	0	0,0	p>0.05

вариантом ЗВУР I степени и у 23 (30,7%) – II степени. Энурез отмечен у 2 (1,5%) детей при ЗВУР I степени и у 4 (5,3%) – II степени. Заикание, эпилепсия и детский церебральный паралич отмечались только у детей, родившихся с гипотрофическим вариантом ЗВУР II степени.

В группе детей, родившихся с признаками гипопластического варианта ЗВУР, нами было выявлено, что умственная отсталость отмечалась у 9 детей (9,8%), родившихся при ЗВУР I степени, и у 7 детей (15,2%) – II степени. Расстройства речи выявлены у 19 ребенка (20,7%) при ЗВУР I степени и у 12 (26,1%) – II степени. Аутизм проявлялся у 7 детей (7,6%) при ЗВУР I степени и у 9 (19,6%) – II степени. Синдром повышенной двигательной активности и дефицита внимания был выявлен у 17 (18,5%) детей при ЗВУР I степени и у 16 (34,8%) – II степени. Энурез отмечен у 1 (1,1%) ребенка при ЗВУР I степени и у 3 (6,5%) детей – II степени. Энкопрез зарегистрирован у 1 ребенка (1,1%) при ЗВУР I степени и 2 детей (4,3%) – II степени. Детский церебральный паралич отмечался у 2 детей, родившихся с признаками гипопластического варианта ЗВУР I степени и у 2 (4,3%) – II степени.

При сравнительном анализе в исследуемых группах преобладающими клиническими синдромами явились синдром повышенной

двигательной активности и дефицита внимания, расстройства речи, аутизм, умственная отсталость, причем **частота их нарастает** с увеличением степени выраженности вариантов ЗВУР.

Патология центральной нервной системы у детей обследуемых групп была обусловлена, скорее всего, последствиями перинатального поражения ЦНС. Выявлено, что подавляющее большинство детей наблюдались невропатологом. Преобладающими клиническими синдромами были синдром пирамидной недостаточности, двигательных расстройств, нервно-рефлекторной возбудимости, гипертензионный, астеноневротический синдромы и вегетовисцеральных нарушений.

Выводы:

1. Хроническая недостаточность питания вследствие задержки внутриутробного развития, сохраняющаяся во времени, приводит к замедленному темпу развития и формированию стойких поражений нервной системы, что наиболее часто проявляется в виде синдрома повышенной двигательной активности и дефицита внимания, расстройств речи, аутизма, умственной отсталости.

2. Динамическое наблюдение детей с ЗВУР должно проводиться по индивидуальному плану

лечебно-реабилитационных мероприятий

Практические рекомендации:

1. Дети, родившиеся с ЗВУР, должны составлять отдельную диспансерную группу наблюдения.

2. В план диспансеризации данной группы целесообразно включать обязательные консультации детских невропатологов 2 раза в год.

Литература:

1. Власова И.Н. Методы комплексной оценки состояния здоровья детей раннего возраста / И.Н. Власова, Т.Ф. Лыскова, В.С. Прощагина, М.Н. Седельникова // Н. Новгород, 1997. - 36 с.

2. Гольденберг О.П. Особенности состояния здоровья детей с задержкой внутриутробного развития на первом году жизни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 114.00.09. / - Астрахань, 2001. - 21 с.

3. Дементьева Г.М. Оценка физического развития новорожденных: Метод, рекомендации / - М., 1984. - 44 с.

4. Дементьева, Г.М. Дифференцированная оценка детей с низкой массой при рождении / Г.М. Дементьева, Е.В. Короткая // Вопросы охраны материнства и детства. - 1981. - № 2. - С. 15-20.

5. Кельмансон И.А. Низковесный новорожденный и отсроченный риск кардиореспираторной патологии / И.А. Кельмансон. - СПб.: СпецЛит, 1999. - 156 с.

6. Медведев М.В. Задержка внутриутробного развития плода / М.В. Медведев, Е.В. Юдина - 2-е изд. - М.: РаВУЗДПВ, 1998. - 208 с.

7. Стрижаков А.Н. Задержка развития плода / А.Н. Стрижаков, Е.Т. Михайленко, А.Т. Бунин, М.В. Медведев. - К.: Здоровья, 1988. - 184 с.

8. Филиппов Е.С. Комплексная оценка состояния здоровья детей раннего возраста // Здоровье детей Сибири. - 2000. - № 1. - С. 31-43.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГИПОСПАДИИ У ДЕТЕЙ

Б. И. Эсембаев

Национальный Центр Охраны Материнства и Детства
Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Автором проанализирована история лечения гипоспадии, современные методы пластики уретры и ее результаты за последние 15-20 лет. Наиболее оптимальными методами коррекции являются методы (MAGPI, Mathieu, Duplay-Snodgrass). Так как процент осложнений составляет до 7%-14%. Приоритетным способом лечения гипоспадии является одномоментные методы пластики уретры.

Ключевые слова: гипоспадия, методы коррекции, дети.

БАЛДАРДЫН ГИПОСПАДИЯСЫН ДАРЫЛООНУН ЗАМАН БАПЫКМАЛАРЫ

Б. И. Эсембаев

Энее жана Баланы Коргоо Улуттук Борбору
Бишкек, КыргызРеспубликасы

Кортунду. Автордун гипоспадияны дарылоонун тарыхын жана заманбап ыкмаларын акыркы 15-20 жылдын аралыгында анализ жүргүзүлдү. Алдыңкы ыкмалар болуп (MAGPI, Mathieu, Duplay-Snodgrass) саналат, себеби бул ыкмалардан кийин операциядан кийинки кабылдоосу 7%-14% пайызды түзөт. Акыркы учурда гипоспадияны дарылоодо, бир этаптуу ыкмалар колдонулууда.

Негизги сөздөр: гипоспадия, дарылоонун ыкмалары, балдар.

THE MODERN METHODS OF TREATMENT A HYPOSPADIAS IN CHILDREN

B.I. Esembaev

National Center for Maternal and Child Welfare
Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. There were analyzed history of hypospadias treatment, modern methods of urethroplastic and their results in the period of 15 last years by the author. The most optimal variants are (MAGPI, Mathieu, Duplay-Snodgrass), because the complications were from 7 up to 14 %. The methods of choice in the treatment are the one-time methods of urethroplastic.

Key words: hypospadias, methods of correction, children.

Гипоспадия - это сложный врожденный порок наружных половых органов. Характеризуется дистопией наружного отверстия уретры от головки до промежности и вентральным искривлением кавернозных тел. [3,8,12,]. Современные эпидемиологические данные утверждают, повсеместное увеличение рождаемости детей с гипоспадией. Например, в развитых странах запада составляет 8 на 1000 или 1 на 125 рожденных мальчиков [18 20,28,]. Последние 40-50 лет, рождаемость детей с гипоспадией возросло в два раза от 1:500 -600 до 1:125-150. Значительное увеличение гипоспадии связывают с загрязнением окружающей среды. Это, экология и продукты питания. [10,13] Эндогенный фактор:- наследственность, точечные мутации генов, гормональный статус плода. Особой расовой предрасположенности

в возникновении заболевания не выявлено, хотя порок встречают значительно чаще среди европейцев, нежели африканцев[6,18]. Среди врожденных урологических заболеваний гипоспадия занимает первое место при котором необходимо хирургическое коррекция [7,10]. Хотя история лечения гипоспадии уходит далеко в прошлое. Термин «гипоспадиология» как отдельная наука был предложен JW.Duckett в 1981 году. Первую классификацию гипоспадии в 1866 г. предложил Kaufmann . Он выделил головчатую, стволую, промежностную и промежностно-мошоночные формы аномалии. Сегодня наиболее часто в литературе применяется классификация, основанная только на степени дистопии наружного отверстия уретры. [8,9]. Согласно этой классификации, в зависимости от расположения меатуса уретры, различают

следующие группы гипоспадии:

1. дистальная (передняя) гипоспадия – головчатая, венечная, субвенечная и дистальная стволовая формы;

2. стволовая (средняя) гипоспадия – срединная и проксимальная стволовые формы;

3. проксимальная (задняя) гипоспадия – члено-мошоночная, мошоночная и промежностная формы;

4. врожденное искривление полового члена.

Дистальные формы гипоспадии встречаются наиболее часто и составляют 60-70 % всех случаев. Средние 15 % и задние 20% [1, 3, 8, 11]. В 1834г Heller и в 1838г. Liston впервые описали успешную операцию по поводу гипоспадии. 1874г когда Theophile Anger 21-января -1874г в хирургическом обществе Парижа сообщили о новой успешной операции при гипоспадии. Тогда же описал свою операцию и Simon Duplay. Техника Theophile Anger основывался на методе Karl- Thiersch-a. А Simon Duplay использовал технику ранее описанную Dieffenbach. Но исторически операция получил название метода Thiersch-Duplay [18]. Разработанная метод операции Thiersch-Duplay в течении 2-х столетий оставался методом выбора. В классическом варианте операция проводилась в 3 этапа – первое выпрямление полового члена, второй этап формирование неоуретры последним этапом производилась соединение неоуретры с нативным меатусом. Наряду с - Duplay основоположниками школы гипоспадии являются Nove- Josserand и Ombredanne они модифицировали, усовершенствовали метод операции. 1994г W. Snodgrass [6] предложил ее модификацию после которого метод Thiersch-Duplay - Snodgrass стал еще популярней. По поводу возраста коррекции гипоспадии, имеются разные мнения. Например N. Hodson считает, не зависима от возраста, можно начинать лечение гипоспадии если кожа полового члена свободно сводится над катетером №10 по шкале Шарьера. Наиболее часто авторы предпочитают оперировать после 2х- лет. N. Fekete предлагает дети с гипоспадией оперируется по достижении ими массы тело до 10 кг когда риск общей анестезии и возможной кровопотери минимален. Лечение гипоспадии сегодня остается актуальной и сложной задачей пластической детской хирургии. Даже для урологов имеющий опыт реконструктивной хирургии пороков развития

мочеполовой системы [8,12,18]. Абсолютным показанием для проведения операции являлось искривление полового члена, сужение наружного отверстия уретры и не возможность мочиться свободно стоя по мужскому типу. Сегодня современные требования к хирургическому лечению гипоспадии возросли. Результатом хорошего функционального и косметического достижения – является возможность ребенка мочиться в положении стоя по мужскому типу, нормальной скоростью потока мочи, а впоследствии – способность к оплодотворению [1,2,6,7,]. До 90-х годов прошлого века по данным многочисленных работ в странах СНГ и в России проводились многоэтапные операции. Принципы лечения основывались на концепциях Н.Е.Савченко, Русакова В. Проводились двух и трех этапные операции. Первым этапом устранялось искривление полового члена. Методом выбора в устранении деформации считалось удаление деформирующий половой член хорды. Позже появились работы и причинами искривления может быть кожа, диспластическая уретра и ее производные [19,21,23]. При проведении коррекции хирург должен соответственно использовать различные способы ортопластики [6,21] Mettauer, Bouisson - Duplay 1842-1861г использовали поперечный разрез в точке наибольшего искривления [11]. Использование такого метода было почти всегда безуспешным в достижении полной коррекции искривления [14]. Савченко указывал: «грубую ошибку допускают хирурги, ограничивающиеся иссечением рубцов в зоне поперечного разреза» [14,15]. Долгое время считалось необходимым полное иссечение всей фиброзной ткани на вентральной поверхности полового члена. Baskin и его соавторы проводя гистологические и гистохимические исследования доказали что уретральная площадка имеют хорошую васкуляризацию, богатую иннервацию и мышечную ткань и доказали что можно использовать уретральную площадку в качестве пластического материала. При более выраженных искривлениях использовалось метод удлинение вентральной поверхности полового члена с использованием graft на сосудистой ножке. Совсем недавно сообщено о применении слизистой щёки в виде свободного лоскута. Важный диагностический тест позволяющий точно оценить степень выраженности фиброзной хорды, это тест искусственной эрекции

который всегда используется для оценки искривления и степени его выраженности на этапах ортопластики. предложил Gittes и McLaughlin 1974г. Современная гипоспадиология предлагает на сегодня общепринятым начинать любую операцию при пластике гипоспадии с оставлением уретральной площадки и полной мобилизацией кожи и фасции ствола полового члена. Если причиной искривления является перерождения глубоких и поверхностных фасций, то нужно полностью иссекать и это процедура в большинстве случаев может быть достаточной. В случаи недостаточности прибегают дорсальной пликацией по Nesbit[12]. Большинство оперативных вмешательств для лечения дистальной гипоспадии, которые используются сегодня, было предложено в 19 и первой половине 20 века [1, 2, 3, 7,8, 11]. В настоящее время основными методами при лечении дистальных форм гипоспадии являются.

1. Дистензионный Метод MAGPI

2. Уретропластика перевернутым лоскутом (Mathieu);

3. TIP-Тубуляризационная уретропластика из местных тканей (Duplay, Snodgrass). Операция MAGPI, описанная Duckett в 1981 году [21]. Duckett с коллегами за период с 1978 по 1990 годы выполнил 1111 таких вмешательств с хорошим результатом – 1,2 % осложнений. Однако не у всех больных дистензионные методики применимы. Отмечали, что продвижения меатуса при этой процедуре на самом деле не происходит, а просто уплощение головки создает иллюзию, что меатус достиг ее вершины. Последующие работы продемонстрировали более высокую частоту осложнений при применении операции MAGPI – от 6 до 30 % [13,17]. Операция Mathieu была предложена 1932г [1,2,3,]. Широко применялась, и сообщалось о прекрасных результатах и осложнения составляло от 5% до 20% по данным Ю.Э. Рудина. (1997) при применении операции Mathieu и его модификации частота осложнений составила 7,4 %[12]. Хотя авторы, проводившие эту операцию, считали косметический результат хорошим, но недостатком этого метода является, то, что после его применения меатус уретры выглядит в виде поперечной щели. Метод Snodgrass – Был описан 1994г [28] в основе, которой лежит принцип Thiersch-Duplay. Важный этап операции – укрытие сформированной уретры деэпителизированной крайней плотью. Подкожный лоскут, сформированный на

дорсальной поверхности полового члена, перемещается сбоку на вентральную поверхность для укрытия линии швов на уретре. Первые результаты лечения проведена на 16 больных с дистальной гипоспадией. У всех больных получен хороший косметический результат, в том числе продольно ориентированный меатус уретры.

По мнению автора, операция применима во всех случаях дистальной гипоспадии независимо от размеров уретральной площадки [30].

В настоящее время операция Snodgrass является наиболее популярным методом хирургической коррекции дистальной гипоспадии. Опрос детских урологов показал, что при дистальной стволовой гипоспадии и широкой уретральной площадке 95 % опрошенных выполняют операцию Snodgrass, при узкой площадке – 52 %. В остальных случаях предпочтительна операция Mathieu. Косметический результат после операции Snodgrass считается наилучшим среди всех методов хирургической коррекции гипоспадии [29]. Лечение проксимальных форм гипоспадии. 1874г предложенный метод Duplay этапное коррекция гипоспадии и сегодня является методом выбора. На этапе развития гипоспадиологии было предложено множество модификаций метода Duplay. При перемещении крайней плоти применялись методики Ombredanne-Mays, при которой перемещение производилось через отверстие и Smith-Blackfield, при которой крайняя плоть рассекалась продольно на 2 части, каждая из которых ротировалась на вентральную поверхность полового члена со своей стороны. Основными недостатками всех этих методов были: многоэтапность, высокая частота послеоперационных осложнений и невозможность формирования головчатого отдела уретры. По данным ряда исследователей, частота послеоперационных свищей достигала 35-40%, еще у 8-15 % больных развивались стриктуры и дивертикулы уретры [5,12,21]. 1970 году Hodgson разработал серию оригинальных методик, позволяющих выполнить коррекцию тяжелых проксимальных форм гипоспадии в один этап. В операциях Hodgson уретра создавалась из кожи крайней плоти дорсальной поверхности ствола полового члена. В 1980 г. Duckett предложил свой вариант технологии, при котором использовался внутренний листок

крайней плоти. Параллельно с операциями, при которых уретра формировалась из островковых кожных лоскутов, начали широко применяться методы уретропластики из различных графтов. Преимуществом выше рассмотренных операций является их одноэтапность и возможность достижения хорошего косметического результата, в связи, с чем они быстро получили широкое распространение.

Однако, несмотря на преимущества одномоментных операций, они все же имеют ряд недостатков:

1. Все одномоментные методики, особенно при проксимальной гипоспадии, относительно сложны и трудоемки в техническом плане и требуют высочайшей подготовки хирурга, что не всегда возможно [8,12,21,22,23];

2. При одномоментных операциях создается кольцевой анастомоз между естественной и искусственной уретрой, что часто приводит к развитию послеоперационных осложнений. Частота кожноуретральных свищей составляет 18-40 %, еще у 8-19 % больных отмечаются стриктуры сформированной уретры

3. По мнению ряда авторов, косметический результат стадийного лечения лучше, чем после одномоментных операций. Не потеряли своей актуальности и двухэтапные методы хирургического лечения [8,9]. Основным показанием к двухэтапной операции является значительное искривление кавернозных тел, что вынуждает хирурга к пересечению уретральной площадки. Проводив ретроспективный анализ одномоментных уретропластик. А Bracka Великобритания в 1998г. предложил двух этапную операцию при сложных формах гипоспадии с использованием свободного кожного лоскута крайней плоти. Суть операции заключается в использовании свободного кожного лоскута из внутреннего листка крайней плоти, из слизистой щеки и нижней губы. После декутанализации полового члена и ее выпрямления на вентральную поверхность полового члена подшивается свободный кожный лоскут сначала по периметру к коже а затем в шахматном порядке к кавернозным телам. Второй этап выполняется через 6 месяцев проводится тубуляризация пересаженного лоскута по принципу метода Thiersch-Duplay. После реконструкции неоуретра укрывается дополнительным слоем тканей проводится гланулопластика. А. Bracka в своих публикациях 1998г, 2004г, 2008г сообщал,

что частота возникновения осложнений при первичных операциях составила до 3% при повторных операциях 10,5%.

Выводы:

1. Несмотря на многообразие методов уретропластики наиболее оптимальными методами коррекции при дистальных формах является (MAGPI, Mathieu, Duplay- Snodgrass) Так как процент осложнений составляет от 7%-14%. При сложных проксимальных формах, методом выбора является операция Bracka и метода Thiersch-Duplay.

2. Существует более 300 методов уретропластики и каждый предложенный метод в руках автора дает хорошие результаты. Но при применении другими хирургами результат оказывается не столь впечатляющим. Для достижения минимальных осложнений и лучшего косметического результата, хирург должен оперировать тем методом которым, лучше всего владеет.

Литература:

1. Аникиев, А.В. Лечение дистальных форм гипоспадии у мальчиков : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.35 / А.В. Аникиев ; Рос. мед. акад. последипл. образования. – М., 2002. – 23 с.
2. Аракелян, С.А. Выбор метода хирургической коррекции гипоспадии в зависимости от составных элементов порока : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.35 / С.А. Аракелян ; Ереван. гос. мед. ун-т. – Ереван, 1996. – 25 с.
3. Ашкрафт, К.У. Гипоспадия / К.У. Ашкрафт, Т.М. Холдер // Детская хирургия : пер. с англ. в 3 т. / К.У. Ашкрафт, Т.М. Холдер. – СПб. : ИЧП «Хардфорд», 1999. – Т. 3. – С. 28–50.
4. Гончар Н.Я., Подлужный Г.А., Ерохин А.П. Хирургическое лечение стриктур у детей. Вестник хирургии 1989;4:61-65.
5. Долецкий, С.Я. Гипоспадия у детей / С.Я. Долецкий, И.А. Королькова // Урология. – 1964. – № 3. – С. 6–10.
6. Каганцов И. М., Snodgrass W. UN. Bush пластика уретры (тпн)-2012г детская хирургия №1.
7. Лопаткин Н.А. Люлко А.В. Анамалити мочеполовой системы-Киев 1987-с-267-275.
8. Продеус П.П., Стараверов О.В. В гипоспадия монография—М—2003г-175с.
9. Пугачев, А.Г. Детская урология : рук. для врачей / А.Г. Пугачев. – М. : ГОЭТАР - медиа, 2009. – 832 с.
10. О.С. Роговая, А.В. Васильев, А.К. Файзулин, Н.В. Демин генитальная хирургия №4-2009г-ст-37-39.
11. Рушаков, В.И. Хирургия мочеиспускательного канала / В.И. Рушаков. – Ростов н/Д : Феникс, 1998. – 352 с.
12. Рудин, Ю.Э. Реконструктивно-пластические операции при лечении гипоспадии в детском возрасте :

автореф. дис. ... д-ра. мед. наук : 14.00.35 / Ю.Э. Рудин ; Рос. мед. акад. последипл. образования. – М., 2003. – 36.

13. Рудин, Ю.Э. Модификация меатогланулопластики (MAGPI-Duckett) для лечения детей головчатой и венечной форм дистальной гипоспадии у детей / Ю.Э. Рудин, А.В. Аникеев, М.В. Шишков // Урология. – 2001. – № 1. С. 31-36.

14. Савченко Н.Е. гипоспадия гермофродитизм. – Минск 1974г. – 192с.

15. Староверов, О.В. Одноэтапная коррекция деформации пениса и уретропластика по Дюплею при гипоспадии / О.В. Староверов, П.П. Продеус, С.А. Казачков // Андрология и генитальная хирургия. – 2002. – № 1. – С. 51–54.

16. А. А. Суходольский, С.Н.Зоркин,А.В. Аникина. 2011 ,Журнал-Детская хирургия №4 стр 36-39 .

17. Файзулин, А.К. Современные аспекты хирургического лечения гипоспадии у детей : дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.35 / А.К. Файзулин. – М., 2003. – 261 с.

18. Ширяев.Н.Д, Каганцов И.М- Монография .-Сыктывкар 2012г.

19. Asopa H.S., Elhence E.P., Atria S.P. et al. One-stag correction of penile hypospadias using a foreskin tube: A Preliminary report. Int. Surg., 1971,55,435-448.

20.Ashcraft K.W. ,Smith E. Pediatric Urology – Philadelphia 1990, p 353-395.

21. Duckett, J.W. MAGPI (meatoplasty and glanuloplasty): a procedure for subcoronal hypospadias / J.W. Duckett // Urol. Clin. North Am. – 1981. – Vol. 8, № 3. – P. 513–519.

22. Belman A.B., King L. R. The urethra. InKelalis P.P., King L.R. (eds). clinical Pediatric Urology. Philadelphia, W.B. Saunders, 1979,pp 576-594

23. Manzoni G.,Bracka a., Palmiteri E., MarroccoG. Hypospadias surgery: When, What and by Whom? Br.J.Urol. Inter., 2004,94,1188-1195.

24.Perovic S., Vukadinovic v. Onlay island flap urethroplasty for severe hypospadias: A variant of the technique. J.Urol.,1994, 151,711-714.

25.Perlmytter A.D .,Montgomery B.T., Steinhard G.F tunica vaginalis free graft for the correction of chordee.J.Urol., 1985,134,311.

26. Snodgrass W.T. Elmore G//J.urology(Baltimore)-2004 Vol172- p 1720-1724

27. Snodgrass W., Prieto j. Straightening ventral curvature While preserving the urethral plate in proximal hypospadias repair. J.Urol .,2009,182, 1720-1725.

28. Smith E.D. The history of hypospadias. Pediatr. surg. Int .,1997,12,81-85.

29. Snodgrass hypospadias repair with vascularized dartos flap: the perfect repair for virgin cases of hypospadias?/ E.Y.Cheng [et al.] // J. Urol. – 2002. – Vol. 168, № 4, pt. 2. – P. 1723–1726

30. Nguyen, M.T. Effect of urethral plate characteristics on tubularized incised plate urethroplasty / M.T. Nguyen, W. Snodgrass, M.R. Zaontz // J. Urol. – 2004. – Vol. 1

ЧАСТОТА И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВРОЖДЕННОЙ ПАТОЛОГИИ - РАСЩЕЛИНЫ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЕБА В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ В 2009-2013ГГ. ПО ДАННЫМ ОТДЕЛЕНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ НАЦИОНАЛЬНОГО ЦЕНТРА ОХРАНЫ МАТЕРИНСТВА И ДЕТСТВА (НЦОМид)

А.Б. Мамыралиев, Г. И. Юлдашева, З.А. Керимкулов, И.М. Юлдашев,
А.Т. Джумаев, У.А. Тыналиев, М.П. Бигишиев, Э.С. Суеркулов

Национальный Центр Охраны Материнства и Детства

Отделение челюстно-лицевой хирургии

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В статье представлены результаты определения количества детей с ВРВГН к общему количеству родившихся детей в Кыргызской Республике в 2009-2013 годы. За обозначенный период показатель составил: в г. Бишкек – 1:847; в г. Ош – 1:618; Баткенской области – 1:759; в Жалал-Абадской области – 1:814; в Иссык-кульской области – 1:716; в Нарынской области – 1:608; в Ошской области – 1:973; в Таласской области – 1:814; в Чуйской области – 1:773. По республике, в общем показатель составил 1– 1:798.

Ключевые слова: Врожденные расщелины губы и неба, распространенность в Кыргызстане.

УЛУТТУК БАЛА ЖАНА ЭНЕНИ КОРГОО БОРБОРУНУН (УБЭКБ) БЕТ-ЖААК ХИРУРГИЯ БОЛУМУНУН МААЛЫМАТТАРЫ НЕГИЗИНДЕГИ КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНЫН 2009-2013 ЖЫЛДАРЫНДАГЫ УСТУНКУ ЭЭРИН ЖАНА ТАНДАЙ ЖЫРЫКТАРЫ-ТУБАСА ООРУЛАРЫНЫН ЖЫШТЫГЫ ЖАТА ТАРАЛЫШЫ

А.Б. Мамыралиев, Г. И. Юлдашева, З.А. Керимкулов, И.М. Юлдашев,
А.Т. Джумаев, У.А. Тыналиев, М.П. Бигишиев, Э.С. Суеркулов

Эне жана Баланы Коргоо Улуттук Борбору

Бет-жаак хирургия бөлүмү

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Макалада Улуттук бала жана энени коргоо борборунун (УБЭКБ) бет-жаак хирургия бөлүмүнүн маалыматтары негизиндеги Кыргыз Республикасынын 2009-2013 жылдарындагы Устунку ээрин жана тандай жырыктары – тубаса ооруларынын жыштыгы жата таралышы келтирилген. Айтылган мезгилдин көрсөткүчтөрү төмөнкүдөн ибарат: Бишкек шаарында – 1:847; Ош ш. – 1:618; Баткен областында – 1:759; Жалал-Абад областында – 1:814; Иссык-көл областында – 1:716; Нарын областында – 1:608; Ош областында – 1:973; Талас областында – 1:814; Чуй областында – 1:773. Жалпы республика боюнча көрсөткүч 1:798- ны түздү.

Негизги сөздөр: Тубаса үстүнкү ээрин жана тандай. Кыргызстандагы таралышы жана жыштыгы.

FREQUENCY AND SPREADING OF INBORN PATHOLOGY – CLEFT LIP AND PALATE IN THE KYRGYZ REPUBLIC IN 2009-2013, ACCORDING THE DATA OF MAXILLO-FACIAL SURGERY DEPARTMENT OF THE NATIONAL CENTER FOR MOTHERHOOD AND CHILDHOOD WELFARE (NCMCHW)

A.B. Mamyrailiev, G.I. Yuldasheva, Z.A. Kerimkulov, I.M. Yuldashev,
A.T. Jumaev, U.A. Tynaliev, M.P. Bigishiev, E.S. Suerkulov

National Center for Motherhood and Childhood Welfare

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. Article presents results of Frequency and spreading investigation of inborn pathology – Cleft Lip and Palate in the Kyrgyz Republic in 2009-2013, according the data of Maxillo-facial surgery department of the National Center for Motherhood and Childhood welfare. For that period the data of inborn pathology were as follows: Bishkek – 1:847; in Osh – 1:618; Batken

oblast – 1:759; Jalal – Abad oblast – 1:814; Issyk – kul oblast – 1:716; Naryn oblast – 1:608; in Osh oblast – 1:973; in Talas oblast – 1:814; in Chui oblast – 1:773. Totally in the Kyrgyz Republic index served 1– 1:798.

Key words: Cleft Lip and Palate, Spreading in the Kyrgyzstan

По данным многочисленных авторов, врожденные расщелины верхней губы и неба являются одним из наиболее частых врожденных пороков развития, и составляют около 30% всех пороков развития человека. Из всех пороков развития челюстно-лицевой области, наиболее тяжёлым видом патологии являются врождённый полные расщелины верхней губы, альвеолярного отростка, твёрдого и мягкого нёба (ВРГН). От общего числа расщелин губы и нёба эти расщелины, по данным разных авторов, составляют от 25% до 62%. По данным Всемирной Организации Здравоохранения, частота рождаемости детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба в мире составляет в среднем 1,5 на 1000 новорожденных. Врожденные расщелины верхней губы и неба составляют примерно 86 % аномалий челюстно-лицевой области [8].

Частота случаев рождения детей с расщелинами губы и неба варьирует от 1 на 500 до 1 на 1000, в зависимости, от места и времени проведения исследований. По данным [14], этот порок в Европе за последние 100 лет стал встречаться в 3 раза чаще. Это, по-видимому, связано с увеличением загрязнения окружающей среды и увеличением количества носителей данного порока среди человеческой популяции благодаря успехам современной медицины в снижении неонатальной смертности и реабилитации больных [4, 15].

Ежегодно в Российской Федерации рождается около 30 тысяч детей с врожденными и наследственными заболеваниями, среди которых от 3500 до 5000 - с патологией лица и челюстей [4,6]. Численность детей с врожденными пороками развития челюстно-лицевой области колеблется, по данным разных исследований от 1% до 20% всех новорожденных с отчетливой тенденцией к увеличению [2,7]. Частота их рождения характеризуется ростом в промышленно развитых регионах, и составляет 1 : 500 новорожденных [3], а на Западном Урале 1 : 1016 [5]. По данным [9], частота рождения детей с расщелинами составляет 1 на 800-1000 новорожденных. По Оренбургской области частота рождения составила 1,34:1000 или 1:746 [13]. В пределах регионов Центрального Черноземья (г. Воронежа и Воронежской

области) составила 1,8 : 1000 и 1,2 : 1000 [6].

В Республике Узбекистан показатель распространенности в г. Ташкент составил 1:1230 [10]. По последним данным Амануллаева Р.А., по результатам мониторинга частота рожденных детей с врожденной расщелиной губы и неба в крупных областных регионах Республики Узбекистан и г. Ташкент составила 1 случай на 745 живорожденных [10].

В Республике Казахстан, в зависимости от экологической напряженности в различных регионах частота ВРГН составляет от 1:450 до 1:1200 (в среднем по республике 1:889). По обобщенным данным казахстанских авторов, в республике ежегодно рождаются около 350-400 детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба. Частота рождений детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба в различных регионах Республики Казахстан оказалась разной. В зависимости от экологической напряженности частота ВРГН составила от 1:422 до 1:1213. По уточненным данным за 2010 год распространенность врожденной и наследственной патологии ЧЛО на территории Республики Казахстан составила 1:889, что соответствует среднестатистическим показателям. Эти данные позволяют согласиться с мнением, что в экологически неблагоприятных регионах республики отмечается увеличение рождаемости детей с ВРГН [11].

В нашей республике по данным Орозобекова С.Б. (1981) этот показатель составляет один случай с ВРГН на 764 новорожденных [12]. Такие же исследования проводились профессором Абдрахмановым С.А. в 1991 году, так по его данным это показатель варьировал в разных регионах республики от 1:745 до 1:404, в среднем этот показатель был равен 1: 640 новорожденных [1].

Целью данного исследования явилось определение данных по частоте рождения детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба в Кыргызской Республике по данным отделения челюстно-лицевой хирургии Национального центра охраны материнства и детства, по состоянию на 2009-2013 годы.

Материал и методы исследования.

Статистическому анализу и обработке подвергнуты материалы журналов обращаемости

и регистрации поступивших пациентов, годовые отчеты по отделению челюстно-лицевой хирургии Национального центра охраны материнства и детства, Статистические обзоры и отчеты Республиканского медико-информационного центра Министерства здравоохранения Кыргызской Республики за 2009-2013 годы.

Результаты исследования и обсуждение.

Данные по числу рожденных детей и

количества рождений детей с врожденной патологией верхней губы и неба в исследуемый период представлены в таблицах 1, 2 и рис. 1 и 2.

Динамика соотношения частоты рождения детей с ВРГН к здоровым детям по годам представлена на рис. 3. Как видно по линии тренда соотношение рождения здоровых детей к детям с ВРГН в исследуемый период было стабильным и составляло в среднем одно рождение ребенка с ВРГН к 798 рождением (см.

Таблица 1 - Общее количество новорожденных по Кыргызской Республике за 2009-2013 гг.

Года Регионы	2009	2010	2011	2012	2013
г. Бишкек	24583	24853	25181	26324	27780
г. Ош	5065	4696	6994	7500	7898
Баткенская обл.	12554	13810	13692	13543	14712
Ж-Абадская обл.	26140	27432	28040	28749	28844
И-Кульская обл.	10568	10488	10125	9996	9674
Нарынская обл.	6132	5964	5955	5867	5893
Ошская обл.	28841	30389	29043	30792	31787
Таласская обл.	6384	6501	6157	5945	5940
Чуйская обл.	19152	19267	19085	20104	20608
Кыргызская Республика	139419	143400	144272	148820	153136

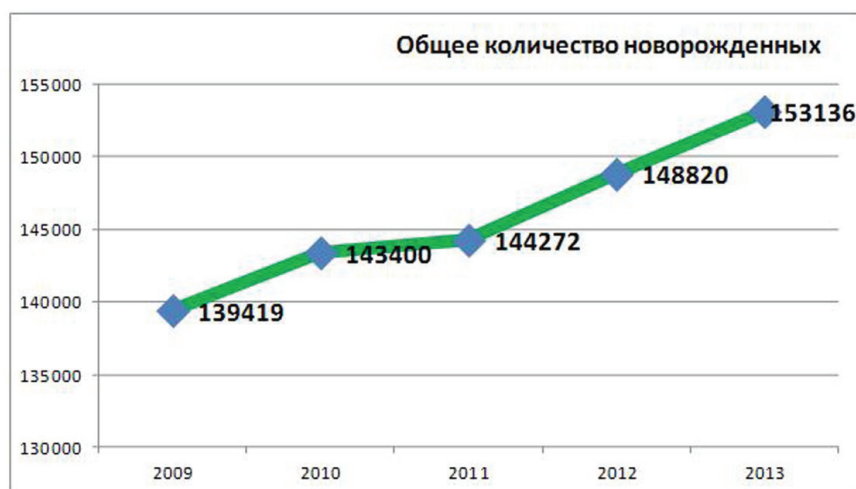


Рис. 1. Общее число рожденных детей по Кыргызской Республике в 2009-2013 годы.

Таблица 2 - Частота рожденных детей с ВРГН в Кыргызской Республике в разрезе по областям за период 2009 – 2013 гг.

Года Регионы	2009	2010	2011	2012	2013
г. Бишкек	27	37	31	26	31
г. Ош	13	12	11	9	7
Баткенская область	19	14	23	15	20
Ж-Абадская область	30	43	22	39	37
Иссык-кульская область	14	16	19	10	12
Нарынская область	10	8	3	12	16
Ошская область	23	35	24	43	30
Таласская область	8	9	6	4	11
Чуйская область	24	19	22	25	37
Кыргызская Республика	175	193	161	183	201

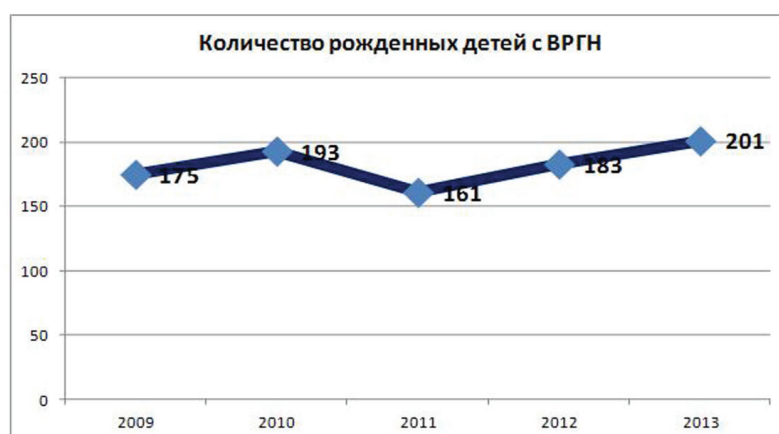


Рис. 2 Динамика рождения детей с ВРГН по Кыргызской Республике в 2009-2013 годы

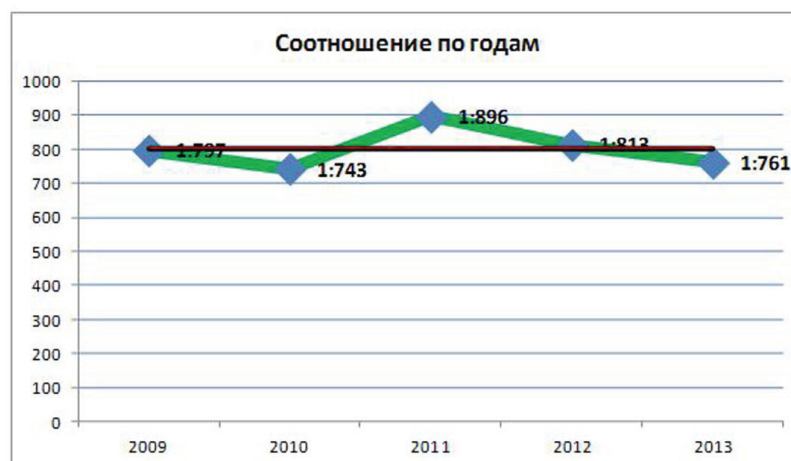


Рис. 3. Динамика соотношения частоты рождения детей с ВРГН к здоровым детям в 2009-2013 годы.

рис. 3).

Таким образом, в соответствии с общепринятой формулой было выявлено соотношение среднего количества новорожденных детей с ВРВГН к общему количеству родившихся детей в Кыргызской Республике в 2009-2013 годы. За последние пять лет показатель составил: в г. Бишкек – 1:847; в г. Ош – 1:618; Баткенской области – 1:759; в Жалал-Абадской области – 1:814; в Иссык-кульской области – 1:716; в Нарынской области – 1:608; в Ошской области – 1:973; в Таласской области – 1:814; в Чуйской области – 1:773. По республике в целом показатель составил 1 – 1:798.

Литература:

1. Абдрахманов С.А. Врожденные несращения верхней губы и неба у детей Республики Кыргызстан. [Текст]: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук: / С.А. Абдрахманов. - Киев, 1991. – 32с.
2. Азарков В.И., Доценко Т.М., Штерляев Л.В. и др., Оказание специализированной помощи детям с врожденной расщелиной губы и неба в современных условиях развития здравоохранения (на примере Липецкой обл.) [Текст]. В.И. Азарков, Т.М. Доценко, Л.В. Штерляев // Гиг. и сан., № 12.- 1991.- С. 41-43.
3. Белякова С.В. Фролова О.Е. Загирова А.Ф., Серова Е. А. И др. Врожденные пороки лица и челюстей. [Текст]. С. В. Белякова, О. Е. Фролова, А.Ф. // Стоматология.- 1996. - № 75. - С. 61-63.
4. Блохина С. И., Кобринский Б. А. Информационные технологии и качество системы реабилитации детей с врожденной патологией. [Текст]. С. И. Блохина, Б. А. Кобринский. - Москва -Екатеринбург, 1997, С. 152.
5. Боев В.М., Новосёлов Р. Д., Гладкий А. П. Эмбриологические предпосылки патогенеза врожденных расщелин верхней губы. [Текст]. В.М. Боев, Р. Д. Новосёлов, А. П. Гладкий //Стоматология. – 2009. - №3. – С. 69.
6. Вельтищев Ю. Е., Фокеева В. В. Экология и здоровье детей. [Текст]. Ю. Е. Вельтищев, В. В. Фокеева

//Вопросы охраны материнства и детства. – 1992. - №12. – С. 30-34.

7. Зелинская Д. И., Кобринский Б. А. Автоматизированный регистр детей-инвалидов в системе учёта и анализа здоровья детей России. [Текст]. Д.И. Зелинская, Б. А. Кобринский //Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 1997. - №3. – С. 41-44.
8. Зелинская Д.И., Балева Л.С. Детская инвалидность. [Текст]. Д.И. Зелинская, Л.С. Балева - М., 2001.- 136 с.
9. Каспарова Н. Н. Организация диспансерного наблюдения и комплексного лечения детей с врождёнными расщелинами губы и нёба. Метод. рек. [Текст]. Н. Н. Каспарова. - Москва, 1999. – 23с.
10. Насретдинов Х.К. Минисаев Д. А., Саркисова С. М., Плотникова Г. Н. Сопутствующие заболевания у детей с врождёнными расщелинами губы и нёба. [Текст]. Х.К. Насретдинов, Д. А. Минисаев, С. М. Саркисова // Мед. журнал Узбекистана. – 2008. - №9, С. 74-76.
11. Негаметзянов Н.Г., Суниев Т.К. Экологические факторы различных регионов Республики Казахстан и их влияние на заболеваемость врожденной расщелиной верхней губы и неба// Стоматология детского возраста и профилактика (Москва). – 2012. – N 1 (40).– С. 21-28. ;
12. Орозобеков С.Б. Распространенность, клиника и лечение врожденных расщелин верхней губы и неба в Киргизской ССР. [Текст]: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: /С. Б.Орозобеков. - Ленинград, 1981. – 16с.
13. Очнева Г.И., Мамедов Ад.А., Боднарчук Т.Н. Алгоритм специализированной помощи детям с врожденной расщелиной губы и неба. [Текст]. Г.И. Очнева, Ад.А. Мамедов, Т.Н. Боднарчук //Ортодонтия. – 2005. - №2 (30). - С. 6-8.
14. Neuman H. J., Andra A. Internationales Symposium uber Lippen-Kiefer-Gaumens-palten in in Hamburg. Stomat. BRD, 1990. - V. 30. - N. 9. - P. 680-686.
15. Jayasekera T., Gabka J. Versorgung von Spaltbildungen des Gesichts Gokrbandt E. von, Gabka J., Berndorfer A. Handbuch der plastischen Chirurgie, Vol. 11, 2004, Spezielle plastische Chirurgie, P. 7-101.

ПОВЫШЕНИЕ БЕЗОПАСНОСТИ ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ В НЦОМ_иД

Д.М. Усманов

Национальный Центр Охраны Материнства и Детства
Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. С целью повышения безопасности трансфузионной терапии в Национальном Центре Охраны Материнства и Детства. Ретроспективный анализ историй болезни пациентов за период с 2011 года по 2014 год с сопоставлением первичных данных определения группы крови и данных группы крови и резус фактора полученных из РЦК.

Ключевые слова: безопасность, трансфузионная терапия, групповая принадлежность, система АВ0, Rh фактор, компоненты крови.

ЭЖБКУБДАГЫ КАН КУЮУУ ДАРЫЛООДОГУ КАБЫЛДООНУ БОЛТУРБОО

Д.М.Усманов

Эне жана Баланы Коргоо Улуттук Борбору
Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. ЭЖБКУБдагы кан куюуу дарылоодогу кабылдоону болтурбоо. Республикалык кан куюуу борборунан алынган маалымат боюнча 2011 жана 2014жылдардагы оорулардын баяны боюнча кандын тайпалары(ABO) жана резус багыттары боюнча биринчи алынган маалыматы менен салыштырма анализ жүргүзүлдү.

Негизги сөздөр: коргоо, кан куюп дарылоо, тийиштүү группа, ABO системасы, RH-фактор, кан кошулмалары.

IMPROVING THE SAFETY OF TRANSFUSION THERAPY IN NCOMAC

D.M.Usmanov

National Center for Maternal and Child Welfare
Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. Increase the safety of transfusion therapy in NCoMaC. Retrospective analysis of patient records for the period of 2011 to 2014 with a comparison of raw data and determine the blood group data of blood group and Rh factor derived from BCR.

Keywords: safety, transfusion therapy, group affiliation, the system AB0, Rh factor, blood components.

Актуальность.

Ложные определения групповой принадлежности крови по системе АВ0 и Rh фактора у реципиентов создают серьезные предпосылки для развития осложнений трансфузионной терапии. Частота встречаемости острых гемолитических осложнений составляет 1 на 25 000 трансфузий. Фатальные гемолитические осложнения встречаются с частотой 1 на 100 000 трансфузий. Несовместимость по группе АВ0 составляет примерно 83 % от всех фатальных острых гемолитических осложнений. При этом, летальность в результате несовместимых по системе АВ0 трансфузий составляет в Великобритании 1 на 10 случаев несовместимых трансфузий, в США – 1 на 18, в России – 1 на 3,9. Точный анализ частоты встречаемости острых гемолитических осложнений в Кыргызстане затруднен, поскольку, в трансфузиологической

практике, как нашей страны, так и зарубежом, ряд осложнений скрывается, или маскируется под другими диагнозами. Соблюдение требований инструктивных документов обеспечивает безопасность применения трансфузионных сред. Однако постоянство частоты ошибок, совершаемых при определении групповой принадлежности крови, резко контрастирует с успехами трансфузиологической науки в целом. (1).

Представляется научно - интересным проанализировать причину ложного определения группы крови и Rh-фактора в НЦОМ_иД, при выполнении первичного определения группы крови у больных и предложить пути повышения безопасности трансфузионной терапии.

Согласно приказу Министерства Здравоохранения Кыргызской Республики №210 от 07.05.2006 года действующий по сегодняшний

день -об утверждении «Инструкции по применению компонентов крови» есть четкие установки для определения группы крови по системе ABO и Rh фактора.

Определение группы крови АВ0.

На пластинку в три точки под обозначениями анти-А, анти-В, анти-АВ помещают по 2 капли (0,1 мл) реагента и рядом по одной капле осадка эритроцитов (; 0,02 - 0,03 мл). Реагент и эритроциты перемешивают одноразовой стеклянной палочкой. Пластинку периодически покачивают, наблюдая за ходом реакции в течение 3-х мин при использовании «Цоликлонов». По истечении 5 мин в реагирующую смесь можно добавить по 1 - 2 капли (0,05 - 0,1 мл) физиологического раствора для снятия возможной неспецифической агрегации эритроцитов. Интерпретацию результатов производят по таблице 1.

При наличии агглютинации со всеми тремя реагентами необходимо исключить неспецифическую агглютинацию исследуемых эритроцитов. Для этого к капле эритроцитов вместо «Цоликлонов» добавляют каплю физиологического раствора. Кровь можно отнести к группе АВ(IV) только при отсутствии агглютинации эритроцитов в физиологическом растворе.

Определение резус-принадлежности.

Реакция агглютинации на плоскости с помощью «Цоликлона» анти-D супер: Наносят большую каплю (около 0,1 мл) реагента на пластинку или планшет. Наносят рядом маленькую каплю (0,02-0,03 мл) исследуемых эритроцитов. Тщательно смешивают реагент с эритроцитами стеклянной палочкой. Через 10 - 20 с мягко покачивают пластинку. Несмотря на то, что четкая агглютинация наступает в первые

30 с, результаты реакции учитывают через 3 мин после смешивания.

При наличии агглютинации исследуемая кровь маркируется как резус положительная, при отсутствии - как резус отрицательная.(2)

С момента издания данного приказа в период с 2004 по 2011 год в НЦОМид было проведено более 1600 определений групп крови и 890 трансфузий различных компонентов крови. Директивное выполнение положений «Инструкции по применению компонентов крови» не исключило возможность ложного определения группы крови и последующих интогруппных трансфузий. Такие нелетальные посттрансфузионные осложнения отмечались в НЦОМид в 2009, 2010 и 2011 годах по одному случаю.

После проведения ряда комплексных служебных расследований в НЦОМид выявили некоторые нарушения в технике определения групп крови и связанных с этим интогруппных трансфузий компонентов крови. В кратчайшие сроки все замечания были устранены и сделаны соответствующие организационно-методические выводы.

Определение групп крови до 2011 года проводилось только одной серией набора реагентов для систем ABO и Резус фактора - «Цоликлон» (ООО «МЕДИКЛОН», Россия, Москва). При сборе трансфузиологического анамнеза периодически выявлялись несоответствия полученных данных группы крови с текущими определениями. У пациентов с группой крови АВ+ определялась ошибочно группа А+, либо В+. После чего образцы крови направлялись в РЦК, где подтверждалась группа крови АВ+ прямым и обратным методом (орбитраж).В сериях «Цоликлонов», с

Таблица 1. Учет результатов определения группы крови АВ0

Агглютинация эритроцитов с реагентами			Кровь принадлежит к группе
Анти- А	Анти-В	Анти -АВ	
-	-	-	0
+	-	+	А
-	+	+	В
+	+	+	АВ

Примечание: Знаком (+) обозначена агглютинация, знаком (-) - отсутствие агглютинации.

которыми не произошла реакция агглютинации, был обнаружен слабый титр моноклональных антител. Предвидеть возможность таких нарушений заблаговременно нельзя, т.к. эти реагенты до использования проходят через несколько фирм-посредников. Такие серии немедленно были сняты с использования в НЦОМид, сообщено в РЦК и другие ЛПУ. На завод изготовитель была направлена рекламация и получен ответ о несоблюдении холодовой цепи (+2+8) и ослабления титра моноклональных антител. (3)

С начала 2011 года в НЦОМид было внедрено определение первичной групповой принадлежности реципиента по антигенным системам АВ0 и Rh-фактора, двукратно различными антиэритроцитарными моноклональными антителами Анти-А, Анти-В, Анти-А,В, Анти-D: «Гематолог» Россия и «Human» Германия для взаимного исключения ошибки. В случае необходимости переливания донорских компонентов крови предтрансфузионное исследование, включая донорские эритроциты по антигенным системам АВ0 и Rh-фактора, проводилось двукратно антиэритроцитарными моноклональными антителами иных серий Анти-А, Анти-В, Анти-А,В, Анти-D: «Гематолог» Россия и «Human» Германия. В итоге, перед трансфузией компонентов крови группа крови и резус фактор реципиенту определяется не менее 3-4 раз и донору 1-2 раза (в зависимости от наличия различных серий моноклональных антител), с последующим сопоставлением полученных результатов. Такое внедрение экономически более затратное, но в разы увеличивает точность определения по системе АВ0 и Rh-фактора, что наилучшим образом сказывается на безопасности трансфузионной терапии в НЦОМид.

Материалы и методы исследования.

Ретроспективно проанализированы истории болезни пациентов с 2011 по 2014 года, которым при поступлении в НЦОМид была первично определена группа крови и резус фактор с последующей трансфузионной терапией различных компонентов крови (рутинно выполнялась совместимость сред и биологическая проба). Особенно, обращалось внимание на истории болезни, в которых проводилась трансфузионная терапия по индивидуальному подбору. У таких пациентов группа крови и резус фактор подтверждались в РЦК (Республиканский центр крови).

Результаты исследования.

В 2011 году определена группа крови и резус фактор 250 пациентам. Из них мальчиков 56,8% (n=142) и девочек 43,2% (n=108). До 1 месяца 3,2% (n=8); до 1 года 17,2% (n=43); до 3 лет 19,2% (n=48); до 5 лет 14,4% (n=36) и старше 5 лет 46% (n=115).

Количество трансфузий различных компонентов крови (n=97), в том числе по индивидуальному подбору (n=19). Расхождений в определении групп крови и Rh-фактора в сопоставлении первичных данных и полученных из РЦК выявлено не было.

В 2012 году определена группа крови и резус фактор 273 пациентам. Из них мальчиков 58% (n=159) и девочек 42% (n=114). До 1 месяца 8,5% (n=22), до 1 года 14,5% (n=39), до 3 лет 17,5% (n=47), до 5 лет 13,5% (n=36), старше 5 лет 46% (n=125)

Количество трансфузий различных компонентов крови (n=120), в том числе по индивидуальному подбору (n=63). Расхождений в определении групп крови и Rh-фактора в сопоставлении первичных данных и полученных из РЦК выявлено не было.

В 2013 году определена группа крови и резус фактор 292 пациентам. Из них мальчиков 54,5% (n=159) и девочек 45,5% (n=133). До 1 месяца 14% (n=41), до 1 года 18% (n=52), до 3 лет 18,5% (n=54), до 5 лет 12% (n=35), старше 5 лет 38% (n=110)

Количество трансфузий различных компонентов крови (n=181), в том числе по индивидуальному подбору (n=87). Расхождений в определении групп крови и Rh-фактора в сопоставлении первичных данных и полученных из РЦК выявлено не было.

В 2014 году определена группа крови и резус фактор 380 пациентам. Из них мальчиков 61,6% (n=234) и девочек 38,4% (n=146). До 1 месяца 12% (n=45), до 1 года 18% (n=70), до 3 лет 15% (n=57), до 5 лет 14% (n=52), старше 5 лет 41% (n=156)

Количество трансфузий различных компонентов крови (n=191), в том числе по индивидуальному подбору (n=97). Расхождений в определении групп крови и Rh-фактора в сопоставлении первичных данных и полученных из РЦК выявлено не было.

Выводы:

Таким образом, точность в определении групп крови и резус фактора и безопасность в

трансфузионной терапии напрямую зависит от:

1) качества используемых антиэритроцитарных моноклональных антител (в соответствии с аннотацией), т.е. соблюдения холодовой цепи от завода изготовителя до непосредственного потребителя в ЛПУ.

2) использования не менее двух, а предпочтительнее четырех различных серий антиэритроцитарных моноклональных антител, произведенных двумя независимыми заводами изготовителями.

3) Разработанный алгоритм трансфузионной терапии в НЦОМиД позволил исключить возможность иногруппной трансфузии.

Предложения. С результатами полученных исследований были ознакомлены специалисты рабочей группы РЦК, МЗКР и АМСЗ на обсуждении по внедрению «Руководства по клиническому применению донорской крови и ее компонентов», что может быть внедрено для исполнения на территории Кыргызстана(4).

Литература:

1. Журнал «Гематология и трансфузиология». - 2006. – т.51. - № 3. – с. 42 – 47.
2. Инструкция по применению компонентов крови Бишкек-2005 год. с 4-5
3. Инструкция для специалистов по применению моноклональных антител «Цоликлон».
4. Руководство по клиническому применению донорской крови и ее компонентов Бишкек-2014. Версия для обсуждения.

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ СИСТЕМЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ – АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ (ПОЛ-АОЗ) НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ЛИЗАК ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

К.А. Узакбаев, Э.С. Суеркулов, Г. И. Юлдашева, Т.В. Насыров,
Г. С. Чолокова, И.М. Юлдашев, Дж. Т. Юлдашева

Национальный Центр Охраны Материнства и Детства

Отделение челюстно-лицевой хирургии

Кыргызско-Российский Славянский Университет

Кафедры стоматологии детского возраста, челюстно-лицевой и пластической
хирургии, терапии №1

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В статье приведены клиничко-биохимические результаты определения параметров системы ПОЛ-АОЗ на фоне комплексного лечения с применением препарата Лизак у детей с воспалительными заболеваниями слизистой оболочки полости рта. Исследования показали, что проведенное лечение приводит к снижению токсического действия перекисных радикалов и также может служить дополнительным критерием эффективности проводимой терапии.

Ключевые слова: воспалительные заболевания слизистой оболочки полости рта у детей, лечение, препарат Лизак, Перекисное окисление липидов – Антиоксидантная защита.

БАЛДАР ООЗУНУН ШИШИК ООРУЛАРЫН ЛИЗАК ДАРЫСЫ МЕНЕН ДАРЫЛОО УЧУРДАГЫ ЛИПИДТЕР ПЕРОКСИДАЦИЯСЫ–АНТИОКСИДАТИВДҮ КОРГОО СИСТЕМАЛАР ОЗГӨРҮШ КЛИНИКАЛЫК–БИОХИМИКАЛЫК КӨРСӨТКҮЧТӨРҮ

К.А. Узакбаев, Э.С. Суеркулов, Г. И. Юлдашева, Т.В. Насыров,
Г. С. Чолокова, И.М. Юлдашев, Дж. Т. Юлдашева

Эне жана Баланы Коргоо Улуттук Борбору

Бет-жаак хирургия бөлүмү

Кыргыз – Орусия Славян Университети

Балдар стоматологиясы, бет-жаак жана пластикалык хирургия, №1 терапия кафедралары
Бишкек, Кыргызская Республикасы

Корутунду. Макалада балдар оозунун шишик ооруларын лизак дарысы менен дарылоо учурдагы липидтер пероксидациясы – антиоксидативдүү коргоо системалар өзгөрүш клиникалык – биохимикалык көрсөткүчтөрү келтирилген. Изилдөөлөр негизги даарылоонун Перекистик радикалдар токсикалык таасирин төмөндөтүү жана бул ыкманы дарылоо эффектинин кошумча көрсөткүчү катары колдоо мүнкүнчүлүгүн аныктайт.

Негизги сөздөр: балдар оозунун шишик ооруларын дарылоо, лизак дарысы, липидтер пероксидациясы – антиоксидативдүү коргоо системалар.

CLINICAL – BIOCHEMICAL RESULTS OF THE LIPID PEROXIDATION – ANTIOXIDATIVE SYSTEMS (LPO-AOS) INVESTIGATION ON THE BACKGROUND OF THE USING PREPARATION LIZAK ON THE CHILD WITH ORAL MUCOSA INFLAMMATORY DISEASES TREATMENT

K.A. Uzakbaev, E. S. Suerculov, G. I. Yuldasheva, T. V. Nasyrov,
G. S. Cholokova, I. M. Yuldashev, J.T.Yuldasheva

Dept. of Maxillo-Facial Surgery
National Center for Maternal and Child Welfare
Kyrgyz- Russian Slavonic University
Dept. of Pediatric Stomatology, Maxillo-Facial and Plastic Surgery, №1 Therapy
Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. Article presents Clinical -biochemical results of the determination of (LPO-AOS) systems parameters on background of the complex treatment with using the preparation Lizakon child with inflammatory diseases of the mucous shell of Oral cavity. The Studies have shown that used treatment brings Peroxide radicalstoxic actions reduction and also can serve as the additional criterion to efficiency of conducted treatment.

Keywords: Child Oral Mucosa Inflammatory diseases, treatment, Lizak preparation, Lipid peroxidation – Antioxidative systems.

Актуальность.

Воспалительные заболевания слизистой оболочки полости рта: стоматиты, гингивиты, пародонтиты имеют широкое распространение и тенденцию к возрастанию частоты. Рецидивирующий афтозный стоматит – заболевание слизистой оболочки полости рта, характеризующееся периодическими ремиссиями и обострениями с высыпанием афт. По данным многих авторов он поражает до 20% населения, особенно школьников и подростков [2,11,12]. Различные авторы отмечают тенденцию к увеличению хронических форм заболеваний слизистой оболочки полости рта, особенно хронического рецидивирующего афтозного стоматита (ХРАС [10,13]. Несмотря на разнообразие лекарственных средств, предложенных для лечения ХРАС у детей, частота его рецидивов продолжает нарастать. Это связано с одной стороны, с недостаточной зрелостью и незаконченностью формирования иммунного аппарата в детском возрасте, с другой стороны со все возрастающей иммунодепрессивной активностью окружающей среды, в том числе, инфекционной нагрузкой на организм детей [2,13].

Заболевания пародонта являются одной из важнейших причин потери зубов. По данным ВОЗ более 80% населения нашей планеты подвержено заболеваниям тканей пародонта, приводящим к потере зубов, появлению очагов хронической инфекции, снижению реактивности организма, микробной сенсibilизации, развитию аллергических состояний и других системных расстройств [9]. Исследования показали, что гингивит встречается у 50-90 % взрослого населения [10,14]. Эпидемиологическое исследование в г. Москве (Российская Федерация) показало, что распространенность заболеваний пародонта

достигает 95% [2,13]. В России до 50% лиц, достигших 30-летнего возраста, можно отнести к группе риска в аспекте подверженности заболеваниям пародонта, а после 40 лет эти показатели вырастают до 80 - 90% [5,6].

По результатам обследования, проведенного совместно с сотрудниками ЦНИИС в различных климато-географических зонах Кыргызской Республики по методу, разработанному ВОЗ, распространенность заболеваний пародонта в 1988 году достигала 99% [7]. Результаты исследований отечественных авторов показали, что особенно часто болезни пародонта встречаются у сельского населения 88,6% - 94,1% [8]. В последнее время наблюдается тенденция к росту обращаемости пациентов с заболеваниями пародонта за стоматологической помощью.

Трудность лечения воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта заключается в многообразии этиопатогенеза, трудностях диагностики различных сопутствующих заболеваний и иммуннокоррекции этих детей. Новые препараты, используемые при лечении этих детей, в основном направлены на коррекцию общего иммунного статуса. При этом мало используются препараты местного иммуннокорректирующего значения [1,5,6]. В последнее время появились новые препараты, такие как, например «Лизак» (Lizak). Этот препарат ранее применялся при исследовании и лечении ЛОР -врачами, при различных формах тонзиллофарингита.

Цель.

На основе клинико-биохимических исследований продуктов перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты провести изучение результатов применения нового препарата Лизак при лечении воспалительных заболеваний слизистой

оболочки полости рта у детей.

Материалы и методы исследования.

Под нашим наблюдением находилось 27 детей с воспалительными заболеваниями слизистой оболочки полости рта: хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом (ХРАС) (15 детей) и гингивитами (12 детей). Возраст детей колебался в пределах 5-12 лет. Комплекс традиционного местного лечения включал препараты, стимулирующие эпителизацию, проведение профессиональной гигиены полости рта при гингивитах, симптоматическое лечение, направленное на обезболивание, антисептическое воздействие. Подходы в лечении обусловлены уровнем научных разработок в области этиологии и патогенеза данной патологии. Забор ротовой жидкости для биохимических методов проводился в одно и то же время, без стимуляции в течение 10 минут. Образцы собирались в охлажденные силиконизированные пробирки, с внутренней обработкой для стабилизации ферментов. Определение продуктов ПОЛ-АОЗ проводилось спектрофотометрическим методом [3,4].

Результаты исследования и обсуждение.

Лизак – комплексный препарат для местного применения, обладающий выраженной антисептической, фунгицидной и антибактериальной активностью. Препарат содержит два активных компонента – лизоцим и деквалиния хлорид, которые взаимно дополняют и усиливают действие друг друга. Механизм действия и терапевтические эффекты препарата Лизак обусловлены фармакологическими свойствами активных компонентов, входящих в его состав.

Деквалиния хлорид – местный антисептик, активный в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий, а также грибов (в том числе грибов рода *Candida*). Механизм действия деквалиния хлорида обусловлен его способностью денатурировать белки и ферменты микроорганизмов, нарушать синтез белка, а также разрушать клеточную оболочку бактерий.

Лизоцим – активное вещество, по химической структуре относящееся к мукополисахаридам. Лизоцим обладает выраженной активностью в отношении вирусов, грибов, грамположительных и грамотрицательных бактерий. Помимо противомикробного действия лизоцим также оказывает некоторый противовоспалительный

эффект и способствует повышению местного иммунитета. Активные компоненты препарата Лизак практически не абсорбируются в системный кровоток и не оказывают системного действия.

В патогенезе воспалительных процессов основную роль играет активация «медиаторов воспаления». Расширенная трактовка понятия «медиатор воспаления» позволяет включать в него различные компоненты, в частности, компоненты межклеточного матрикса, гуморальные медиаторы (преимущественно пептидной природы), клеточные элементы (простагландины, интерлейкины), продукты свободно-радикального перекисного окисления. Поскольку большинство медиаторов многофункционально, вряд ли плодотворны попытки классифицировать их по эффектам. Наиболее непротиворечивой представляется химическая классификация медиаторов по их строению (низкомолекулярные, кислородсодержащие радикалы, пептидные, липидные, полисахаридные, биогенные амины).

Исходя из задач настоящего исследования, нам представляется более важным освещение динамики свободно-радикальных перекисных окислительных процессов, цитокинов и некоторых аспектов антиоксидантной защиты в процессе проведения и окончания лечения. Данные по определению вышеуказанных показателей приведены в табл. 1.

Как видно из данных табл. 1, со стороны содержания продуктов гидроперекисей липидов (ГПЛ) в слюнной жидкости значимой динамики после окончания не наблюдается ($p > 0,05$). Содержание ГПЛ в плазме крови в период окончания лечения достоверно снижается ($p < 0,05$) относительно периода до лечения.

При этом активность одного из ключевых ферментов антиоксидантной защиты (АОЗ) каталазы существенно повышается ($p < 0,01$). Со стороны концентрации некоторых цитокинов – интерлейкинов (ИЛ) – в этот период происходит снижение концентрации ИЛ – 1 β ($p < 0,05$) и ИЛ – 6 ($p < 0,01$). Следовательно, проведенное лечение приводит к ингибированию процессов липо-перекисления и активности цитокиновой системы в результате повышения активности ферментной АОЗ. Так как каталаза повышает активность реакции, предотвращающей накопление перекиси водорода, образующейся при дисмутации супероксидного аниона и

Таблица 1. Показатели продуктов Перекисного окисления липидов, активности каталазы, интерлейкинов в биологических жидкостях в период окончания лечения.

Анализируемые показатели	Единицы измерения	Периоды лечения		Уровни достоверности (p)
		До лечения n=27	После лечения n = 27	
Гидроперекиси в слюнной жидкости	Ед. опт. Пл./мл	0.977±0.064	1.058±0.07	> 0,05
Гидроперекиси в плазме крови	Ед. опт. Пл./мл	2.934±0.123	1.632±0.112	< 0,05
Каталаза в плазме крови	мкат/л	10.34±0.73	17.2±1.04	< 0,01
ИЛ – 1 β	пг/мл	5.845±0.454	4.47±0.37	< 0,05
ИЛ – 2	пг/мл	5.703±0.64	10.08±0.871	< 0,01
ИЛ - 6	пг/мл	5.469±0.574	2.223±0.27	<0,01

при аэробном окислении восстановленных флавопротеидов. Следует отметить, что каталаза относится к ферментам, которые наиболее длительно сохраняют свою высокую активность и почти не требуют энергии активации.

Снижение концентрации противовоспалительных цитокинов (ИЛ – 1 β, ИЛ – 6), также свидетельствует об эффективности проведенного лечения. Одним из механизмов этого является достижение ремиссии вследствие повышения возможностей фагоцитарной системы, а также эндотоксиновой толерантности моноцитов. Соответственно этому происходит уменьшение высвобождения медиаторов – производных липидов, простагландина Е 2, тромбоксанов и фактора активации тромбоцитов. Снижению концентрации противовоспалительных интерлейкинов также способствует почти двукратное повышение активности ИЛ – 2, который является важнейшим медиатором иммунитета (особенно клеточного), который оказывает преимущественно положительное влияние на гемопоэз и представляет собой фактор роста и дифференцировки Т- лимфоцитов и естественных киллеров, в меньшей степени В-лимфоцитов. А его способность увеличивать цитолитическую активность лимфокинов – активированных киллеров, обладающих высокой противоопухолевой активностью, используется в клинической практике при лечении рака.

Таким образом, исследования показали, что проведенное лечение приводит к снижению токсического действия перекисных

радикалов, которые, помимо участия в качестве интермедиаторов в клеточном метаболизме и, являясь необходимыми промежуточными продуктами при биосинтезе простагландинов, прогестерона, обеспечивают необходимый уровень протекания метаболических процессов, но в повышенной концентрации ведут к нарушениям мембранных структур клеток, вследствие угнетения энергетических процессов и разобщения окислительного фосфорилирования. Токсическое действие в большом количестве перекисных продуктов может выражаться в следующих явлениях: инактивации сульфгидрильных групп в крови; активации фосфолипаз; разобщении окислительного фосфорилирования; деформации митохондрий; активации аутолитических процессов; нарушении целостности биологических мембран.

Следовательно, изучение процессов ПОЛ, системы АОЗ, цитокинов при патологических процессах обоснованно является важным этапом в рассмотрении этио- патологических аспектов заболевания и формировании симптомо-комплекса, а также может быть дополнительным критерием эффективности проводимой терапии.

Литература:

1. Буряк В.Н., Пошехонова Ю.В., Шабан Н.И. Оптимизация тактики ведения детей, страдающих хроническим тонзиллитом [Текст]/ В.Н. Буряк, Ю.В. Пошехонова, Н.И. Шабан // Здоровье Украины. - 2011. №2(17).-С.26-27.
2. Виноградова Т.Ф. [Текст]/ Стоматология

детского возраста. М.: Медицина.-1989.-350с.

3. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови [Текст] / В. Б. Гаврилов, М.И. Мишкорудная // Лабораторное дело. - 1983. - №3. - С. 33-36.

4. Коробейникова Э.Н. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой. [Текст] / Э. Н. Коробейникова // Лаб. дело 1989; 7: 8-9.

5. Клініко-імунологічне обґрунтування диференційованого підходу до лікування хронічного генералізованого катарального гінгівіту в дітей / [Текст] / П.І. Ткаченко, Н.М. Лохматова, В.І. Шинкевич, І.П. Кайдашев // Вісник стоматології. – 2004. – № 3. – С. 82–87.

6. Пухлик М.С., Тагунова И.К., Андреев А.В. Оценка эффективности применения препарата Лизак при тонзиллофарингитах [Текст] // Медицинская газета «Здоровье Украины». - 2012. - №4. - С. 1-2.

7. Рассолова М.В., Кубрушко Т.В., Сабуров Б.А. Значение эпидемиологических исследований в профилактике кариеса зубов и болезней пародонта у подростков. [Текст] / М.В. Рассолова, Т.В. Кубрушко, Б.А. Сабуров // Актуальные вопросы стоматологии (Тезисы 5-й научно-практической конференции стоматологов). Фрунзе. - 1988. - с. 93-95.

8. Соловьева А.М., Матело С.К., Тоголян А.А. и соавт. Эпидемиологическое исследование распространенности периодонтальной патогенной микрофлоры полости рта у

населения России. [Текст] / А. М. Соловьева, С. К. Матело, А. А. Тоголян // Стоматологическое обозрение. - 2005. - №2. - С. 1-5.

9. Эпидемиология, этиология, профилактика болезней пародонта : докл. науч. группы ВОЗ / Сер. технич. докл. 621, ВОЗ. [Текст] / Женева, 1980. - 51 с.

10. Albandar, J.M. and Kingman, A. (1999) Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *Journal of Periodontology* 70(1), 30-43.

11. A Randomized, Double-blind, Placebo-Controlled Trial of Pentoxifylline for the Treatment of Recurrent Aphthous Stomatitis [Текст] / M.H. Thornhill, L. Baccaglini, E. Theaker, M.N. Pemberton // *Arch. Dermatol.* – 2007. – Vol. 143, N 4. – P. 463–470.

12. Brailo V., Boras V.V., Cekic-Arambasin A. Recurrent aphthous ulcerations: analysis of predisposing factors in 68 patients // [Текст] // *Lijec. Vjesn.* – 2007. – Vol. 129, N 1–2. – P. 4–7.

13. Micheelis W., Schiffner U., Hrsg. Dritte Mundgesundheitsstudie (DSMIV). Koln: Institut der Deutschen Zahnärzte; 2006.

14. Office for National Statistics (2000) Adult dental health survey: oral health in the United Kingdom, 1998 The proportion of suppressor-inducer T-lymphocytes is reduced in recurrent aphthous stomatitis [Текст] // N.W. Savage, R. Mahanonda, G.J. Seymour et al. // *J. Oral Pathol.* – 1988. – Vol. 17. – P. 293–297.

СОВРЕМЕННАЯ ТАКТИКА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗАПОРОВ У ДЕТЕЙ

К.А. Узакбаев, Э.Ш. Алымбаев, Г.К. Кожоназарова, Х.Р. Ахмедова,
А.Б. Джетыбаева, В.А. Малеванная

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева

Кафедра факультетской педиатрии

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Статья посвящена функциональным нарушениям моторики толстой кишки у детей. Рассматриваются причины возникновения данной патологии и возможности применения пиколакса в качестве слабительного препарата у детей с функциональным запором. Приводятся данные основанные на принципах доказательной медицины.

Ключевые слова: запор, дети, лечение.

БАЛДАРДЫН ФУНКЦИОНАЛДЫК ИЧ КАТЫП КАЛУУСУН ТАКТОО ЖАНА ДАРЫЛООНУН ЖАҢЫ ЫКМАЛАРЫ

К.А. Узакбаев, Э.Ш. Алымбаев, Г.К. Кожоназарова, Х.Р. Ахмедова,
А.Б. Джетыбаева, В.А. Малеванная

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

Факультеттик педиатрия кафедрасы

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Макалa балдардын жоон ичегисинин функцияларынын бузулушуна арналган. Ушул оорунун келип чыгышынын себептери жана ичи катып калууда «пиколак» дарысынын мүмкүнчүлүгү каралды. Аныктама медицинасынын негизиндеги принциптер колдонулду.

Негизги сөздөр: ичи катып калуу, балдар, дарылоо.

MODERN DIAGNOSTICS AND TREATMENTS TACTICS ON CHILD FUNCTIONAL CONSTIPATION

K.A. Uzakbaev, E.SH. Alymbaev, G.K. Kozhonazarova, H.R. Akhmedova,
A.B. Dzhetybaeva, V.A. Malevannaya

I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy

Department of Facultative of Pediatrics

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. The Article is dedicated to child intestine functional disorders There are considered reasons of the origin given to pathology and possibility of the Pikolax using as purgative preparation beside child with functional constipation. Data given on the Evidence based medicine principles.

Keywords: constipation, child, treatment.

Частота запоров среди детей варьирует от 3 до 49 %. По информации Университета системы здравоохранения Мичигана (UMHS – University of Michigan Health System), запорами страдают от 16 до 37 % детей школьного возраста, а по данным Британского национального института здоровья и качества медицинской помощи (NICE – National Institute for Health and Clinical Excellence) – от 5 до 30 % [1, 2].

Более низкой распространенностью запоров по сравнению с Северной Америкой

(16 %), Европой (19,2 %) и Океанией (19,7 %) отличаются азиатские страны (10,8 %) [3].

Мета-анализ результатов 68 научных исследований, соответствующих требованиям доказательной медицины (из общего числа 1209 работ, опубликованных в системе Medline с 1996 по 2010 года), позволил установить, что различия эпидемиологических показателей в мире обусловлены влиянием таких факторов, как культурно-образовательный уровень, характер питания, генетический полиморфизм,

отягощенная наследственность, экологические, социально-экономические условия и уровень развития системы здравоохранения [4].

Функциональным называется хронический запор, патогенез которого не связан с известными генетическими, структурными, органическими изменениями кишечника, при этом, по критериям международных экспертов (Римские критерии III, 2006), присутствуют два или более из числа следующих признаков:

- редкая эвакуация содержимого кишечника (менее трех дефекаций в неделю);
- отхождение при дефекации малого количества кала (< 35 г/сут);
- отхождение плотного, сухого кала, фрагментированного по типу “овечьего”, травмирующего область заднепроходного отверстия (при этом признак встречается чаще, чем в четверти актов дефекации);
- отсутствие чувства полного опорожнения кишечника (признак встречается чаще, чем в четверти актов дефекации);
- ощущение чувства блокирования содержимого в прямой кишке при потугах (аноректальная обструкция);
- не менее 25 % времени акта дефекации сопровождается натуживанием, иногда возникает необходимость удаления содержимого из прямой кишки при помощи пальца, поддержки пальцами тазового дна (чаще чем в четверти актов дефекации).

Разнообразие причин развития запора порождает желание упростить подход к диагностике этого состояния. Алгоритм диагностики при первом появлении запора должен быть поэтапным:

1-й этап. Оценка клинических данных (соответствие жалоб пациента принятым критериям запора). Рентгенологическое исследование кишечника, позволяющее оценить анатомическое состояние толстой кишки (ее нормальное строение при функциональных расстройствах, аномалии положения, идиопатический мегаколон, опухоли, стриктуры, болезнь Гиршпрунга, спаечная болезнь).

2-й этап. Колоноскопия с биопсией слизистой оболочки кишки для исключения структурных нарушений. Оценка функций других органов и отделов ЖКТ, эндокринного аппарата, позволяющая установить первичный или вторичный характер запоров.

3-й этап. Специальные методы

исследования, позволяющие оценить моторно-эвакуаторную функцию толстой кишки, состояние запирающего аппарата прямой кишки (электромиография, исследование микробного спектра).

Выполненная программа обследования позволит ответить на основной вопрос: вызван ли запор заболеванием, или является функциональным расстройством? Таким образом, диагноз функционального запора – диагноз исключения. И только после того, как диагностика осуществлена, определены формы, подлежащие хирургическому лечению, привлечены к лечению эндокринологи, гинекологи, психотерапевты, проводится длительное лечение у педиатра или гастроэнтеролога.

Основные принципы лечения запоров:

- диетические рекомендации (коррекция рациона питания и водного баланса);
- рекомендации по изменению образа жизни в соответствии с возрастом;
- лечение основного заболевания, вызвавшего запор;
- коррекция негативных медикаментозных влияний;
- физиотерапевтические процедуры (в отсутствие противопоказаний);
- нормализация моторной функции толстой кишки (прокинетики при гипокинезии или спазмолитики при гиперкинезии толстой кишки);
- применение слабительных средств.

Диетические рекомендации детям с запорами строятся в зависимости от моторной функции толстой кишки. При гипомоторной дискинезии рацион формируется по типу шлаковой нагрузки. Рекомендуются овощи и фрукты, ягоды, преимущественно сырые, не менее 200 г/сут; чернослив или курага (8–12 ягод), бананы и яблоки; масло растительное (оливковое, кукурузное) 1–2 чайные ложки натощак (лучше размешать в кефире и принимать на ночь); гречневая, овсяная, ячневая, перловая каши; мед (1 столовая ложка 2–3 раза в сутки); пшеничные отруби 20–30 г в сутки (добавлять практически в любые блюда). Количество жидкости следует увеличить (не менее 1,5–2,0 литров в сутки). Целесообразно выпивать 1–2 стакана холодной воды (или фруктового сока) с утра натощак с добавлением 1 столовой ложки меда или ксилита. Из рациона исключают рисовую и манную каши, макароны и вермишель, картофельное пюре,

кисели, репу, редьку, щавель, молоко, кофе, крепкий чай, шоколад.

Диета при гипермоторной дискинезии толстой кишки более щадящая. Овощи дают в отварном виде. Большое внимание уделяют растительным жирам.

В лечении запоров помимо диеты важное значение имеет образ жизни: отсутствие утренней спешки, прием “объемного” завтрака, комфортабельный удобный туалет в доме, удобная поза в туалете (с подтянутыми коленями, ноги на маленькой скамеечке), утренняя гимнастика (имитация езды на велосипеде, самомассаж живота).

Строгое соблюдение рассмотренных рекомендаций часто оказывается достаточным для нормализации стула. Если же стул не нормализуется, приходится прибегать к слабительным средствам, к которым предъявляются следующие требования: появление регулярного оформленного стула, отсутствие осложнений, привыкания, побочных эффектов, предсказуемое время дефекации. Большинство специалистов дифференцируют выбор слабительных средств, в зависимости от характера запоров.

Все слабительные средства разделяют на три основные группы:

1. Увеличивающие объем кишечного содержимого:

- пищевые волокна;
- гидрофильные коллоиды (макроголи);
- осмотические: олигосахара (лактолоза – Дюфалак), спирты (сорбитол, маннитол, глицерин), солевые слабительные (магnezия, глауберова соль и др.).

2. Стимулирующие:

- антрагликозиды (препараты сенны, крушины, ревеня);
- производные дифенилметана (бисакодил – Дульколак);
- пикосульфат натрия (Гутталакс).

3. Размягчающие фекалии: вазелиновое и другие минеральные масла.

У каждой из указанных групп есть свои достоинства и недостатки. Для каждой группы препаратов должна быть своя ниша, определяемая характеристиками запора.

К гидрофильным коллоидам относятся многоатомные спирты -макроголи, обладающие умеренно выраженным осмотическим действием

и увеличивающим объем кишечного содержимого. Недостатком этих слабительных средств, следует считать медленно развивающийся эффект, и у лиц с выраженной гипотонией кишечника эти средства малоэффективны.

Осмотические слабительные отличаются друг от друга зоной действия. Так, спирты с короткой углеродной цепью (сорбитол, маннитол, глицерин) и солевые слабительные действуют на уровне тонкой кишки, способствуют выделению в ее просвет больших количеств жидкости. Существенным недостатком этой группы слабительных при систематическом приеме является неконтролируемая диарея с гиповолемией, что может привести к дегидратации и электролитным нарушениям. В настоящее время эти слабительные используются в комплексной подготовке кишечника к исследованиям.

Олигосахара (лактолоза) действуют только в толстой кишке. Обладают двойным механизмом действия – восстанавливают толстокишечный биоценоз, являются бифидогенным и лактогенным пребиотиком, а также увеличивают объем кишечного содержимого за счет осмотического действия и стимуляции бактериального роста.

Размягчающие фекалии средства – вазелиновое и другие масла – действуют на всем протяжении кишечника. Их применяют в случаях, когда нужно достичь быстрого эффекта, например, при отравлениях и у больных в послеоперационном периоде.

У группы стимулирующих слабительных есть существенное достоинство – быстрое достижение послабляющего эффекта. Показания к применению стимулирующих слабительных имеют определенные группы пациентов, у которых необходимо получить быстрый результат и которым противопоказано повышение внутрибрюшного давления, а также натуживание.

В порядке самолечения больными особенно широко используются препараты, содержащие антрагликозиды. Препараты сенны (антрагликозиды) имеют дозозависимый эффект. Доказано, что при длительном применении метаболиты этих препаратов накапливаются в слизистой оболочке кишечника, нейронах ганглионарных сплетений и ведут к дегенеративным изменениям гладкой

мускулатуры, а также развитию “инертной толстой кишки”. Метаболиты антрагликозидов нефротоксичны, обладают мутагенным действием. В связи с этим они не предназначены для длительного, тем более постоянного применения.

По данным мета-анализа, проведенного в 2010 г. А.С. Ford и N.C. Soares, бисакодил и натрия пикосульфат отнесены к группе I FDA (Food and Drug Administration) среди стимулирующих слабительных средств по результатам проведенных клинических исследований. Эти данные позволяют использовать перечисленные препараты в педиатрии (у детей с 4 лет под контролем врача) и у беременных. Следует обратить внимание на то, что препараты сенны не проходили клинических исследований с 1998 г. и в настоящее время отнесены к классу III FDA.

Материал и методы

В отделение детской гастроэнтерологии Национального центра охраны материнства и детства (Кыргызстан) проведено сравнительное изучение эффективности Пиколакса (Фармак) у 45 детей с функциональными запорами. Средний возраст больных в группе составил $8,3 \pm 1,8$ года. Длительность болезни составила от 6 месяцев до 3 лет, продолжительность запоров – от 3 до 5–7 дней. До включения в исследование 12 детей регулярно пользовались слабительными средствами, чаще всего это была лактулоза.

Клинические симптомы запора полностью соответствовали Римским критериям III. Для исключения органических изменений в кишечнике, у всех больных была выполнена колоноскопия или ирригоскопия, в периоде от месяца до 3 лет до настоящего исследования.

Пиколакс назначали детям старше 10 лет – 13–20 капель (5–10 мг), детям от 4 до 10 лет – 7–13 капель (2,5 – 5 мг), детям младше 4 лет 2 капли на 3 кг массы тела. Препарат дети принимали 1 раз в сутки во время ужина, обычно добавляя в пищу. Последующие 3 дня наблюдали за пациентами с целью оценки эффекта последствия. Больные ежедневно заполняли дневник наблюдения. Оценку клинических симптомов пациенты проводили самостоятельно в баллах: 0 – отсутствие симптома; 1 – слабо выражен; 2 – умеренно выражен; 3 – значительно выражен.

Эффективность препаратов оценивали по следующим критериям:

- динамика клинических симптомов в процессе лечения;
- оценка возможных побочных эффектов препарата или индивидуальной переносимости.
- По окончании курса оценивалась общая эффективность лечения по следующей градации: отличным считался эффект купирования всех клинических симптомов; хорошим – значительное уменьшение симптомов; удовлетворительным – ослабление отдельных симптомов; неудовлетворительным – сохранение или нарастание симптоматики.

Результаты и их обсуждение

Все пациенты начинали прием препарата с учетом возраста детей.

За период лечения форма стула менялась от твердой до мягкой, нормально оформленной и жидкой.

Среднее число дефекаций в день и консистенция стула показали следующие различия: У 36 детей (80%) на третьи сутки уменьшилась болезненность по ходу сигмовидной кишки, одновременно уменьшился метеоризм, исчезло ощущение неполного опорожнения кишечника.

У 5 пациентов (11%) перед актом дефекации и непродолжительное время после него появлялись небольшие схваткообразные боли в животе, купирующиеся самостоятельно.

Время наступления эффекта составило в среднем 10–12 часов, что давало возможность индивидуализировать прием препаратов с предсказанием ожидаемого эффекта.

Появление неуправляемой выраженной диареи и усиление болей в животе, сопровождающих дефекацию, наблюдались у 4 детей, что заставило пациентов прекратить исследование на 2–3-е сутки. Дети были в возрасте до 3 лет.

Оценка переносимости препаратов в исследуемой группе соответствовала хорошей в 80 % случаев.

Таким образом, преимущество Пиколакса заключалось в изменении частоты и более мягкой консистенции стула, достижении полноты опорожнения, более быстром и предсказуемом времени наступления эффекта.

Микробиологическое исследование кала у детей с функциональными запорами показало смещение значений аэробных бактерий, отражающего окислительно-восстановительный

потенциал внутрипросветной среды в область отрицательных значений, что таким образом способствовало активизации анаэробных популяций микроорганизмов. После применения Пиколакса выявлена тенденция смещения аэробной инфекции в область нормальных значений, что обеспечивала условия для нормальной и эффективной жизнедеятельности облигатной микрофлоры.

Выводы:

1. Препарат Пиколакс эффективен в терапии функциональных запоров у детей.
2. Хороший эффект отмечен в 80 % случаев на фоне приема Пиколакса.
3. Пиколакс выгодно отличался от других слабительных средств улучшением частоты, консистенции стула и полноты опорожнения.
4. Исследуемый препарат обладал предсказуемым временем наступления эффекта.
5. На фоне приема Пиколакса улучшались показатели микробиологического анализа кала.
6. Детям до 4 лет препарат Пиколакс желательно назначать с большой осторожностью.

Литература:

1. *Constipation in children and young people. Diagnosis and management of idiopathic childhood constipation in primary and secondary care. NICE clinical guideline 99. Developed by the National Collaborating Centre for Women's and Children's Health, London, 2010.*
2. *Evaluation and Treatment of Constipation in Infants and Children: Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Clinical Practice Guideline. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2006;43:1–13.*
3. *Peppas G, Alexiou VG, Mourtzoukou E, Falagas ME. Epidemiology of constipation in Europe and Oceania: a systematic review. BMC Gastroenterol 2008;8:5.*
4. *Mugie SM, Benninga MA, Di LC. Epidemiology of constipation in children and adults: a systematic review. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2011;25(1):3–18.*

ОПЫТ САНАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Р.Д. Алымкулов, Г.К. Кожоназарова, Д.К. Сманова, Г.М. Саралинова

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

Кафедра физических методов лечения с курсом традиционной медицины

Кафедра факультетской педиатрии

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В статье приводятся данные применения санаторного лечения в комплексе терапевтических мероприятий язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Включение санаторного лечения позволило уменьшить частоту рецидивов и увеличить продолжительность ремиссии заболевания.

Ключевые слова: дети, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, санаторное лечение.

АШКАЗАН ЖАНА ОН ЭКИ ИЧЕГИНИН ЖАРАСЫН ДАРЫЛООДОГУ САНАТОРИЯЛЫК ЫКМА

Р.Д. Алымкулов, Г.К. Кожоназарова, Д.К. Сманова, Г.М. Саралинова

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

Факультеттик педиатрия кафедрасы

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Макалада ашказан жана он эки ичегинин жарасын санатордук жана терапевтикалык комплекстүү дарылоо ыкмасы чагылдырылган. Санаториялык дарылоону кошумча дарылоо катары киргизүү оорунун кайра жандануусун азайтты жана анын сакайуусун көп убукытка созултууга мүмкүнчүлүк берди.

Негизги сөздөр: балдар, ашказан жана он эки ичегинин жарасы, санатордук дарылоо.

EXPERIENCE OF THE SANATORIUM TREATMENT OF CHILD WITH PEPTIC ULCER OF THE STOMACH AND DUODENUM

R.D. Alymkulov, G.K. Kozhonazarova, D.C. Smanova, G.M. Saralinova

I.K. Ahunbaev Kyrgyz State Medical Academy

Department of physical methods of treatment with a course of Traditional Medicine

Department of Pediatrics Faculty

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. Article presents data about Sanatorium treatment as a part of complex therapeutic action to peptic ulcer of the stomach and duodenum. Including of the Sanatorium treatment has allowed to reduce the frequency a relapse and enlarge length of remissions of the disease.

Keywords: children, peptic ulcer of the stomach and duodenum, Sanatorium treatment.

Актуальность.

Заболеваемость язвенной болезнью желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) имеет тенденцию к росту практически во всех странах мира, в том числе и в Кыргызстане. По данным ряда авторов (), за последние десятилетия выявляемость язвенной болезни у детей выросла в 2,5-3 раза.

Этот факт подтверждается и данными ретроспективного анализа историй болезни

детей с ЯБЖ и ЯБДПК за последние десять лет в отделении гастроэнтерологии Национального центра охраны материнства и детства.

Учитывая, что основным этиологическим фактором язвенной болезни является *Helicobacter pylori* и данный микроорганизм считается одним из наиболее распространенных в мире, вышеуказанные факты вполне объяснимы. Но, необходимо принять во внимание, что язвенная болезнь имеет тенденцию к омоложению, к

увеличению количества осложненных форм, что впоследствии приводит к инвалидизации населения. Доказан и такой факт, что *Helicobacter pylori* является канцерогеном I класса и так как в нашей стране рак желудка по распространенности среди онкологических заболеваний на сегодняшний день занимает первое место, и также имеет тенденцию к омоложению, проблема диагностики и лечения ЯБЖ и ЯБДПК у детей имеет огромное значение.

Наряду с проблемами, очевидны и успехи, достигнутые в гастроэнтерологии в последнее время. Гастроэнтерология как наука с открытием инфекционной этиологии в возникновении заболеваний верхнего отдела желудочно-кишечного тракта получила новое развитие. Кардинально изменились подходы к лечению ЯБЖ и ЯБДПК. Однако, несмотря на достигнутые успехи, остается нерешенной важнейшая проблема – возникновение рецидивов заболевания. По данным литературы у большинства детей, также как и у взрослых, после успешного лечения обострений гастродуоденитов и язвенной болезни возникают рецидивы в ближайшие 2-3 года. В связи с этим поиск рациональных форм специализированной помощи и реабилитации детям с язвенной болезнью для предупреждения рецидивов является актуальным.

Одним из эффективных методов предупреждения рецидивов и удлинения продолжительности ремиссии является санаторное лечение.

Целью данного исследования явилось изучение эффективности санаторного лечения в комплексной терапии язвенной болезни у детей.

Материалы и методы исследования.

Под наблюдением находились 100 больных с язвенной болезнью в возрасте от 9 до 16 лет с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, получившие стационарное лечение в отделении гастроэнтерологии НЦОМид. После проведенного лечения дети были разделены на 2 группы – в 1 группу вошли дети в количестве 50 человек, которые были непосредственно направлены на диспансерное наблюдение в условиях поликлиники НЦОМид без санаторного лечения. Вторая группа в количестве 50 человек направлены сразу после стационарного лечения в КНИИКиВЛ для проведения санаторного лечения и только затем на следующий этап –

диспансеризация в условиях поликлиники. Все дети наблюдались нами в течение 2-х лет.

В плане обследования всем детям помимо общеклинического исследования (общий анализ крови, мочи, копрология, биохимический анализ крови, ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости) проводилась эзофагогастродуоденоскопия с биопсией слизистой оболочки желудка. Биоптат подвергался исследованию на *Helicobacter pylori* гистологическим методом. Эти исследования проводились до и после стационарного лечения, после пребывания в КНИИКиВЛ, а также на первом году наблюдения ежеквартально, затем один раз в полгода. У всех пациентов до лечения в биоптате обнаруживался *Helicobacter pylori*. Исследование на *Helicobacter pylori* в амбулаторных условиях проводилось методом ИФА с определением Ig G.

В стационаре медикаментозное лечение проводилось по стандартам, рекомендованным Маастрихт – 3, что включало в себя трех- и четырехкомпонентные антигеликобактерные схемы с применением препаратов из группы блокаторов протонного насоса, препараты висмута и антибактериальные средства.

Результаты и их обсуждение.

После проведенного медикаментозного лечения в условиях стационара у всех 110 детей имела место полная репарация язвенного дефекта. В то же время рубцевание язвенного дефекта не всегда сопровождалось снижением активности воспалительного процесса слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Так, у 16 детей (14,5%) первой группы и у 25 детей (22,7%) второй группы наряду с клиническими проявлениями заболевания сохранялись эндоскопические признаки активного воспаления. У этих детей наблюдались периодические абдоминальные боли и диспепсические явления. Эрадикация *Helicobacter pylori* после лечения к моменту выписки не наступила у 6 детей (5,4%). Эти пациенты вошли в 1 группу, им рекомендовано продолжить антигеликобактерную терапию со сменой препаратов. Помимо этого дети из этой же группы с умеренными признаками заболевания продолжили медикаментозное лечение препаратами из группы блокаторов протонного насоса в течение 10 дней.

Дети из второй группы в условиях КНИИКиВЛ получали комплекс физических факторов лечения:

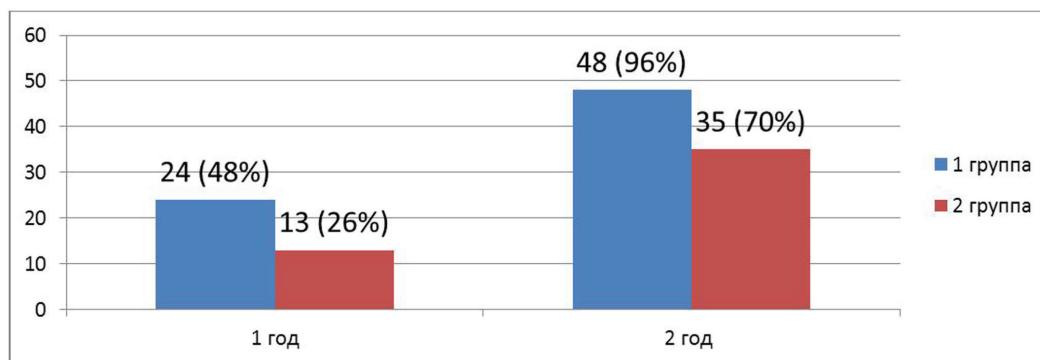


Рис.1. Динамика рецидива заболевания в течение 2-х лет

1. СМТ-грязелечение на эпигастральную область поперечно с использованием аппарата «Амплипульс», торфяной грязи Камышановского месторождения. Аппликации проводились ежедневно, продолжительность процедуры 10-15 минут, всего 10-12 процедур на курс лечения.

2. Для коррекции расстройств центральной и вегетативной нервной системы использовали импульсные токи низкой частоты (электросон) ежедневно до 10-12 процедур на курс лечения.

3. Комплекс физической культуры (10-12 процедур).

Периодические абдоминальные боли, тошнота, изжога, запоры, имеющие место у части больных при поступлении на санаторное лечение, к концу комплексной терапии исчезли у всех детей.

У всех больных исчезла эндоскопическая картина активного воспалительного процесса (гиперемия, отек, зернистость). Структура слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки фактически не отличалась от нормы. Хороший терапевтический эффект от комплексного применения физических факторов получен у всех больных.

Следовательно, комплекс физических факторов без применения лекарственных средств, в период восстановительного лечения оказывал благоприятное действие на состояние слизистой оболочки желудка у детей с ЯБЖ и ЯБДПК, способствовал снижению воспалительных и дистрофических изменений и относительной нормализации ее структур.

Дети осматривались гастроэнтерологом один раз в квартал на первом году наблюдения, а затем один раз в полгода. Интерес представляли частота и сроки возникновения рецидивов язвенной болезни и реинфекция *Helicobacter*

pylori.

В процессе наблюдения рецидивы были отмечены у 24 (48%) детей первой группы и 13 (26%) – второй группы на первом году наблюдения. На втором году рецидивы отмечены у 48 (96%) детей первой группы и у 35 (70%) – второй группы. Средняя продолжительность ремиссии у детей первой группы составила 10,5 месяцев и 14 месяцев у детей первой и второй групп соответственно.

При обследовании на *Helicobacter pylori* положительный анализ выявлен почти у всех больных – 96 (96%) на первом году наблюдения независимо от формы лечения. Инфицированность *Helicobacter pylori* была выше, чем процент обострения заболевания в обеих группах. На возникновение рецидива помимо инфекции повлияли нарушение режима и качества питания, перенесенные интеркуррентные заболевания.

Таким образом, учитывая вышеизложенное, можно сделать вывод, что включение санаторного лечения в комплекс терапевтических мероприятий язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки уменьшало частоту рецидивов и увеличивало продолжительность ремиссии. Санаторное лечение включено в алгоритм лечения и рекомендовано для практического здравоохранения.

Литература:

1. Алымбаев Э. Ш. и др. Диагностика и лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей в свете рекомендаций международного консенсуса Маастрихт – 4 // Вестник КГМА – 2013. - № 4(II) – с.76-81.
2. Баранов А.А. Детская гастроэнтерология / А.А.Баранов, Е.В.Климанский, Г.В.Римарчук – М.: Медицина, 2002 – 356 с.

3. Денисов М. Ю. *Практическая гастроэнтерология для педиатра: руководство для врачей* / М.Ю. Денисов. – М. Издатель Мокеев, 2004. – 430 с.

4. Корепанов А.М. и др. *Опыт лечения больных язвенной двенадцатиперстной кишки СМТ-электрофорезом торфяной лечебной грязи в условиях дневного стационара* // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК – 2003. - № 5. – с. 22-23.

5. Степаненко В.М. *курортные факторы и методы физического лечения в реабилитации детей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта* // Педиатрия. – 2011. - № 6. – с. 161-165

6. Щербаков П.Л. *Современные проблемы подростковой гастроэнтерологии* // Педиатрия – 2010. – т.89, № 2. – с. 6-11.

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА РАХИТА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Э.Ш. Алымбаев, В.Г. Шишкина, Х.Р. Ахмедова, Н.К. Шарипова

Кыргызская государственная медицинская академия имени И.К. Ахунбаева

Кафедра факультетской педиатрии

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В статье впервые представлены данные литературы и результаты собственных исследований на базе ЦСМ№9, ГСВ №2, участок №5 г. Бишкек Кыргызской Республики, посвященные современным представлениям эффективности применения препарата Аквадетрим (водный раствор витамина D3), для профилактики развития рахита у детей. Для исследования были выбраны 30 детей с различными факторами риска, в возрасте от 1 месяца до 1 года. Полученные данные подтверждают положение о том, что рахит является многофакторным заболеванием, в патогенезе которого большое значение имеет дефицит витамина D. Эффективность препарата доказана с применением Аквадетрима для профилактики рахита с использованием дробного метода в течение 6 месяцев.

Ключевые слова: Аквадетрим, водный раствор витамина D, факторы риска, профилактика рахита.

КОРКУНУЧ ФАКТОРЛОРУ БАР БАЛДАРДЫН ИТИЙ ООРУСУНА ЧАЛДЫГУУНУН АЛДЫН АЛУУДА АКВАДЕТРИМ ПРЕПАРАТЫН КОЛДОНУУ

Э.Ш. Алымбаев, В.Г. Шишкина, Х.Р. Ахмедова, Н.К. Шарипова

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

Факультеттик педиатрия кафедрасы

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Акыркы убакта так сунуштоолордун жоктугунан D витамин препаратынын жардамын көпчүлүк энелер итийдin өсүшүн алдын алууда витамин Dны колдонуудан баш тартууда. Ошол эле убакта итийдin алдын алуу оңой! Бул макалада биз силерди балдардын итий оорусун алдын алуудагы башкы эрежелер менен тааныштырабыз. Макалада Кыргыз Республикасынын Бишкек шаарындагы ЦСМ№9, ГСВ№2, №5 участогундагы өздүк изилдөөлөрдүн адабият тактыгынын негизинде аквадетрим (D3 витамин суу-суюлтамасы) препаратынын итийдin алдын алуудагы эффективдүүлүгү көрсөтүлдү. Изилдөөгө алынган итийдin ар кандай өсүү фактору антенаталдык жана постнаталдык мезгилдеги бир айдан бир жашка чейинки 30 балага сурамжылоонун негизинде болду. Алынган маалымат боюнча итийдin көп тараптуу оорусу витамин Dнын жетишсиздиги чон рол ойнойт. Аквадетримди колдонууда итийдin алдын алуу 6 айдын ичинде бөлүп-бөлүп берүүдө жакшы клиникалык эффект берүүсү итий оорусунун өсүшүн токтотот.

Негизги сөздөр: Аквадетрим, суу-суюлтамасы, коркунуч фактору, итийдin алдын алуу.

SPECIFIC PREVENTION OF RICKETS IN INFANTS

E.Sh. Alymbaev, V.G. Shishkina, H.R. Akhmedova, N.K. Sharipova

I.K. Ahunbaev Kyrgyz State Medical Academy

Department of Facultative of Pediatrics

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. The paper first presents the literature and the results of their research-based FMC number 9, number 2 FGP, plot number 5 Bishkek, Kyrgyz Republic, dedicated to modern ideas efficacy of the drug Akvadetrim (aqueous solution of vitamin D 3) for the prevention of rickets in children. For studies of the 30 children were selected from a variety of risk factors, of 1 month to 1 year. These findings support the position that rickets is a multifactorial disease in the pathogenesis of which is very important deficiency of vitamin D. The efficacy of using proven Akvadetrima for prevention of rickets using a fractional basis over 6 months.

Key words: Akvadetrim, an aqueous solution of vitamin D, risk factors, prevention of rickets.

Несмотря на то, что рахит известен очень давно и упоминался еще в трудах Сорана Эфесского (98–138 г. н.э.) и Галена (131–211 г. н.э.), его клиническое и патологоанатомическое описание впервые сделал английский ортопед Ф. Глиссон в 1650 году.

Рахит встречается во всех странах, но особенно часто, где отмечается недостаток солнечного света. Дети, рожденные осенью и зимой, болеют рахитом чаще и тяжелее. При недостаточной инсоляции, обусловленной климатическими особенностями (частые туманы, облачность, задымленность атмосферного воздуха) интенсивность синтеза витамина Д в организме снижается.

В последние годы частота рахита в России среди детей раннего возраста колеблется от 54 до 66 %. На сегодняшний день достоверных данных о распространенности рахита у детей в Кыргызстане нет. Согласно современным представлениям, рахит это заболевание, обусловленное временным несоответствием между потребностями растущего организма в фосфоре и кальции, а также недостаточностью

систем, обеспечивающих их доставку в организм ребенка (Спиричев В.Б., 1980).

Целью нашего исследования являлось изучение эффективности препарата Аквадетрим для профилактики рахита у детей, в амбулаторно-поликлинических условиях.

Материалы и методы исследования.

Нами обследовано 30 здоровых детей в возрасте от одного месяца до одного года, с различными факторами риска развития рахита. У всех обследованных детей проводили оценку анамнестических данных, осуществляли объективное клиническое обследование. Была разработана анкета по изучению причин приводящих к развитию рахита у детей грудного возраста. Наблюдение за детьми осуществлялось в течении 6 месяцев (ноябрь, декабрь, январь, февраль, март, апрель).

Исследование было проведено в ЦСМ № 9 (ГСВ №2, участок №5) с ноября 2013г по май 2014 года. Во время проведения обследования всем детям назначали препарат Аквадетрим по 500 МЕ ежедневно дробным методом (с ноября по май).

Таблица 1.

Распределение обследованных детей по полу и возрасту

Пол	1-2 месяцев	2-6 месяцев	6-12 месяцев	Всего
Мальчики	1	5	7	13
Девочки	2	7	8	17
Всего	3	12	15	30

Таблица 2.

Клинические проявления рахита до получения Аквадетрима

Симптомы	Количество детей	%
Потливость	29	96,7%
Выпадение волос	29	96,7%
Облысение	29	96,7%
Беспокойство	19	63,3%
Вздрагивание	18	60,0%
Плохой сон	16	53,3%
Трет голову о подушку	19	63,3%
Задержка прорезывания зуба	11	36,0%
Мышечная слабость	10	33,3%
Нависший лоб	-	-
Плоский затылок	-	-
Квадратная голова	-	-
Деформация грудной клетки	-	-
Податливость краев большого родничка	-	-

Таблица 3.

Объективное состояние детей через 1 месяц исследования

Симптомы	Количество	%
Улучшение состояния	27	90
Полное исчезновение симптомов	3	10
Отсутствие эффекта	-	-

Таблица 4.

Объективное состояние детей через 6 месяцев исследования

Симптомы	Количество	%
Улучшение состояния	-	-
Полное исчезновение симптомов	30	100
Отсутствие эффекта	-	-

Результаты исследования и их обсуждение.

Анализ факторов риска со стороны матери показал, что почти в половине случаев (43% - у 13 женщин) отмечалось патологическое течение настоящей беременности. У 8 женщин (26,6 %) женщин интервал между предыдущей беременностью был менее трех лет, что являлось причиной нехватки в организме будущих матерей, как кальция, фосфора так и других микроэлементов. У 6 женщин (20%) социально-экономические условия проживания во время беременности можно было охарактеризовать как неблагоприятные, что могло явиться причиной неадекватного обеспечения будущих матерей, как кальцием, так и витамином Д.

Обращало на себя внимание, что все матери обследованных детей во время беременности не принимали витамин Д и препараты кальция, и это расценивалось, как отсутствие пренатальной профилактики рахита.

У 3 женщин (10%) случаев возраст на момент зачатия был старше 35 лет, что могло явиться причиной недостатка кальция и витамина Д в организме матери.

Обращало на себя внимание, что большинство женщин (60%) во время беременности не получали продукты питания, содержащих в своем составе достаточное количество витамина Д.

Большинство женщин (80%) употребляли во время беременности пищевые продукты с низким содержанием эргокальциферола: молоко, содержащее всего 2 МЕ/100гр. витамина Д, сметана - 40МЕ/100гр, сливочное масло - 50

МЕ/100гр. Продукты богатые количеством витамина Д такие, как желтки яиц содержащие 45-390 МЕ/ 100гр использовали всего 6 женщин (20 %), и только одна женщина в пищевом рационе использовала рыбу, которая содержит в своем составе 294-1676 МЕ/100гр. витамина Д.

Факторы риска развития рахита были выявлены у всех детей, причем у большинства обследованных отмечалось сочетание двух и более факторов. На первом месте, стояла большая прибавка массы тела ребенка в первые три месяца жизни у 10 детей (33%), что при более быстрых темпах постнатального роста требовала большого количества кальция, фосфора и естественно эргокальциферола.

На втором месте имело место затянувшаяся конъюгационная желтуха, которая приводила к недостаточному функционированию печени и соответственно к снижению интенсивности образования активных форм витамина Д₃ в печени.

На третьем месте в анамнезе со слов матерей отмечалась недоношенность у 3 детей (10%). Как известно, что суточная потребность кальция и фосфора у недоношенных детей (200-225 мг/кг/сут) превышает в 3 раза суточную потребность доношенных детей (70-75мг/кг/сут).

Матери детей отмечали следующие перенесенные заболевания: ОРВИ у 12 детей (40%), ВУИ у 6 детей (20%), анемия у 6 детей (20%), ОКИ у 3 детей (10%) , пневмония у 2 детей (6,7%) и хроническое нарушение питания у 1 ребенка (3,3%). При этом у некоторых детей наблюдалось сочетание нескольких заболеваний

(например: ОРВИ+ ВУИ + анемия и т.д.).

Таким образом, с целью профилактики и лечения рахита у детей грудного возраста наиболее рациональным является использование единственного водного раствора витамина D3 (Аквадетрим), с учетом его хорошей усвояемости организмом, особенно в условиях транзиторной незрелости желудочно-кишечного тракта ребенка в первые месяцы жизни.

В ходе исследования было отмечено, что Аквадетрим имеет удобную для приема и четкого дозирования лекарственную форму. Одна капля препарата Аквадетрим содержала 500 МЕ холекальциферола. Аквадетрим можно использовать в дальнейшем и для лечения рахита, включая недоношенных детей.

Выводы:

1. После месяца применения Аквадетрима было отмечено достоверное улучшение состояния здоровья у 27 детей, а также отмечалось полное исчезновение симптомов заболевания (потливость, выпадение волос, беспокойство, плохой сон) через 6 месяцев у 30 детей (с 1 ноября 2013г. по 30 апреля 2014 г.).

2. После проведенной профилактики Аквадетримом в условиях поликлиники у детей на фоне снижения выраженности клинических симптомов увеличилась физическая активность.

3. При строгом назначении Аквадетрима побочные эффекты отсутствовали, и слов матерей была отмечена хорошая переносимость данного препарата.

Литература:

1. Семин С.Г., Волкова Л.В., Моисеев А.Б., Никитина Н.В. Перспективы изучения биологической роли витамина D // Педиатрия. 2012. № 2. С.122-129

2. Захарова И.Н., Коровина Н.А., Боровик Т.Э., Дмитриева Ю.А. Рахит: профилактика и гиповитаминоз D. Новый взгляд на давно существующую проблему Пособие для врачей педиатров М. 2010г. С. 42 – 45

3. Царегородцева Л.В. Современные взгляды на проблему рахита у детей // Педиатрия. 2007г. № 6.- С. 102-105

4. Спиричев В.Б. О биологических эффектах витамина D // Педиатрия 2011г. № 6. С. 113-115

5. Булатова Е.М., Габруская Т.В., Богданова Н.М., Ялфимова Е.А. Современные представления о физиологической роли кальция в организме человека 2007г. С.118-120.

ОДНОРОДИТЕЛЬСКАЯ ДИСОМИЯ ИЛИ СИНДРОМ РАССЕЛА-СИЛЬВЕРА

С.Дж. Боконбаева, Е.М. Мамбетсадыкова, Х.М. Сушанло,
Г.П. Афанасенко, А.Ш. Кадырова, Е.Г. Ким

Кыргызско-Российский Славянский Университет

Кафедра педиатрии

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В статье приводятся основные клинико-лабораторные и генетические проявления синдрома Рассела – Сильвера, обусловленного однородительской дисомией 7 хромосомы.

Ключевые слова: задержка физического развития, карликовость, дисморфия лица, признак Дюбуа, однородительская дисомия.

БИР АТА-ЭНЕРДЕН ПАЙДА БОЛГОН ДИСОМИЯ ЖЕ РАССЕЛ-СИЛЬВЕР СИНДРОМУ

С.Дж. Боконбаева, Е.М. Мамбетсадыкова, Х.М. Сушанло,
Г.П. Афанасенко, А.Ш. Кадырова, Е.Г. Ким

Кыргыз-Россиялык Славян Университети

Педиатрия кафедрасы

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Бул статьяда бир эле ата-энерден болгон 7 хромосомдун дисомиясынын негизиндеги Рассел-Сильвер синдромунун клиникалык-лаборатордук жана генетикалык өзгөчөлүктөрү чагылдырылды.

Негизги сөздөр: физикалык жактан өсүшүнүн басаңдашы, пекенелик, бет түзүлүштүн дисморфиясы, Дюбуа белгиси, бир ата-эне дисомиясы.

OF UNIPARENTAL DISOMY OR RUSSELL-SILVER SYNDROME

S.J. Bokonbaeva, E.M. Mambetsadykova, J.M. Sushanlo,
G.P. Aphanasenko, A.S. Kadyrova, E.G. Kim

Kyrgyz-Russian Slavic University

Department of Pediatrics

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. The article presents the main clinical and laboratory and genetic manifestations syndrome Russell - Silver caused of uniparental disomy of chromosome 7.

Keywords: delayed physical development, dwarfism, facial dysmorphia, a sign of Dubois, of uniparental disomy.

Синдром Рассела – Сильвера наследственное заболевание, характеризующееся внутриутробной задержкой развития, карликовостью, поздним закрытием родничка, нарушением формирования скелета.

Впервые заболевание описано в середине прошлого века. Частота синдрома в популяции 1: 30 000, но в последние годы в связи с разработкой программы по выхаживанию маловесных детей, а также рождения детей с помощью технологий экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) количество низкорослых детей и синдромом Расселя – Сильвера увеличивается. Тип наследования не установлен, предполагается аутосомно – доминантное наследование. Это врожденный пропорционально низкий, или даже карликовый рост. Дети рождаются небольшой

длины (до 45см) и с малой массой тела (1,5-2,5 кг). С годами отставание в росте сохраняется, конечный рост ребенка не более 150 см. Часто отмечаются аномалии мочевыделительной системы, а у мальчиков дисплазия гениталий. С возрастом формируется асимметрия тела (туловища, длина рук, ног). При этом голова растет соответственно возрасту, или чуть быстрее. Выражена дисморфия лица: подчеркнуто выпуклый лоб (псевдогидроцефалия), макростомия с желобком на укороченной и вздёрнутой верхней губе («акулий рот»), маленькое лицо треугольной формы, гипоплазия нижний челюсти, высокое небо, оттопыренные уши, клинодактилия V пальцев кисти за счет девиации дистальной фаланги (признак Дюбуа). Возможны гастроэзофагеальная рефлюксная

болезнь, задержка опорожнения желудка и запоры. В 30% случаев отмечается преждевременное половое развитие, обычно с 5-6 лет, обусловлено гонадотропной стимуляцией яичников. В большинстве случаев интеллект сохранен [1].

Данный синдром иногда наблюдается в случае, если ребенок унаследовал две материнские хромосомы 7, это, так называемая, однородительская дисомия. При исследовании методом микросателлитного анализа определяют нарушение метилирования гена H 19 и дисомию 7 хромосомы. Но однородительская дисомия 7 хромосомы найдены только у 10% больных данным синдромом, у других пациентов с этим синдромом хромосомной патологии не обнаружены. Различий по полу нет, мужчины и женщины страдают в одинаковой степени [2].

Для уточнения диагноза, помимо характерных клинических проявлений, рекомендуются следующие исследования:

- Определение уровня сахара в крови (некоторые дети могут иметь низкий уровень глюкозы в крови);
- Кариотипирование (могут быть хромосомные перестройки);
- Определение гормонов роста (некоторые дети могут иметь дефицит);
- Скелетное обследование (Rh-графия) с установлением костного возраста;
- Микросателлитный анализ локуса 7g 33-34.

Как и большинство наследственных заболеваний, синдром Рассела–Сильверана не имеет специфического лечения. Все меры направлены на улучшение качества жизни и нормализации внешнего вида ребенка. В случае выраженного замедления роста детям назначается гормон роста. Детям с соматотропной недостаточностью используются рекомбинантные препараты гормона роста человека. Прошли клиническую апробацию и разрешены к использованию в России следующие рекомбинантные препараты гормона роста человека: нордитропин нордилет R (Ново Нордиск, Дания), хуматроп (Лилли Франс, Франция), гонотропин (Пфайзер Хелс АБ, Швеция), сайзен (индустрия Фармасьютин серано С.п.А., Италия), растан (Фармстандарт, Россия).

Приводим собственное клиническое наблюдение. Больная К. В. 2.07.13г. рождения

неоднократно госпитализировалась в ГДКБ СМП г. Бишкек с жалобами матери на резкую задержку физического развития и периодическую дисфункцию кишечника в виде запоров и полифекалии. Ребенок рожден от 5-ой беременности, 2-ых родов. Первая беременность закончилась нормальными родами, ребенку 13 лет. Вторая и третья беременность – медицинские аборт, четвертая – внематочная беременность. Данная беременность двойней, плановая, осуществлена путем ЭКО в Алматы под прикрытием фолиевой кислоты, которую принимала до 12 недель. В сроке 24 недель перенесла ОРВИ, получала жаропонижающие препараты. С 16-ти недель у данного плода впервые установлена ЗВУР. В сроках гестации 12 и 28 недель стационарно получала актовегин, кавинтон. Проведено оперативное родоразрешение в 39 недель. Первая из двойни родилась с массой 2,900 и развивается соответственно возрасту, здорова. Вторая девочка родилась с массой 900,0 грамм. До 40 дней жизни находилась в перинатальном центре, получала симптоматическое лечение, прибавила 1400г. Позже по поводу вышеизложенных жалоб находилась на стационарном лечении в возрасте 5,5 и 7 месяцев.

Нами обследована в возрасте 1 года 3 месяцев с массой 3,200, ростом 55см, окружностью головы 41см. Ребенок активный, сидит кратковременно, стоит с опорой, ходит, держась за ручку, гулит, есть слоги, удерживает бутылочку, когда ест. Лицо симметричное, треугольной формы, череп гидроцефальной формы, большой родничок 1,5х1,5см., большой лоб, гипоплазия нижней челюсти, небо готическое, уши оттопырены, есть клинодактилия мизинца (признак Дюбуа), частичная синдактилия второго и третьего пальцев стоп слева. Тургор тканей снижен, подкожно-жировая клетчатка слабо развита, мышечная гипотония, слизистые розовые, язык густо обложен у корня, зев спокоен. В легких жесткое дыхание. Тоны сердца ритмичные, звучные, шумов нет. Живот мягкий, печень +1,0см. стул периодически большим объемом, пластилинообразный, с запахом.

При анализе родословной наследственность отягощена по материнской линии мочекаменной болезнью, сахарным диабетом и онкологическими заболеваниями (рис.1).

Общий анализ крови и биохимические

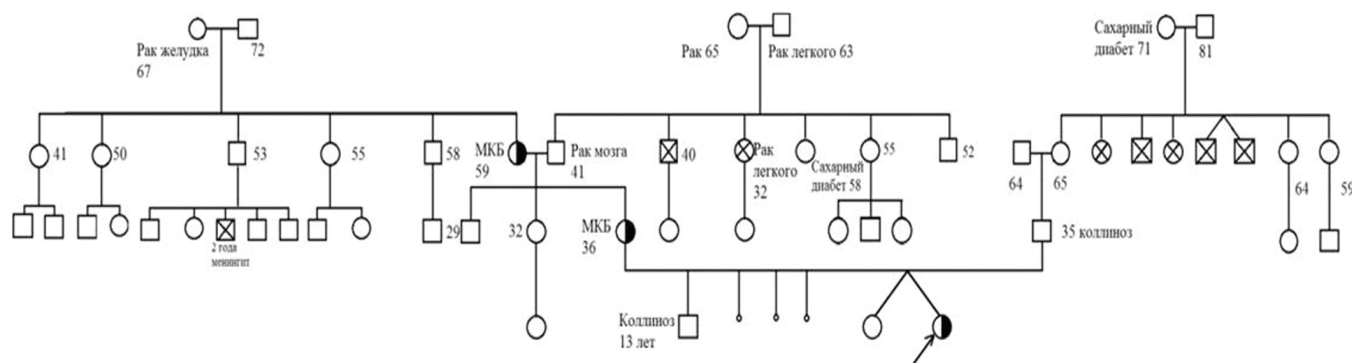


Рис. 1. Родословная больной К.В.

показатели в пределах возрастной нормы. Резко снижен уровень соматомедина: 25 мг/ мл при норме 55- 327мг/мл. Титр ЦМВ методом ИФА 1:400. При бактериологическом посеве крови патологической флоры не выявлено. При копрологии: растительная клетчатка ++, крахмал+++, жир нейтральный++, жирные кислоты+

Исследование кариотипа: 46, XX, хромосомной патологии не выявило. МРТ головного мозга: проявления минимальной наружной гидроцефалии. На рентгенограмме кистей: костный возраст соответствует возрасту 3- 4 месяцев. При молекулярно – генетическом исследовании в московской лаборатории «ФертиЛаб» методом микросателлитного анализа локусов 7q 33- 34 (D7S2202, D7S91821) и 7p12.1-12.3 (D7S2422, D7S2519) установлено: нарушение метилирования H19, однородительская диссомия хромосомы 7. Для исключения муковисцидоза в той же лаборатории проведено носительство мутаций del F508, CFTRdel121кв, W1282X, 1677delTA.5T. Анализируемые мутации не выявлены. На УЗИ головного мозга патологии не выявлено. На УЗИ внутренних органов – умеренное увеличение поджелудочной железы. Данные за гипоплазию печени и почек. Левая почка 34 x 18мм, паренхима обычной акустической плотности, толщиной до 9,7мм, чашечно-лоханочная система расширена, в лоханке определяется конкремент 5,7x 3,5мм, патологических объемных образований не выявлено.

Таким образом, полное клинико-лабораторное и молекулярно-генетическое исследование позволяет поставить диагноз «Однородительская диссомия или синдром Рассела-Сильвера.

Литература:

1. Silver N.K: *Asymmetry, short stature, and variations in sexual development: a syndrome of congenital malformations.* Am. J. Dis. Child. 107: 495-515, 1964.
2. Хертл М. «Дифференциальная диагностика в педиатрии». Т.1: пер.с нем. - М. : Медицина, 1990. – 552 с.

ВОСПРИЯТИЕ БОЛИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ВО ВРЕМЯ АНГИОГРАФИЧЕСКИХ КАТЕТЕРИЗАЦИЙ

Д.А. Аматов

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева

Кафедра факультетской педиатрии

Национальный Центр Охраны Материнства и Детства

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В исследовании приняли участие 24 детей с врожденными пороками сердца, которым осуществлялась катетеризация сердца с декабря 2012 года по май 2013 года, в отделении детской кардиологии медицинского факультета университета «Гази». Степень восприятия боли увеличилась при сравнении показателей применения местной анестезии во время процедуры и в период IV бедренного вмешательства ($p < 0,001$ и $p = 0,005$).

Ключевые слова: Восприятие боли, измерение проводимости кожи, катетеризация сердца

АНГИОГРАФИЯЛЫК КАТЕТЕРИЗАЦИЯЛОО УЧУРУНДА ТУБАСА ЖҮРӨК ООРУЛУУ БАЛДАРДЫН ООРУНУ СЕЗИШИ

Д.А. Аматов

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

Факультеттик педиатрия кафедрасы

Эне жана Баланы Коргоо Улуттук Борбору

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Изилдөөгө 24 тубаса жүрөк оорулу балдар катышты. Балдардын баарына 2012 жылдын декабрь айынан баштап, 2013 жылдын май айына чейин «Гази» университетинин медицина факультетинин балдар кардиология бөлүмүндө катетризациялоо жүргүзүлгөн. Ооруну сезүү даражасы катеризациялоо убагында нестендирүүдө көбөйгөн, жана сан кийлигишүүсүнүн VI мезгилинде ($p < 0,001$ и $p = 0,005$).

Негизги сөздөр: ооруну сезүү, теринин өткөргүчүн өлчөө, жүрөктү катетеризациялоо.

PAIN PERCEPTION BESIDE CHILD WITH INNATE HEART PATHOLOGY DURING ANGIOGRAFIC CATHETERIZATION

D.A. Amatov

I. K. Ahunbaev Kyrgyz State Medical Academy

Department of Facultative of Pediatrics

National Center for Maternal and Childhood Welfare

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. 24 child took part in study with innate heartvalvular disease, which was heart undergo catheterization since December 2012 to May 2013, in department of the pediatric cardiology of the medical faculty of the Gazy university.

The Degree of the pain perception increased at Analgesia using factors comparison during procedure and at period IV hip interference ($p < 0,001$ and $p = 0,005$).

Keywords: Perception to pains, measurement to conductivities of the skin, heart catheterization.

Актуальность

Несмотря на то, что на сегодняшний день существует множество способов оценки болевых ощущений, нет определенного метода высокой чувствительности и специфичности, который обладал бы возможностью практического применения в клинике. Для характеристики

боли используются изменения в паттернах сна и бодрствования, а также такие поведенческие реакции, как плачевное состояние, движение тела, руки и ног, выражение лица. Физиологические симптомы боли, как частота сердцебиения, частота дыхания, изменения в насыщении кислородом, снижают специфичность оценки

болевых ощущений.

В последние годы для оценки болевых ощущений у недоношенных и новорожденных детей используется метод измерения проводимости кожи (skin conductance activity), который считается неинвазивным методом с высокой чувствительностью. На этот метод не оказывает воздействие температура окружающей среды или состояние кардиореспираторной системы. Измерение проводимости кожи основывается на анализе измерения трех параметров: средней проводимости кожи, количество волн проводимости кожи в секунду и амплитуда каждой волны проводимости кожи.

Целью нашей работы являлось определение болевых ощущений, возникших во время рутинных процедур при проведении ангиографической катетеризации и исследование возможности осуществления более комфортных процедур.

Материалы и методы.

Исследование проведено на базе отделения детской кардиологии и детской неврологии медицинского факультета университета «Гази», с целью проспективной оценки восприятия боли у детей с врожденными пороками сердца во время ангиографических катетеризаций. В рамках исследования были заполнены анкеты родителей и имелось решение комиссии по врачебной этике №123. Финансовая поддержка обеспечивалась на основе решения № 01-2012-56 отдела научно-исследовательского проектирования университета «Гази». Была проведена проспективная оценка 24 случаев катетеризации сердца, проведенных с 18 декабря 2012 года по 21 мая 2013 года. После регистрации анкетных данных, таких как возраст, пол, масса тела детей, была использована эхокардиографическая и ангиокардиографическая диагностика.

Для оценки восприятия болевых ощущений, дети были разделены на две группы по типам ВПС – синего и белого типа. Наряду с формой и сроком проведения процедур, в обеих группах были измерены уровни восприятия боли с помощью аппарата Med-Storm Pain Monitoring System® (MED-STORM Innovation AS, Oslo, Norway).

Были проведены измерения: ребенок находился рядом с матерью или без матери на ангиографическом столе; состояние после общей анестезии; самочувствие до и после местной

анестезии, во время сосудистой интервенции; состояние на момент завершения процедуры (этап просыпания) и после процедуры, с учетом отсутствия или присутствия матери.

Анализ данных выполнен по пакетной программе SPSS for Windows 11.5. Соответствие или несоответствие числовых непрерывных и дискретных переменных нормам было исследовано с помощью теста Shapiro Wilk.

Наличие или отсутствие корреляции между возрастными категориями, сроками катетеризации, дозировками кетамина и дормикума на килограмм массы тела исследовались критериями поправок Бонферрони и критериями корреляции Спирмена.

Полученные результаты и их обсуждение.

В исследовании приняли участие 24 ребенка в возрасте от 50 дней до 16 лет. Средний возраст больных составил $53,3 \pm 52,9$ (месяцев). Среди обследованных 45,8% детей были мужского пола и 54,2% - женского пола. Средний показатель массы тела составил $17,3 \pm 13,0$ (кг). В исследовании 75% больным детям была проведена диагностика. Трем детям было проведено закрытие открытого артериального протока (PDA-OАП); у одного больного закрытие дефекта межпредсердной перегородки (ASD-ПСД); у одного ребенка проведена аортальная баллонная вальвулопластика, у одного больного пульмональная баллонная вальвулопластика. Средняя продолжительность процесса катетеризации – 39,5 мин. Указанный промежуток варьировал между 14 и 90 минутами. 29,2% пациентов были больными с ВПС синего типа.

Эхокардиографические данные и данные ангиографии указаны в таблицах 2 и 3.

В таблице 4 указаны степени восприятия боли детьми в зависимости от стадий ангиографических катетеризаций. Обнаружена существенная разница между степенями восприятия боли по стадиям ангиографической катетеризации ($p < 0,001$). По дооперационному периоду в присутствии матери: степень восприятия боли увеличилась в период применения цитанеста и IV бедренного вмешательства ($p < 0,001$ и $p = 0,005$).

Не обнаружена существенная разница в восприятии боли между до и послеоперационными периодами в присутствии матери ($p = 0,616$). Болевые пороги воспринятые

Таблица 1.
Демографические и клинические показатели больных детей

Показатели	n=24
Возраст (месяц)	53,3±52,9
Разница в возрасте	50 дней - 16 лет
Пол	
Мальчики	11 (45,8%)
Девочки	13 (54,2%)
Масса тела (кг)	17,3±13,0
Вид процедуры	
Закрытие ОАП	3 (12,5%)
Закрытие ПСД	1 (4,2%)
ДЗЛА	1 (4,2%)
ДЗЛК	1 (4,2%)
Диагностика	18 (75,0%)
Время применения катетера (мин.)	39,5 (14-90)
Дозировка кетамина	19,6±8,3
Дозировка дормикума	0,26±0,14
Дозировка кетамина на кг/массы тела	1,5±0,6
Дозировка дормикума на кг/массы тела	0,02±0,01
ВПС синего типа	7 (29,2%)

Таблица 2.
Частотное распределение по данным ЭХО-КГ детей

ДАННЫЕ ЭХО-КГ	Число пациентов	%
PDA (ОАП)	7	29,2
ASD (ПСД) (вторичный)	3	12,5
VSD (BCD) (мышечная)		
AD (АД) (вальвулярный)	1	4,2
AVKD (ДАВК)	1	
AVKD, PDA (ДАВК, ОАП)	1	4,2
AVKD, PS (ДАВК, ПС)	1	
BDT, ASD, PDA, PS (ТМС, ПСД, ОАП, ПС)	1	4,2
NKB (НПСФ)	1	
PDA, ASD (ОАП, ПСД)	1	4,2
PS (valvüler) (ПС-вальвулярный)	1	
Pulmoner AVM (пульмональный АВМ)	1	4,2
TOF, ASD (ТФ, ПСД)		4,2
TOF, SOL BT ŞANT, PFO, Mezoaorta (ТФ, левое БТИШ, ООС)	1	4,2
VSD müsküler, PDA, NKB (BCD мышечная, ОАП, НПСФ)	1	4,2
Всего	24	100

Таблица 3.

Частотное распределение по данным ангиографической катетеризации

Данные ангиографической катетеризации	Число детей	%
PDA (ОАП)	8	33,3
ASD (ПСД) (вторичный)	3	12,5
VSD (БСД) (мышечная)		
AD (АД) (вальвулярный)	1	4,2
AVKD, РАН (ДАБК, ЛАГ)		
AVKD, PDA (ДАБК, ОАП)	1	4,2
AVKD, PFO, PS (valvüler), РАН BDT, ASD		
(ДАБК, ООО, ПС (вальвулярный) ТМС, ПСД)	1	4,2
NKB (НПСФ Легкая идиопатическая дилатация ЛА)		
Эндартерэктомия, тромбоз в ВПВ	1	4,2
ПС (вальвулярный)		
Пульмональный АВМ	1	4,2
TOF, Bilateral şant (oklüde), mezoaorta, AY, КАА, РКУФ, РАН (ТФ, билатеральное шунтирование, мезаортит, НА, АКА, ФОЛК, ЛАГ)	1	
TOF, Patent sağ BT şant, PFO, MAPCA (ТФ, Правое БТШ, ООО, БАЛКА)	1	4,2
Всего	24	100

Таблица 4.

Степени боли, воспринимаемые детьми по этапам

Этапы	Воспринимаемая боль
До операции в присут.матери	0,15±0,18 (0,00-0,60) ^{b,c}
Цитанест	0,45±0,33 (0,03-1,13) ^b
IV бедренное вмешательство	0,40±0,40 (0,00-1,13) ^c
После операции в присут.матери	0,26±0,48 (0,00-1,47)
p-величина a	<0,001

a: Критерий Фридмана;

b: Разница между дооперационным периодом в присутствии матери и цитанестом статистически допустима ($p < 0,001$);

c: Разница между дооперационным периодом в присутствии матери и IV бедренным вмешательством статистически допустима ($p = 0,005$).

Таблица 5.

Коэффициент корреляции и значимость степеней восприятия боли от продолжительности процедуры катетеризации и возраста больных детей

	Возраст		Продолжительность катетеризации	
	значение r	значение p *	значение r	значение p *
До операции в присут.матери	0,164	0,444	-0,009	0,965
Цитанест	0,001	0,998	0,147	0,493
IV бедренное вмешательство	0,114	0,595	0,180	0,401
После операции в присут. матери	0,255	0,229	-0,002	0,992

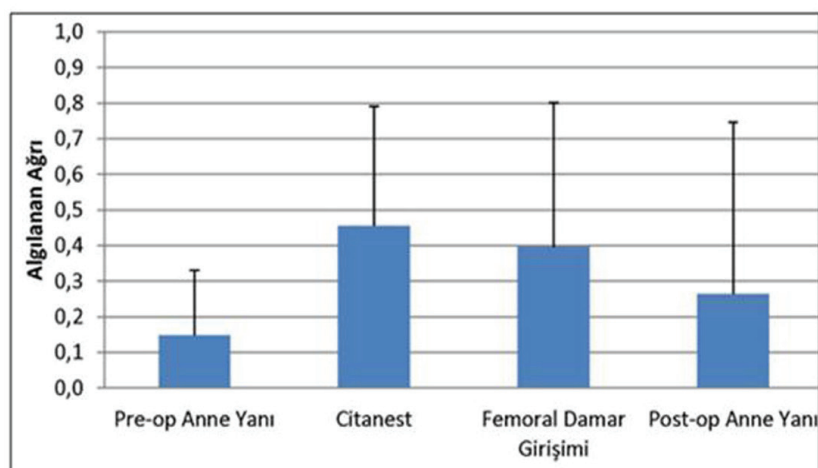


Схема 1. График степеней боли, воспринимаемой детьми на каждом этапе по синему и белому типу ВПС.

между применением цитанеста и IV бедренным вмешательством оказались почти одинаковыми ($p=0,059$; $p=0,163$). Болевые пороги, воспринятые между применением цитанеста и послеоперационного периода в присутствии матери статистически снизились ($p=0,023$ и $p=0,05$).

Не выявлена существенная корреляция по критериям поправок Бонферрони между степенями восприятия боли и возрастом детей на каждом этапе ($p>0,0125$).

Не выявлена существенная корреляция по критериям поправок Бонферрони между степенями восприятия боли детьми и продолжительностью процедуры катетеризации на каждом этапе ($p>0,0125$).

Не обнаружена существенная корреляция между степенями восприятия боли детьми и дозировками кетамина на кг/массы тела на каждом этапе (за исключением случаев присутствия матери после операции) по критериям поправок Бонферрони ($p>0,0125$). В послеоперационном этапе в присутствии матери с увеличением дозы кетамина на кг/массы тела степень боли снизилась ($r=-0,561$ и $p=0,005$).

Не обнаружена существенная корреляция между степенями восприятия боли больными детьми и дозировками дормикума на кг/массы тела на каждом этапе по критериям поправок Бонферрони ($p>0,0125$).

Степени боли в дооперационном этапе в присутствии матери между мальчиками и девочками оказались почти одинаковыми ($p=0,649$).

Не выявлена существенная разница по степеням боли после применения Цитанеста

между мальчиками и девочками ($p=0,459$).

Не выявлена существенная разница по степеням боли после IV бедренного вмешательства между мальчиками и девочками ($p=0,228$).

Степени боли в послеоперационном периоде в присутствии матери между мальчиками и девочками оказались почти одинаковыми ($p=0,252$).

Степени боли в дооперационном этапе в присутствии матери между пациентами с ВПС синего типа и белого типа статистически оказались почти одинаковыми ($p=0,534$).

Не выявлена существенная разница по степеням боли после применения Цитанеста между пациентами с ВПС синего типа и белого типа ($p=0,710$).

Не выявлена существенная разница по степеням боли после IV бедренного вмешательства между пациентами с ВПС синего типа и белого типа ($p=0,757$).

Степени боли в послеоперационном периоде в присутствии матери между пациентами с ВПС синего типа и белого типа, оказались одинаковыми ($p=0,075$).

Выводы

1. В процессе исследования была обнаружена существенная разница между степенями боли, воспринимаемыми детьми в зависимости от этапа исследования, возраста и пола ребенка, типа ВПС, медикаментозной коррекции.

2. Полученные результаты при проведении ангиографической катетеризации дают возможность осуществления более комфортных процедур.

Литература:

1. Rosa RC, Rosa RF, Zen PR, Paskulin GA. Congenital heart defects and extra cardiac malformations. *Rev Paul Pediatr* 2013;31(2):243-5.
2. Botto LD, Correa A. Decreasing the burden of congenital heart anomalies: an epidemiologic evaluation of risk factor sand survival. *Prog Pediatr Cardiol* 2003;18:111-21.
3. Flanagan MF, Yeager SB, Weindling SN. Cardiac disease: Neonatology Pathophysiology and Management of the Newborn, 5th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins 1999:577-96
4. Bernstein D. Congenital heart disease: Nelson textbook of pediatrics, 17th ed. United States of America: Saunders 2004:1499-1554.
5. Горкан Б. Характеристика врожденных пороков сердца: Книга о неонатологии Турецкой ассоциации неонатологии. 1 издание. Анкара; Альп Офсет 2004:503-12.
6. Гювен Х., Рахми Бакилер А., Козан М., Айдыноглу Х., Хелваджы М., Дорак Ж., Врожденные пороки сердца в отделениях для новорожденных. Журнал о детском здоровье и детских болезнях. 2006;49(1):008-011
7. Oster ME, Riehle-Colarusso T, Simeone RM, Gurvitz M, Kaltman JR, McConnell M, et al. Public health science agenda for congenital heart defects: Report from a Centers for Disease Control and Prevention experts meeting. *J Am Heart Assoc* 2013;2(5):1-10
8. Mone SM, Gillman MW, Miller TL, Herman EH, Lipshultz SE. Effects of environmental exposures on the cardiovascular system: Prenatal period through adolescence. *Pediatrics* 2004;113:1058-69.
9. Franklin RC, Jacobs JP, Krogmann ON, Béland MJ, Aiello VD, Anderson RH. et al. Nomenclature for congenital and paediatric cardiac disease: Historical perspectives and The International Pediatric and Congenital Cardiac Code. *Cardiol Young* 2008;18 Suppl 2:70-80.
10. Levy HL, Guldberg P, Guttler F, Hanley WB, Matalon R, Rouse BM. Congenital heart disease in maternal phenylketonuria: report from the maternal PKU collaborative study. *Pediatr Res* 2001;49:636-42.
11. Onnasch DG, Schröder FK, Fischer G, Kramer HH. Diagnostic reference levels and effective dose in paediatric cardiac catheterization. *Br J Radiol* 2007; 80(951):177-85.
12. Wilson W, Osten M, Benson L, Horlick E. Evolving trends in interventional cardiology: endovascular options for congenital disease in adults. *Can J Cardiol* 2014;30(1):75-86.
13. Chen MR, Hwang HK, Yu CH, Lin YC. Cardiac catheterization in low birthweight infants. *J Formos Med Assoc* 2005;104(6):408-11.
14. Сайлам Г.С. Эхокардиографическое исследование при дефектах межжелудочковой перегородки. Архив Турецкой ассоциации кардиологов. 2006;34:110-25.

ПРИМЕНЕНИЕ В-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЕМАНГИОМЫ У ДЕТЕЙ

Э.Ш. Алымбаев, Б.А. Омурзаков, Д.А. Ааматов, Ж.Н. Калыгулова

Национальный Центр Охраны Материнства и Детства
Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева
Кафедра факультетской педиатрии
Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В данной статье отражен опыт медикаментозного лечения 22 детей с диагнозом «гемангиома» различной локализации препаратом «Пропранолол» на базе НЦОМид. Оценена эффективность и безопасность лечения гемангиом у детей с применением пропранолол – терапии. Улучшение достигнуто у всех детей. Пропранолол – терапия показала себя как эффективный и безопасный нехирургический метод лечения гемангиом у детей.

Ключевые слова: гемангиома, дети, лечение, пропранолол.

БАЛДАРДЫН ГЕМАНГИОМАСЫН ДАРЫЛООДО В-АДРЕНОБЛОКАТОРДУ КОЛДОНУУ

Э.Ш. Алымбаев, Б.А. Омурзаков, Д.А. Ааматов, Ж.Н. Калыгулова

Эне жана Баланы Коргоо Улуттук Борбору
И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы
Факультеттик педиатрия кафедрасы
Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Макалада ЭЖБКУБда 22 баланын «гемангиома» дарт атын «пропранолол» дарысы менен дарылоо чагылдырылган. Балдардын гемангиомасын пропранолол менен дарылоонун эффективдүүлүгү жана коркунучсуздугу изилденген. Баардык ооруган балдардын жакшыруусу байкалган. Пропранолол-терапия балдардын гемангиомасын дарылоодо эффективдүү жана коопсуздуу хирургиялык эмес ыкма катары өзөн жакшы көргөздү.

Негизги сөздөр: гемангиома, балдар, дарылоо, пропранолол.

APPLICATION OF B-ADRENOBLOCKATORS ON CHILD HAEMANGIOMA TREATMENT

E. Sh. Alymbaev, B.A. Omurzakov, D.A. Amatov, J.N. Kalygulova

National Center for Maternal and Child Welfare
I.K. Ahunbaev Kyrgyz State Medical Academy
Department of Faculty of Pediatrics
Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. The article is reflected experience medication treatment of 22 child with diagnosis “Haemangioma” of different localization by preparation “Propranolol” on the base NCOMCHW. Evaluated efficiency and safety of the child haemangioma treatment with using Propranolol – therapy. The Improvement was reached beside all patients. Propranolol - therapy has shown itself as efficient and safe neurosurgical method of the child haemangioma treatment.

Keywords: haemangioma, children, treatment, Propranolol.

Актуальность.

Гемангиома – это доброкачественная опухоль из эндотелиальных клеток. Чаше всего она возникает еще внутриутробно, и может быть замечена сразу после родов. Гемангиома опасна в первую очередь кровотечениями, появляющимися вследствие неустойчивости стенки опухолевого сосуда. Хотя для нее не характерно спонтанное появление кровотечения, любая травма может легко к нему привести.

Если гемангиома расположена на коже, то кровотечение можно легко заметить и остановить. Но при локализации гемангиомы в тканях внутренних органов, кровотечение долгое время может оставаться незамеченным, а объем истекшей крови – значительно большим, что может привести к смерти. В этих случаях необходимо лечение, которое заключается в физическом удалении опухоли (лазером, азотом, микроволнами, скальпелем) и в применении

лекарственных препаратов: глюкокортикоиды (преднизолон), гормональные препараты (интерферон, винкристин). Но данные методы нередко вызывают серьезные побочные эффекты, поэтому поиски эффективного нехирургического лечения продолжаются, и на данный момент самым эффективным методом считается лечение пропранололом.

Пропранолол (анаприлин) – это неселективный β -адреноблокатор, обладающий антиангинальным, гипотензивным и антиаритмическим эффектом. Это известный препарат, широко используемый у взрослых для лечения гипертензии, у детей при кардиологической патологии для коррекции врожденных пороков сердца и аритмий. В отношении роста гемангиом выделяют 3 главных лечебных эффекта по времени наступления и механизму действия пропранолола:

1. Начальный эффект – изменение цвета и плотности опухоли в пределах 1–3 дней от начала применения препарата, что обусловлено вазоконстрикцией.

2. Промежуточный эффект – ингибирование ангиогенеза с приостановкой роста опухоли.

3. Долговременный эффект – индукция апоптоза с регрессией опухоли в течение 2 месяцев.

Целью исследования является оценка эффективности и безопасности медикаментозного лечения гемангиом у детей пропранололом.

Материалы и методы исследования.

С 2013г. по 2014г. на базе НЦОМид было пролечено 22 детей с диагнозом «гемангиома» с различной локализацией. Средний возраст детей составил 8,2 месяца, по полу – 15 (68%) девочек и 7 (32%) мальчиков. Место локализации гемангиом: на лице – 16 (73%), на лице и туловище – 2 (9%), на конечностях – 2 (9%), на половых органах – 1 (4.5%), множественные – 1 (4.5%).

В исследование не вошли дети с противопоказаниями к назначению β -адреноблокаторов. Для определения безопасности терапии больным до назначения лечения проводилась электрокардиография с оценкой частоты сердечных сокращений и атриовентрикулярной проводимости, эхокардиография и лабораторные исследования. Перед началом лечения проводилось подробное описание локального статуса и

фотографирование.

Пропранолол применялся в начальной дозе 1 мг/кг/сутки и наращивали до 2 мг/кг/сутки с учетом гемодинамических показателей. При отсутствии побочных эффектов осматривали через 7 дней, и повышали дозировку до 2 мг/кг/сутки. Затем 1 раз в месяц для оценки переносимости препарата: контролировали ЧСС с помощью ЭКГ и измеряли уровень глюкозы в крови. Эффективность лечения оценивали путем наблюдения и осмотра состояния новообразования.

У одного ребенка терапия прекращена в связи с развитием брадикардии, у второго лечение было приостановлено из-за повышения содержания глюкозы в крови до 7,7 ммоль/л (физиологически верхний уровень достигает до 5,5 ммоль/л), после коррекции гипергликемии лечение возобновилось.

Результаты и их обсуждение.

Результаты оценивались по прекращению роста и уменьшению размеров гемангиомы, по уменьшению ее плотности и яркости окраски, а также по заживлению трофических расстройств на поверхности опухоли и отсутствию отрицательной клинической динамики.

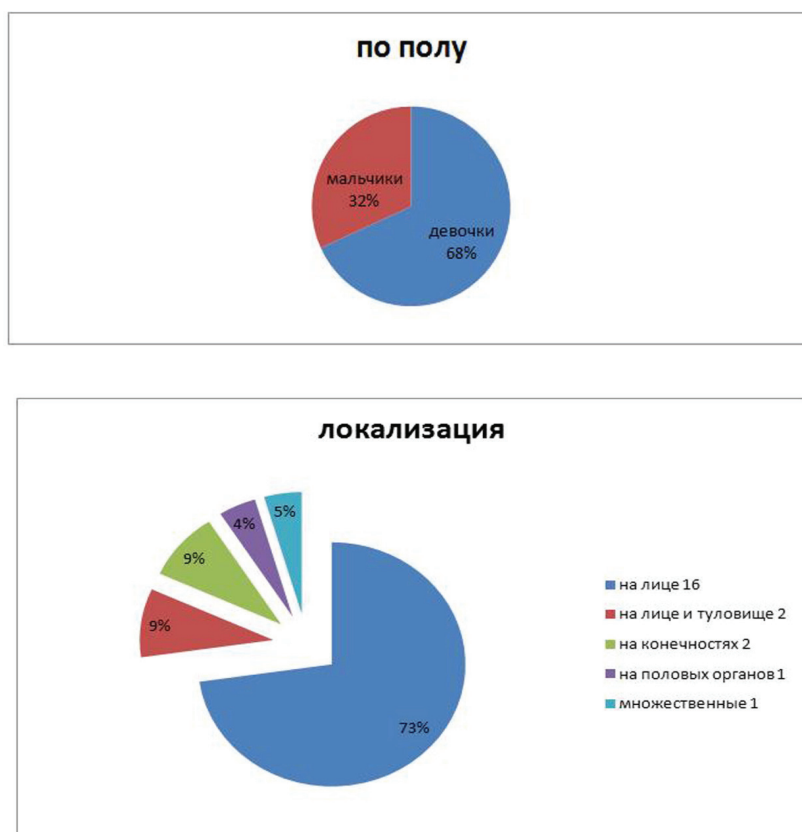
У всех детей получавших лечение наблюдался регресс гемангиомы к концу шести месячного лечения. К 12-ой неделе отмечалось изменение цвета гемангиомы от интенсивного красного до фиолетового, образования стали более плоскими и мягкими на ощупь. К 24-ой неделе цвет гемангиомы изменился на розовый, появились мелкие белесоватые островки здоровой кожи по периферии опухоли, образования приобрели мягкую консистенцию.

Случаев выраженной гипогликемии, гипотонии за время исследования не наблюдалось.

Дети получали пропранолол (анаприлин) в течение 6 месяцев с последующим постепенным снижением дозы до полной отмены препарата.

Вывод:

Пропранолол – терапия показала себя как эффективный и безопасный нехирургический метод лечения гемангиом у детей. Таким образом, на основании проведенного исследования применение пропранолола эффективнее любого из ранее применяемых способов лечения гемангиомы у детей. Назначение неселективного β -адреноблокатора (пропранолола) внутрь по 2



мг/кг/сут с кратностью приема 2-3 раза в день вызывает регрессию (уменьшение объема, красноты, уплощение и размягчение) фокальных и сегментарных гемангиом (сосудистых гиперплазий) у детей.

Для выработки протокола оптимального дозирования каждого больного нужны дальнейшие исследования влияния неселективного б-адреноблокатора в лечении гемангиом у детей.

Литература:

1. Starkey E., Shahidullah H. Propranolol for infantile haemangiomas: a review // *Arch Dis Child*. — 2011 Sep. — Vol. 96, № 9. — P. 890-3.
2. Dalby T.K., Lester-Smith D. Propranolol for the treatment of infantile haemangioma // *J Paediatr Child Health*. — 2013 Feb. — Vol. 49, № 2. — P. 148-51.
3. Fette A. Propranolol in use for treatment of complex infant hemangiomas: literature review regarding current guidelines for preassessment and standards of care before initiation of therapy // *Scientific World Journal*. — 2013 May 20. — 850193, doi: 10.1155/2013/850193.
4. Bajaj Y., Kapoor K., Ifeacho S., Jephson C.G., Albert D.M., Harper J.I., Hartley B.E. Great Ormond Street Hospital treatment guidelines for use of propranolol in infantile isolated subglottic haemangioma // *J Laryngol Otol*. — 2013 Feb 1. — P. 1-4.
5. Pavlakovic H., Kietz S., Lauerer P., Zutt M., Lakomek M. Hyperkalemia complicating propranolol treatment of an infantile hemangioma // *Pediatrics*. — 2010 Dec. — Vol. 126, № 6. — P. 1589-93.
6. El-Shabrawi M., Hassanin F. Propranolol safety profile in children // *Curr Drug Saf*. — 2011 Sep, 1. — Vol. 6, № 4. — P. 259-66.
7. Ostman-Smith I. Hypertrophic cardiomyopathy in childhood and adolescence — strategies to prevent sudden death // *Fundam Clin Pharmacol*. — 2010 Oct. — Vol. 24, № 5. — P. 637-52.
8. Seggewiss H., Rigopoulos A. Management of hypertrophic cardiomyopathy in children // *Paediatr Drugs*. — 2003. — Vol. 5, № 10. — P. 663-72.
9. Samanta T., Purkait R., Sarkar M., Misra A., Ganguly S. Effectiveness of beta blockers in primary prophylaxis of variceal bleeding in children with portal hypertension // *Trop Gastroenterol*. — 2011 Oct-Dec. — Vol. 32, № 4. — P. 299-303.
10. Graham E.M., Bandisod V.M., Bradley S.M., Crawford F.A. Jr., Simsic J.M., Atz A.M. Effect of preoperative use of propranolol on postoperative outcome in patients with tetralogy of Fallot // *Am J Cardiol*. — 2008 Mar 1. — Vol. 101, № 5. — P. 693-5.

СОСТОЯНИЕ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Э.Ш.Алымбаев, Б.А. Онгоева, Н.А. Андреева,
Ф.Б.Исакова, Н.Н.Кушубекова

Кыргызская государственная медицинская академия им И.К. Ахунбаева

Кафедра факультетской педиатрии

Национальный Центр Охраны Материнства и Детства

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В статье изучены особенности гепатобилиарной системы у 50 детей и подростков с метаболическим синдромом. Установлено, что число девочек страдающих ожирением преобладало над числом мальчиков и составило 60%. Отмечена динамика превышения массы тела у подростков 12-17 лет в сравнении с детьми 8-11 лет. Частота патологии гепатобилиарной системы у детей и подростков 12-17 лет, в целом было также выше, чем в возрастной группе 8-11 лет. **Ключевые слова:** ожирение, метаболический синдром, дискинезия желчевыводящих путей, жировой гепатоз, гепатомегалия, гепатобилиарная система.

МЕТАБОЛИКАЛЫК СИНДРОМУ БАР БАЛДАРДЫН ЖАНА ОСПУРУМДОРДУН ГЕПАТОБИЛИАРДЫК СИСТЕМАСЫНЫН АБАЛЫ

Э.Ш.Алымбаев, Б.А. Онгоева, Н.А. Андреева,
Ф.Б.Исакова, Н.Н.Кушубекова

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

Факультеттик педиатрия кафедрасы

Эне жана Баланы Коргоо Улуттук Борбору

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Бул изилдөөдө метаболикалык синдрому менен 50 бала жана өспүрүмдөрдүн гепатобилиардык системасынын өзгөчөлүктөрү белгиленген. Жыйынтыгында кыздардын арасындагы семирүү эркек балдарга караганда 60% көп кездешкен. Балдарга караганда өспүрүмдөрдүн ашыкча салмактуулук сандын көрсөткүчү чоңойгон сайын көбөйүүдө деп аныкталды. 12-17 жашка чейинки балдар жана өспүрүмдөрдүн арасында боор-өт системасынын бузулушу 8-11 жаштагыларга караганда көбүрөөк кездешет.

Негизги сөздөр: семиздик, метаболикалык синдром, өт бөлүп чыгаруу жолдорунун жүрүш функциясынын бузулушу, боордун базуусу, боордун чоңоюсу, боор-өт системасы.

STATE OF HEPATOBILIARY SYSTEM IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH METABOLIC SYNDROME

E.SH. Alymbaev, B.A. Ongoeva, N.A. Andreeva,
F.B. Isakova, N.N.Kushubekova

I.K. Ahunbaev Kyrgyz State Medical Academy

Department of Facultative of Pediatrics

National Center for Maternal and Childhood Welfare

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. The paper studied the characteristics of the hepatobiliary system in 50 children and adolescents with metabolic syndrome. The number of obese girls was 60% and prevailed over the number of boys. The dynamic of excess body weight in adolescents 12-17 years compared with children aged 8-11 years is marked. Frequency of hepatobiliary pathologies in children and adolescents aged 12-17 years were also generally higher than in the group of age 8-11 years.

Key words: obesity, metabolic syndrome, dyskinesia of biliary tract, steatosis, hepatomegaly, hepatobiliary system.

Введение.

Проблема метаболического синдрома (МС) в последние десятилетия является одной из наиболее актуальных медицинских и социальных проблем требующих скорейшего

решения. Она усугубляется значительной распространенностью независимо от пола, возраста и других факторов. Согласно статистическим данным число детей и подростков с избыточной массой тела неуклонно

растет, что делает метаболический синдром на фоне ожирения одной из актуальных проблем современной педиатрии [1, 3].

Изучение причин развития ожирения позволило выявить целый ряд причинных факторов, таких как: 1) наследственность, 2) нерациональное и несбалансированное питание, 3) влияние стрессового фактора, 4) нарушения гормонального баланса, 5) малоподвижный образ жизни и др.

МС приводит к заболеваемости ишемической болезнью сердца (ИБС), гипертонической болезнью (ГБ), сахарным диабетом (СД) 2-го типа, злокачественным новообразованиям. Доказано, что избыточная масса тела отрицательно влияет на качество и продолжительность жизни [1, 2, 4]. Кроме того, лишний вес способствует развитию обменно-воспалительных заболеваний билиарного тракта. Основными компонентами МС рассматриваются следующие симптомы: СД и другие нарушения толерантности к глюкозе, абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия (АГ), атерогенная дислипидемия, неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП), инсулинорезистентность (ИР) сопровождаемая компенсаторной гиперинсулинемией [6].

Цель исследования.

Изучить особенности состояния гепатобилиарной системы у детей и подростков с метаболическим синдромом при ожирении.

Материал и методы.

Обследовано 50 детей и подростков, обратившихся с ожирением и метаболическим синдромом в отделение эндокринологии НЦОМ и Д МЗ КР. В процессе исследования дети и подростки разделены на группы по половому и

возрастному признаку (возрастные группы до 7 лет, 8-11 лет, 12-17 лет). Степень ожирения у детей и подростков была установлена путем расчета индекса массы тела (ИМТ). Оценка состояния гепатобилиарной системы в изучаемых группах детей и подростков проводилась на основании данных, полученных в результате ультразвукового исследования (УЗИ) органов гепатобилиарной системы.

Статистическая обработка результатов осуществлялась с использованием инструмента анализа данных «Описательная статистика» программы Microsoft Excel. Различия среднеарифметических величин считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение.

Изучение половозрастного состава показало, что в исследуемых группах преобладали пациенты пубертатного периода, при этом число подростков 12 лет и старше составили 31 человек, или 62% (табл.1). Количество девочек, страдающих ожирением, составило 60% (31) обследованных детей и подростков и преобладало над количеством мальчиков (19) (таблица 1).

Как видно из представленной таблицы 1 в исследуемых группах количество детей и подростков младшего возраста (до 7 лет) составило всего 6% от общего числа обследованных. Полученные данные указывают на высокую частоту диагностики ожирения у детей и подростков школьного возраста, при этом количество пациентов в возрасте от 12 до 17 лет было почти в 2 раза выше, чем в группе от 8 до 11 лет.

В ходе проведенного обследования детей

Таблица 1
Половозрастной состав наблюдаемых детей и подростков.

Пол	Возрастные группы наблюдаемых детей и подростков							
	до 7 лет		8-11 лет		12-17 лет		Всего	
	Абс.	в %	Абс.	в %	Абс.	в %	Абс.	в %
Мальчики	1	2	9	18	10	20	20	40
Девочки	2	4	7	14	21	42	30	60
Всего:	3	6	16	32	31	62	50	100

и подростков было установлено, что признаки конституционально-экзогенного ожирения отмечено у всех обследованных (таблица 2).

Значительного различия между показателями превышения массы тела мальчиков и девочек не выявлено, однако отмечается динамика к увеличению ожирения у подростков в сравнении с детьми младшего школьного возраста. Так, превышение массы тела у мальчиков- подростков 12-17 лет был в среднем выше на 3,7% в сравнении с данным показателем у мальчиков 8-11 лет. Превышение массы тела у девушек-подростков 12-17 лет также было в среднем выше в сравнении с показателем девочек 8-11 лет и составило 5,6%.

Согласно полученным данным, в целом в группе наблюдаемых детей и подростков диагностируется ожирение конституционально-экзогенной формы. При этом средний показатель превышения массы тела в группе мальчиков 8-11 лет, составивший $25,2 \pm 0,80$, находится на границе между I и II степенью ожирения, аналогичный показатель ($23,3 \pm 0,09$) в группе

девочек позволяет отнести их к ожирению I степени. В группах подростков обоего пола 12-17 лет средний показатель относится к ожирению II степени, что свидетельствует о влиянии пубертатного периода на жировой обмен.

Оценка состояния гепатобилиарной системы у исследуемых детей и подростков выявила, что увеличение размеров печени у мальчиков регистрировалось в 2 раза реже, чем в группе девочек и составило 30% против 63% (таблица 3). При этом отмечается увеличение числа случаев гепатомегалии у подростков юношей в 1,9 раза, у подростков девушек – в 2,4 раза в сравнении с мальчиками и девочками 8-11 лет.

Жировой гепатоз у пациентов 12–17 лет в сравнении с возрастной группой 8–11 лет также определялся чаще в 1,8 раза у юношей и 2,3 раза у девушек. При этом жировой гепатоз в целом в группе девочек всех возрастов встречался чаще, чем группе мальчиков в 1,9 раза.

Изучение частоты встречаемости дискинезии желчевыводящих путей (ДЖВП)

Таблица 2
Сравнительная оценка превышения массы тела в исследуемых группах
детей и подростков (в %).

Показатель	Процент превышения массы тела			
	до 7 лет	8-11 лет	12-17 лет	Всего
Мальчики	27	$25,2 \pm 0,08$	$28,9 \pm 0,08$	$27 \pm 0,08$
Девочки	22	$23,3 \pm 0,09$	$29,0 \pm 0,07$	$25 \pm 0,08$
Итого:	24,5	$24,3 \pm 0,08$	$28,9 \pm 0,07$	$26,5 \pm 0,08$

Таблица 3
Состояние гепатобилиарной системы у наблюдаемых детей и подростков.

Показатель	Пол	возрастные группы наблюдаемых детей и подростков							
		до 7 лет		8-11 лет		12-17 лет		Всего	
		Абс.	в %	Абс.	в %	Абс.	в %	Абс.	в %
Увеличение размеров печени	Мальчики	-	-	2	22	4	40	6	30
	Девочки	1	50	2	29	15	71	19	63
Жировой гепатоз	Мальчики	-	-	2	22	4	40	6	30
	Девочки	1	50	2	29	14	67	17	57
ДЖВП	Мальчики	-	-	4	44	4	40	8	40
	Девочки	1	50	3	43	15	71	19	63
Изменения формы желчных путей	Мальчики	-	-	3	33	3	30	6	30
	Девочки	1	50	2	29	12	57	15	50

показало, что в возрастной группе мальчиков и девочек 8-11 лет значительных различий по частоте встречаемости не наблюдалось. Однако в группе подростков 12-17 лет частота встречаемости ДЖВП у девушек-подростков отмечалась в 1,8 раза, чем у юношей.

Сравнительная оценка встречаемости изменений формы желчевыводящих путей также не позволила выявить значительного различия между группами мальчиков и девочек 8-11 лет, разница составляла всего 4%. Тогда как в группе подростков 12-17 лет частота встречаемости изменений формы желчевыводящих путей у девушек-подростков наблюдалась в 2 раза чаще, чем у юношей.

Таким образом, изучение состояния гепатобилиарной системы у 50 детей и подростков, обратившихся в отделение эндокринологии НЦОМид с ожирением, осложненным метаболическим синдромом, позволила выявить этиопатогенетическую взаимосвязь между процентом превышения массы тела и патологическим состоянием гепатобилиарной системы, особенно в пубертатном периоде.

Выводы:

1. Число девочек страдающих ожирением преобладало над числом мальчиков и составило 60%. Отмечена динамика превышения массы тела у подростков 12-17 лет в сравнении с детьми 8-11 лет на 3,7% у юношей и 5,6% у девушек.

2. Оценка состояния гепатобилиарной системы у наблюдаемых детей и подростков указывает на более высокую частоту распространенности таких показателей как увеличение размеров печени, жировой гепатоз, ДЖВП и изменение формы желчных путей, в среднем, во всех исследуемых группах у девочек в сравнении с мальчиками.

3. Частота выявлений изменений гепатобилиарной системы у детей и подростков 12-17 лет, в целом было выше, чем в возрастной группе 8-11 лет, что подтверждает зависимость между ожирением, осложненным МС, с состоянием гепатобилиарной системы.

Литература.

1. Белоусов Ю.Б., Гуревич К.Г. // *Consillium*. – 2003. – Т. 5, № 9. – С. 528 – 534.3.
2. Бессесен Д.Г., Кушнер Р. *Избыточный вес и ожирение. Профилактика, диагностика и лечение.* – М.БИНОМ, 2004.-240 с. 4.
3. Бокова Т. А., Урсова Н. И. *Патология*

гепатобилиарной системы у детей и подростков с ожирением и метаболическим синдромом // Врач. 2011, № 1, с. 56–58;

4. Бутрова С.А., Дзгоева Ф.Х. // *РМЖ*. – 2005. – Т. 13, №2. – С. 96-99.

5. *Food and health in Europe: a new basis for action // WHO Regional Publications. European series, 96. – 2004. – 245 p.3.*

6. Pasquali R, Casiniri F, Poscal G, Tortelli O, Morselli Labate O, Bertazzo D, Vincennat V, Gaddi A. *Influence of menopause on blood cholesterol levels in women: the role of body composition, fat distribution and hormonal milieu. The Virgilio Menopause health Group. J.Inf Med. 1997.*

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ПОДБОР ПРОТИВОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ С ФАКОМАТОЗАМИ

В.В. Жихарева, Е.Б. Марценюк, К.Ю. Богомолец

Министерство Здравоохранения Кыргызской Республики

Национальный Центр Охраны Материнства и Детства

Кафедра факультетской педиатрии

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. На основе изучения 120 историй болезни было выявлено 10 случаев заболеваний детей с нейрокожным синдромом. Был проведен анализ характера припадков, формы эпилепсии у больных детей. Больным проводился подбор противосудорожной терапии, в зависимости от форм эпилепсий, характера припадков и изменений на ЭЭГ. Выявлено, что для купирования судорожных приступов у детей с нейрокожным синдромом, необходимо добавление к «основному» препарату одного и более противосудорожных средств.

Ключевые слова: нейрокожный синдром, родимые пятна, эпилепсия, электроэнцефалограмма, дети, противосудорожная терапия.

ФАКОМАТОЗДОР МЕНЕН ООРУГАН БАЛДАРДАГЫ КЛИНИКАЛЫК КӨРҮНҮШТӨР ЖАНА ТАРАМЫШТЫН ТЫРШУУСУНА КАРШЫ ТЕРАПИЯНЫ ТАНДОО

В.В. Жихарева, Е.Б. Марценюк, К.Ю. Богомолец

Кыргыз Республикасынын Саламаттыкты сактоо министрлиги

Энени жана Баланы Коргоо Улуттук Борбору

Факультеттик педиатрия кафедрасы

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Оорулардын тарыхтарын изилдөөнүн негизинде нейротери синдрому менен ооруган 10 бала аныкталды. Оорулуу балдардын талмаларынын мүнөздөрүнө, эпилепсиянын формаларына талдоо жүргүзүлдү. Эпилепсиялардын формаларына, талмалардын мүнөзүнө жана ЭЭГдеги өзгөрүүлөргө жараша бейтаптарга эпилепсияга каршы терапияны тандоо жүргүзүлдү. Нейротери синдрому бар балдардагы приступтарды токтотуу үчүн “негизги” препаратка бир же андан көп эпилепсияга каршы каражаттарды кошуу зарылчылыгы пайда болоору далилденди.

Негизги сөздөр: нейротери синдрому, тубаса тактар, эпилепсия, электроэнцефалограмма, балдар, тарамыштын тыршуусуна каршы терапия.

CLINICAL SYMPTOMS AND SELECTING ANTI-CONVULSIVE THERAPY IN CHILDREN WITH PHACOMATOSIS

V.V. Zhikhareva, E.B. Martsenyuk, K.Y. Bogomolets

Ministry of Health of the Kyrgyz Republic

National Center for Maternal and Childhood Welfare

Department of Faculty Paediatrics

Bishkek, the Kyrgyz Republic

Resume. Through making a study of hospital records, there have been 10 cases of Neurocutaneous syndrome revealed in children. In the sick children, both the character of fits and the types of epilepsy were analysed. There was some selection of anti-convulsive therapy made for the young patients depending on types of epilepsy, the character of fits and electroencephalogram alterations. To take for granted that it is a necessity to add one anti-convulsive preparation or more to the “main” treatment to stop fits in children with Neurocutaneous syndrome.

Keywords: Neurocutaneous syndrome, birthmarks, epilepsy, electroencephalogram (EEG), children, anti-convulsive therapy.

Актуальность.

Наследственные нейрокожные синдромы (НКС, факоматозы) – группа генетически детерминированных заболеваний с сочетанным поражением нервной системы и кожи, одна из наиболее многочисленных групп моногенных болезней человека (Гинтер Е. К., 1997; Балязин В. А., 2001; Дорофеева М. Ю., 2001). Для большинства НКС характерны аутосомно-доминантный (АД) тип наследования, вариабельность клинических проявлений, мультисистемное поражение. Нейрокожные синдромы или факоматозы (греч. *phakos*- пятно, чечевица) - группа заболеваний, при которых наблюдается сочетание поражений нервной системы, кожных покровов и внутренних органов, возникающих в связи со сходными или синхронными эмбриональными нарушениями. В процессе онтогенеза нервная система и кожа развиваются из эктодермы, а кровеносные сосуды и внутренние органы - из мезодермы. В связи с этим факоматозы можно рассматривать как наследственные эктодермальные дисплазии.

Прогрессирующее течение НКС, высокий уровень инвалидизации больных, отсутствие эффективных методов лечения, высокий риск появления повторных случаев заболевания в семье требуют четкой организации лечебно-профилактических мероприятий, диспансерного наблюдения как пробанда, так и его малосимптомных родственников (Зинченко Р. А., 2002; Лисиченко О. В., 2005; Гинтер Е. К., 2006).

Выделяют несколько наиболее часто встречающихся форм факоматозов: нейрофиброматоз Реклингаузена, туберозный склероз (болезнь Прингла–Бурневилля), синдром Штурге–Вебера (энцефалофациальный ангиоматоз), атаксия–телеангиоэктазия Луи–Бар, цереброретинальный ангиоматоз Гиппеля–Линдау. Описывают и другие формы, не выделяя в клинически самостоятельные заболевания, - так называемые недифференцированные факоматозы. Наиболее часто встречается нейрофиброматоз. Поражения нервной системы при этих заболеваниях разнообразны: умственная отсталость, как прогрессирующая, так и носящая характер недоразвития; эпилептиформный синдром, различная неврологическая симптоматика, снижение слуха, зрения, изменения вегетативной

нервной системы.

Цель исследования.

Изучение видов эпилепсий и характера припадков свойственных для детей больных факоматозами. Подбор оптимальной противосудорожной терапии с учетом изменений на ЭЭГ и данных МРТ.

Материал и методы исследования.

Был произведен ретроспективный анализ историй болезней 10 детей с нейрокожным синдромом: 8 больных детей с туберозным склерозом (ТС) и двух детей с энцефалотригеминальным синдромом (ЭТС).

Все дети получали лечение в отделении патологии перинатального периода (ОППП), на базе Национального центра охраны материнства и детства (НЦОМид).

Возраст обследуемых детей с туберозным склерозом, составил от 5 мес. до 2 лет. По гендерному типу разделились следующим образом: 6 девочек, 2 мальчика.

Возраст 2-х детей с ЭТС 11 мес. и 1 год 5 мес. Оба ребенка-девочки.

Диагноз ТС, ЭТС данным детям был установлен согласно международным критериям диагностики.

У всех больных отмечались отставание в психомоторном развитии, эпилептики по типу инфантильных спазмов, часто асимметричных с парциальным компонентом, кивки, клевки.

Рутинная ЭЭГ сна проводилась всем детям дважды. Первая - при первичном поступлении, продолжительностью до 1 часа. Повторная - на фоне приема противосудорожных препаратов через 1 год.

МРТ головного мозга была проведена всем детям в момент поступления в стационар.

Параллельно проведен неврологический осмотр, общеклинические и биохимические обследования, ЭКГ, Эхо-КГ, УЗИ головного мозга и внутренних органов, консультации узких специалистов (ЛОР, окулист, стоматолог).

Результаты исследования.

При МРТ исследовании у всех больных с ЭТС выявлена кортикальная атрофия. У детей с ТС были отмечены следующие изменения: 1) у четверых детей - корково-подкорковая атрофия; 2) у трех детей – кальцинаты; 3) у одного ребенка – наружная атрофия коры головного мозга.

На Эхо-КГ у детей с ТС в 4 случаях были выявлены объемные образования в виде

рабдомиомы в полости желудочков, чаще слева, без нарушения сердечной деятельности.

В неврологическом статусе 7 детей (5 с ТС и у двоих с ЭТС) отмечалась очаговая симптоматика (парез лица, гемипарез, птоз, косоглазие).

Всем больным детям с синдромом Веста в качестве базового противосудорожного препарата был назначен препарат вольпроевой кислоты – депакин или конвулекс в сиропе. Начальная суточная доза депакина или конвулекса составляла 20 мг/кг/с, с постепенным доведением дозы к моменту выписки ребенка из стационара – до 50 мг/кг/с в 3 приема.

Оценка эффективности противосудорожной терапии проводилась по принципу: хороший эффект – снижение частоты припадков в сутки более чем на 50 %; слабый эффект – снижение частоты припадков менее чем на 50%; стойкая ремиссия – отсутствие припадков в течение 1 года и нет эффекта – полное отсутствие эффективности от проводимой противосудорожной терапии.

Прием максимальной дозы базового противосудорожного препарата (депакин или конвулекс) не дал 100% ремиссии заболевания.

Из 8-ми больных детей с ТС хороший эффект отмечен только в 4-х случаях; из 2-х больных с ЭТС – у 1 больного.

Четырем больным с ТС к основному препарату – депакину или конвулексу в максимальной суточной дозе дополнительно были добавлены другие АЭП: сабрил – 2-м в дозе до 100 мг/кг/с в 2 приема, 2-м детям – топамакс в капсульной форме в дозе до 7 мг/кг/с, 1 – му ребенку назначена кеппра в сиропе в дозе до 150 мг/кг/с и 1 больному – ламиктал в дозе 3 мг/кг/с.

Двоим больным с ЭТС к депакину или конвулексу был добавлен только ламиктал в дозе 3 мг/кг/с.

Во всех случаях при добавлении к базовому препарату второго АЭП был получен хороший эффект: контроль через 1 год – 100% ремиссия припадков была отмечена у 5 больных с ТС (50 %), у 1-го больного с ЭТС (50 %), урежение припадков более чем на 50% у 2-их больных с ТС, у 1-го с ЭТ.

Нами не выявлено значимых побочных эффектов от проведенной комбинированной противосудорожной терапии, которые

были бы привели к отмене противосудорожного препарата.

При повторной ЭЭГ в состоянии сна всех детей с ТС и ЭТС регистрировалась положительная динамика: у 6 детей (75%) с ТС и у 2 детей (100%) с ЭТС полностью отсутствовала на ЭЭГ сна эпилептиформная активность, у 4-х детей с ТС на ЭЭГ отмечались редкие, единичные эпилептиформные паттерны.

Выводы:

1) При установлении диагноза туберозный склероз (ТС) и энцефалотригеминальный синдром (ЭТС) следует изначально назначить не только базовый препарат (депакин или конвулекс) в максимальной суточной дозе, но и второй АЭП – ламиктал, кеппру или сабрил.

2) На фоне приема дополнительного АЭП отмечается исчезновение или урежение припадков более чем на 50%, значительное уменьшение или исчезновение эпилептиформной активности на ЭЭГ сна.

3) Ранняя диагностика ТС и ЭТС протекающих с эпилептическими приступами; способствует своевременному и оптимальному подбору антиэпилептических препаратов.

Литература:

1. Аверьянов Ю.Н. Нейрокожные синдромы. В кн: *Болезни нервной системы. Руководство для врачей: В 2 т.* / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. – М.: Медицина, 2001. – Т.2. – 480 с.
2. Бульвахтер Л.А., Фастыковская Е.Д., Абрамович Я.А. и др. Диагностические ошибки при болезни Прингла – Бурневилля // *Вестник дерматологии и венерологии*. – 1992. – 12. – С. 57–60.
3. Давиденкова Е.Ф., Либерман И.С. Клиническая генетика. – Л.: Медицина, 1975. – 432 с.
4. Дорофеева М.Ю. Туберозный склероз // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 2001. – 14. – С. 33–41.
5. Макурдюмян Л.А. Нейрофиброматоз I типа. Проблемы диагностики и лечения // *Лечащий врач*. – 2001. – 10. – С. 59–61.
6. Наследственные болезни: Справочник / Под ред. Л.О. Бадаляна. – Ташкент: Медицина, 1980. – 415 с.
7. Павлов В.А., Деев Л.А., Иванова Н.А. Наследственные нейроофтальмологические синдромы: Учебно-методическое пособие. – Смоленск: СГМА, 1999. – 72 с.

8. Сакович Р.А., Чиж Г.В. Туберозный склероз // *Новости лучевой диагностики*. – 2002. – ¹1–2. – С. 74–76.

9. Цукер М.Б. Клиническая невропатология детского возраста. – М.: Медицина, 1978. – 464 с.

10. Юдельсон Я.Б. Основы курса медицинской генетики: Учебное пособие. – Смоленск: СГМА. – 1997. – 112 с.

11. Curatolo P. Epilepsy in Tuberous Sclerosis. In: *New Trends in Pediatric Epileptology*. Ed. S. Ohtahara, I. Roger. – 1991. – P. 86–93.

12. Curatolo P., Cusmai R., Cortesi F. et al. Neuropsychiatric Aspects // *Annals of the New York Academy of Sciences*. – 1991. – ¹15. – P. 8–16.

13. Hunt A. Psychiatric and Psychological Aspects of Tuberous Sclerosis. In: *Tuberous Sclerosis*. Ed. M. Gomes, J. Sampson, V. Whitmore. New–York–Oxford: Oxford University Press, 1999. – P. 47–62.

14. К. Ю. Мухин, А.С. Петрухин, Л. Ю. Глухова, «Эпилепсия» Атлас электро-клинической диагностики. Москва 2000

15. Никанорова М.Ю., Белоусова Е.Д., Ермаков А.Ю., Перминов В.С. Фармакорезистентные эпилепсии у детей. *Рос мед журн* 2002; 2: 43–45.5.

16. Цимбалюк В.І., Лапоногов О.А., Костюк К.Р. Аспекти впливу нейротрансплантації на епілептичну активність головного мозку // *Український медичний часопис*, 1998, т. 4, №6, с. 5–16.

17. Берснев В.П., Яцук С.Л., Овечко В.Н., Степанова Т.С., Яковенко И.В., Хачатрян В.А. Комплексное лечение больных с выраженными двигательными нарушениями и эпилептическим синдромом с помощью трансплантации эмбриональной ткани ЦНС/ Сборник научных трудов РНХИ им. А.Л. Поленова «Актуальные вопросы стереотейрохирургии эпилепсии». СПб., 1993, с. 167–171.

18. Практическая эпилептология /Под ред. К. Келлерманна. Кишинев, 1997, 145 с.

19. Luders H., Wyllie E., Rothner D.A. et al. Surgery of localization related epilepsies in children // *Brain Dev.*, 1989. — V. 11. — P. 98–101.

ДИАГНОСТИКА И ПОДБОР ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ВЕСТА

В.В. Жихарева, Е.Б. Марценюк, К.Ю. Богомолец

Министерство Здравоохранения Кыргызской Республики

Национальный центр охраны материнства и детства

Кафедра факультетской педиатрии

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме: Было выявлено 80 случаев синдрома Веста у детей раннего возраста. Подбор противосудорожной терапии проводился с учетом типа гипсаритмии на электроэнцефалограмме. Выявлено, что для лечения синдрома Веста в большинстве случаев требовалось назначение двух и более противосудорожных препаратов в связи с атипичным характером гипсаритмии.

Ключевые слова: синдром Веста, эпилепсия, припадки, электроэнцефалография, задержка развития.

ВЕСТА СИНДРОМУ БАР БАЛДАРДАГЫ ДАРТТЫ АНЫКТОО ЖАНА ЭПИЛЕПСИЯГА КАРШЫ ПРЕПАРАТТАРДЫ ТАНДОО

В.В. Жихарева, Е.Б. Марценюк, К.Ю. Богомолец

Кыргыз Республикасынын Саламаттыкты сактоо министрлиги

Эне жана Баланы Коргоо Улуттук Борбору

Факультеттик педиатрия кафедрасы

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Кичине курактагы балдар Веста синдрому менен ооруган 80 учур аныкталды. Тырышууга каршы терапияны тандоо электроэнцефалограммадагы гипсаритмиянын типтеринин негизинде жүргүзүлдү. Гипсаритмия атиптүү мүнөздө болгондугуна байланыштуу, Веста синдромун дарылоо үчүн көпчүлүк учурда эки же андан көп тырышууга каршы препараттарды дайындоо талап кылынаары далилденди.

Негизги сөздөр: Веста синдрому, эпилепсия, талмалар, электроэнцефалография, өнүгүүнүн кечигүүсү.

DIAGNOSTICS AND SELECTING ANTI-CONVULSIVE PREP- ARATIONS IN CHILDREN WITH WEST'S SYNDROME

V.V. Zhikhareva, E.B. Martsenyuk, K.Y. Bogomolets

Ministry of Health of the Kyrgyz Republic

National Center for Maternal and Child Welfare

Department of Faculty Pediatrics

Bishkek, the Kyrgyz Republic

Resume. There have been 80 cases of West's syndrome revealed in children of an early age. The selection of anti-convulsive therapy was made on the grounds for a certain type of hysarhythmia the EEG showed. It was demonstrated that, in most cases of West's syndrome, it required two and more anti-convulsive preparations to be prescribed due to the abnormal character of hysarhythmia.

Keywords: West's syndrome, epilepsy, fits, electroencephalogram (EEG), retardation.

Актуальность.

Синдром Веста, обычно проявляется на первом году жизни ребенка (средний возраст начала заболевания 4 — 6 месяцев). Синдром встречается с частотой 1:3200 новорожденных.

Синдром Веста включает триаду признаков – инфантильные спазмы, специфический ЭЭГ

паттерн в межприступном периоде, называемый гипсаритмией (высокоамплитудный ритм, включающий в себя наряду с высокими пиками медленные волны) и задержку умственного развития. Диагноз может быть установлен, даже если один из признаков заболевания отсутствует. Гипсаритмия на ЭЭГ - паттерн, состоящий

из высокоамплитудных аритмичных медленных волн перемежающихся с разрядами спайков без существенной синхронии между двумя сторонами головы или разными областями одной стороны.

Термин «инфантильные спазмы» используется как для описания самих припадков, так и синдрома.

Считается, что инфантильные спазмы отражают абнормальные взаимодействия между корой головного мозга и стволовыми структурами. Раннее перенесенные локальные повреждения могут вторично поражать другие участки мозга, что подтверждается появлением феномена гипсаритмии. Частые инфантильные спазмы в раннем возрасте свидетельствуют о незрелости регуляторных систем мозга, что имеет важное значение в патогенезе этого синдрома. Выявлено, что могут быть вовлечены в патологический процесс связь между головным мозгом и надпочечниками. Одна из теорий говорит о том, что различные стрессорные факторы, воздействуя на незрелый головной мозг, приводят к избыточной выработке кортикотропин – релизинг фактора, ответственного за развитие спазмов. Соответственно, положительный клинический эффект от применения адренокортикотропного гормона и глюкокортикоидов может быть объяснен подавлением выработки кортикотропин-релизинг фактора.

Выделяют две формы данного заболевания, отличающиеся друг от друга тяжестью клинических проявлений и прогнозом.

Криптогенная форма является относительно доброкачественной:

отсутствует задержка интеллектуального развития:

- характерен только один тип приступов;
- не уточнена причина возникновения синдрома;
- нет структурных изменений мозга;
- спазмы симметричны.

Симптоматическая форма имеет более тяжелое течение:

- задержка в психомоторном развитии, задерживается еще до первых проявлений синдрома;
- комбинированный характер припадков;
- наличие четкой причины, вызвавшей заболевание;
- наличие структурных изменений в

мозге.

Примерно в 35% случаев данного заболевания удастся обнаружить различного рода изменения в головном мозге:

- **агенезия мозолистого тела** – нарушаются ассоциативные связи между полушариями мозга;
- кисты внутри вещества мозга;
- недоразвитие отделов мозга;
- нарушения строения мозжечка;

Микродисгенезии – практически незаметные нарушения при формировании головного мозга.

Гипоксия мозга, которая часто сопровождает ребенка в перинатальном и раннем постнатальном периодах, часто отрицательно сказывается на состоянии нервной системы новорожденного. Считается, что до 40% поражений головного мозга детей такого характера спровоцировано гипоксией.

Инфекции также могут спровоцировать развитие синдрома Веста (до 10% случаев).

Постатистически из 100 детей с синдромом Веста не доживают до 5 лет, в одних случаях непосредственно из-за болезни, в других – из-за осложнений терапии. Менее половины всех детей достигают относительно стойкой ремиссии на фоне терапии. Необходимо отметить, что только 3 из 10 случаев хорошо поддаются лечению, а каждый 25-й ребенок имеет нормальный уровень физического и интеллектуального развития. Подавляющее большинство (до 90%) детей страдают задержкой физического или интеллектуального развития, даже в случае успешной коррекции судорог. Как правило, это связано не с самими припадками, а с причинами, лежащими в основе их развития (аномалии развития мозга и их локализация и степень выраженности). Тяжелые частые приступы могут сами по себе являться фактором повреждения мозга. Перманентные повреждения мозга, часто ассоциированные с синдромом Веста в литературе, включают в себя когнитивные нарушения, трудности в обучении, поведенческие нарушения, церебральный паралич (5 из 10 детей), психологические отклонения и частое развитие аутизма (3 из 10 детей). Этиология синдрома должна учитываться в каждом конкретном случае для прогнозирования исхода и определения эффективности лечения.

Шесть из 10 детей с синдромом Веста в дальнейшем страдают эпилепсией. Иногда

синдром трансформируется в фокальные или другие генерализованные формы, а половина всех случаев трансформируется в синдром Леннокса – Гасто.

Цель исследования.

Выявить типы гипсаритмий на данных интерректальной электроэнцефалографии, органические поражения головного мозга на основании МРТ у детей с синдромом Веста и подобрать оптимальную противосудорожную терапию.

Материал и методы исследования.

Для анализа использовали истории болезней 80 больных детей раннего возраста (100%) с подтвержденным диагнозом синдрома Веста. Все больные прошли лечение на базе отделения патологии перинатального периода (ОППП) НЦОМид с 2011 по 2014 год.

Возраст детей составлял от 4-х мес. до 3-х лет. По гендерному типу превалировал женский пол (66 девочек (82.5 %), 14 мальчиков (17,5 %)).

Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) проводилась в момент поступления в стационар и на фоне приема противосудорожной терапии. Запись ЭЭГ осуществлялась на 19-канальном компьютерном аппарате «Мицар-ЭЭГ» по международной системе отведений «10-20» в состоянии естественного сна продолжительностью до 40 минут. МРТ головного мозга проведена всем 80 больным детям с синдромом Веста однократно в момент первичной госпитализации в стационар. Оценивался неврологический статус детей, проводились биохимические и общеклинические исследования.

В зависимости от типа гипсаритмии на электроэнцефалографии во время сна определены 4 группы: дети с ассиметричной гипсаритмией с фокальным компонентом (постоянным, непостоянным); дети с генерализованным типом гипсаритмии, дети с гипсаритмией по типу «вспышка-угнетение» и дети с гипсаритмией с мультифокальными разрядами.

В качестве базового противосудорожного препарата при поступлении в отделение ОППП всем 80 детям с синдромом Веста назначали препараты вольпроевой кислоты - депакин или конвулекс в сиропе. Начальная суточная доза депакина или конвулекса составляла 20 мг/кг/с, с постепенным доведением дозы к моменту

выписки ребенка из стационара – до 50 мг/кг/с в 3 приема .

Оценка эффективности противосудорожной терапии проводилась следующим образом:

Хороший эффект – снижение частоты припадков в сутки более чем на 50 %; слабый эффект - снижение частоты припадков менее чем на 50%; стойкая ремиссия – отсутствие припадков в течении 1 года и отсутствие эффета - полное отсутствие эффективности от проводимой противосудорожной терапии.

Результаты исследования и их обсуждение.

Возраст манифестации припадков с 1 мес. до 1.5 лет. Пик в 6-11 мес.- у 58 детей (72.5%). В момент поступления в стационар отставание в психомоторном развитии отмечалось у всех детей: умеренно-19 детей (23,75 %), значительное у 61 ребенка (76,25 %).

На электроэнцефалограмме (ЭЭГ) во время сна у наблюдаемых детей (80 детей) отмечались разные типы гипсаритмии: генерализованный тип – у 7 детей (8.75%) ; ассиметричная гипсаритмия с фокальным компонентом (постоянным, непостоянным) - у 65 детей (81.25%); гипсаритмия по типу « вспышка-угнетение»-у 6 детей(7.5 %) и гипсаритмия с мультифокальными разрядами -у 2 детей(2.5%).

По данным МРТ головного мозга симптоматическая форма синдрома Веста отмечена у 75 детей (93.75%), криптогенная форма у 4 детей (5%), идиопатическая у 1 ребенка -1.25 %

У подавляющего большинства детей с синдромом Веста (75 детей - 93.75 %) обнаружены различные морфологические изменения (см. таблица №1).

В одном случае отсутствовали изменения на МРТ и был расценен как идиопатический вариант.

Из таблицы №2 наиболее частыми причинами возникновения синдрома Веста явились: различные виды энцефалопатий (гипоксически-ишемическая, гипоксически-травматическая), ВУИ, врожденные аномалии развития).

Большинство больных детей с инфантильными спазмами и атипичной (модифицированной) гипсаритмией на ЭЭГ

Таблицу № 1

Частота и характер морфологических изменений головного мозга по данным МРТ у больных с синдромом Веста.

Атрофия локального характера с преимущественной локализацией в лобно-височной области с одной, двух сторон	25 детей(31,25%)
Диффузная атрофия головного мозга	30 ребенка (37.5%)
Кисты различных локализаций ,чаще порэнцефалические ,внутричерепные (множественные, единичные)	4детей (5 %).
Унилатеральнаягемимегалэнцефалия	1 ребенок (1.25%)
Агенезия, гипоплазия мозолистого тела	3 детей (3.75 %)
Вентрикуломегалия	6 детей(7.5%)
Субэпидемальныекальцификаты,корковые туберсы	6 детей (7.5%).
Шизэнцефалия	1ребенок (1.25%)
Микрогирия, синдром «двойной коры»(билатеральнаягетеротониясорого вещества в медиобазальных отделах височной доли)	4 детей(5%)

Таблица № 2

Причины возникновения синдрома Веста

Гипоксически – ишемическая, травматическая энцефалопатия	58 детей((72.5%)
Хроническая внутриутробная инфекция	8 детей(10%).
Туберозный склероз	4ребенка(5%).
ФакоматозШтутге- Вебера	2 детей(2.5%).
Синдром Дауна	1 ребенок(1.25%)
Врожденная аномалия развития головного мозга	7 детей(8.75%).

с фокальным, мультифокальным компонентом, гипсаритмией “ вспышки – угнетение” имели тяжелые изменения в неврологическом статусе локального характера.

При первичном поступлении в стационар больные разделены на 4 группы. Распределение осуществлялось в зависимости от типа гипсаритмии и данных МРТ головного мозга.

На фоне проведения противосудорожной терапии базовым стандартным препаратом (депакин или конвулекс в сиропе) в максимальной дозе -50 мг/кг/с в 3 приема к моменту выписки из стационара полное исчезновение приступов было отмечено только у одного ребенка с

идиопатической формой синдрома Веста. У 20детей отмечен положительный эффект, у 52 детей слабый, а у 8 детей частота приступов практически оставалась прежней.

В связи с этим 79 больным детям (кроме 1) к депакину (конвулексу) добавлен второй противосудорожный препарат: ламиктал в дозе 3 мг/кг/с в 2 приема - 35 детям; кеппра в дозе 150 мг/кг/с - 14 больным, топамакс в дозе до 7 мг/кг/с пятерым детям; и ривотрил в дозе 0.1 мг/кг/с - 25 детям .

На фоне проводимой комбинированой противосудорожной терапии к году стойкая ремиссия, т.е редукция припадков была отмечена у одного ребенка (1.25 %); хороший

Таблица № 3

Распределение больных детей синдромом Веста в зависимости от неврологического статуса:

Наличие очаговости	53 детей (66.25 %).
Отсутствие очаговости	27 детей (33.75 %)

Таблица № 4

1 группа- умеренные изменения или отсутствие изменений на МРТ +генерализованный тип гипсограмм	10 детей (12,5%).
2 группа - больные с выраженными изменениями на МРТ головного мозга +гипсаритмия с устойчивой фокальной эпилептиформной активностью	63 ребенка (78.75 %)
3группа - грубые изменения на МРТ головногомозга + атипичная ,модифицированнаягипсаритмия по типу «вспышка- угнетение»	5детей (6.25%).
4 группа - грубые изменения на МРТ головногомозга + гипсапритмия с мультифокальными разрядами	2 детей(2.5%)

Таблица № 5

Побочные эффекты комбинированной противосудорожной терапии

Препараты	Кол - во детей (%)	Проявление побочных эффектов
депакин (конвулекс) + ламиктал	4 детей (28.5%)	аллергическая сыпь, вялость, сонливость
депакин (конвулекс) + кеппра(сироп)	3 детей (21,4%)	возбуждение ,потеря аппетита, сонливость
депакин (конвулекс) + ревоотрил	5 детей (35,7%)	сонливость, потеря аппетита,общая слабость
депакин (конвулекс) +топамакс	2 больных(14,2%)	тошнота, рвота

эффект - урежение припадков более чем на 50% отмечен у 49больных(61.25 %); слабый эффект- урежение припадков до 50% - у 28ребенка (35%) и отсутствие эффекта у 2 детей (2,5%)

Побочные эффекты на фоне предложенной комбинированной противосудорожной терапии отмечены у 14 детей (17.5%).(см.таблицу № 5).

Выводы:

1. Результат лечения синдрома Веста зависит от выраженности органического поражения головного мозга, от формы гипсаритмии-хуже результат при модифицированной гипсаритмии с фокальным, мультифокальным компонентом, гипсаритмии по типу «вспышка-угнетение» и очаговой неврологической симптоматики.

2. При обнаружении грубого органического поражения головного мозга на МРТ с регистрацией атипичной, модифицированной гипсаритмии не удастся получить хороший эффект от монотерапии и даже максимальными дозами депакина (конвулекса); что вызывает необходимость добавления к ним второго препарата - ламиктала или топамакса или ривотрила; в крайне тяжелых случаях необходимо назначать гормональную терапию.

Литература :

1. Гузева В.И. « Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей». - М.: ООО « Медицинское информационное агентство», 2007. - 255-301 с.
2. Anonymous. Pertussis immunization and the central nervous system. Ad Hoc Committee for the Child Neurology Society Consensus Statement on Pertussis Immunization and the Central Nervous System. *Ann Neurol* 1991;29(4):458-60.
3. Appleton RE, Peters AC, Mumford JP, Shaw DE. Randomised, placebo-controlled study of vigabatrin as first-line treatment of infantile spasms. *Epilepsia* 1999;40(11):1627-33.
4. West WJ. On a peculiar form of infantile convulsions. *Lancet* 1841;1:724-5.
5. Fusco L, Vigeveno F. Ictal clinical electroencephalographic findings of spasms in West syndrome. *Epilepsia* 1993;34:671-8.

ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ

О.И. Терехова

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева

Кафедра факультетской педиатрии

Национальный Центр Охраны Материнства и Детства

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В данной статье представлен обзор литературы за последние 10 лет по лечению диабетической нефропатии у детей.

Ключевые слова: диабет, дети и подростки, диабетическая нефропатия.

БАЛДАРДЫН ДИАБЕТИКАЛЫК НЕФРОПАТИЯСЫНЫН ДАРЫЛООСУ

О.И. Терехова

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

Факультеттик педиатрия кафедрасы

Эне жана Баланы Коргоо Улуттук Борбору

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Макалада балдардын диабетикалык нефропатиясынын дарылоосу боюнча акыркы 10 жыл ичиндеги адабияттар чагылдырылган.

Негизги сөздөр: диабет, балдар жана өспүрүмдөр, диабетикалык нефропатия.

TREATMENT OF DIABETIC NEPHROPATHY IN CHILDREN

O.I. Terekhova

I.K.Ahunbaev Kyrgyz state medical academy

Department of Facultative of Pediatrics

National Center for Maternal and Childhood Welfare

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. This article presents a review of the literature over the past 10 years for the treatment of diabetic nephropathy.

Key words: diabetes, children and adolescents, diabetic nephropathy

Лечение является важной задачей для врача, правильное и своевременное начатое лечение приводит к хорошим результатам. Согласно разработанному проекту по диабетической нефропатии (ДН) Ассоциацией врачей РФ в 2014 году [6], существуют определенные принципы лечения, которые включают в себя следующее:

✓ коррекция углеводного обмена: необходимо достичь наиболее оптимальную компенсацию углеводного обмена ($HbA1c < 7,5\%$), это имеет большое значение на стадии микроальбуминурии;

✓ нормализация артериального давления (АД), является ведущим на стадии протеину-

рии, препаратами выбора коррекции АД для больных СД 1 типа являются - ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (ИАПФ)[11];

✓ коррекция липидного обмена рекомендуется с целью уменьшения сердечно-сосудистых рисков;

✓ соблюдение диеты в виде ограничения содержания белка противопоказано в детском и подростковом возрасте [6,8,12];

✓ при появлении отеков, а так же при развитии артериальной гипертензии рекомендовано снижение употребления соли до $< 5г/сут$ [1,4,17].

У больных СД 1 типа на стадии микроальбуминурии, помимо хорошей компенсации углеводного обмена, необходима терапия препаратами из группы ингибиторов ИАПФ даже если уровень АД в пределах нормы.

Эффективность лечения ДН ИАПФ у пациентов с сахарным диабетом (СД) 1 типа изучалась достаточно долго и подробно. Были проведены многочисленные исследования по выбору более подходящего препарата. Изначально эффективность у подростков с ДН была основана на лечении взрослых пациентов с СД 1 типа [16]. Позже было проведено краткосрочное рандомизированное контролируемое исследование у подростков с ДН, принимающих препараты ИАПФ и контрольной группой, получавших плацебо, было установлено, что препараты, получающие первой группой эффективны в снижении микроальбуминурии по сравнению со второй [10,18]. А по данным исследования EURODIAB Controlledtrial of Lisinoprilin Insulin Dependent diabetesmellitus (EUCLID), в котором проводилось лечение лизиноприлом (ИАПФ III поколения) больных СД 1 типа с нормо-, микроальбуминурией и нормальным уровнем АД в течение двух лет, было выявлено снижение экскреции альбумина с мочой в сравнении с группой больных, принимавших плацебо [3,7]. В другом же исследовании ACEi-I Trial изучалось действие каптоприла в течение 4 лет у больных СД 1 типа с ДН на стадии протеинурии, что показало явное снижение развития терминальной почечной недостаточности (ТПН) и потребность в диализе в 2 раза по сравнению с группой больных на плацебо [10]. Согласно работе Нурбековой А.А. [15], было выявлено положительное действие диротона (лизиноприла) на липидный обмен у больных, это показало преимущество ИАПФ в лечении ранних стадий ДН и по словам автора явилось «золотым стандартом» в нефропротективной терапии. Еще в одном проведенном исследовании было установлено, что ИАПФ значительно снижают риск развития ТПН и смертность при СД 1 типа [14]. По некоторым данным рекомендуется выбирать препараты из группы ИАПФ преимущественно с печеночным метаболизмом, а не почечным [1], но до конца данное предположение не доказано.

Исходя из вышеуказанного проводилось множество работ в отношении ИАПФ, и как было доказано многими исследованиями, а

так же согласно Американским, Европейским, Канадским рекомендациям данная группа препаратов на современном этапе является наиболее эффективной и доступной. С этим мнением солидарны и страны СНГ.

Как показали исследования различных авторов, порой неизбежна заместительная почечная терапия (ЗПТ). В современных литературных источниках нет четких данных, в какое время нужно начинать диализ. Это решение должен принимать нефролог, основываясь на индивидуальность каждого пациента [4].

По данным Европейского практического руководства (EBPG – European Best Practice Guideline, 2002) [2] диализ должен начинаться:

- при СКФ <15 мл/мин при наличии состояний – уремии, нерегулируемой гипергидратации, высоком АД, нарушенном питании, до снижения СКФ ≤ 6 мл/мин (Уровень С);
- у пациентов с СД, за счет высокого риска можно начать диализ (Уровень С);
- ориентируясь на СКФ 8-10 мл/мин (Уровень С).

Рассматривая рекомендациям KDOQI [13] диализ начинают на 4-5 стадии ХБП при показателях:

- отечный синдром, не корригируемый консервативными методами лечения
- СКФ ≤ 15 мл/мин/1,73 м²
- мочевины ≥ 30 ммоль/л
- непереносимость обычной дневной активности, ухудшение аппетита.
- угрожающая жизни гиперкалиемия (≥ 6 ммоль/л)

Согласно шестому изданию под руководством Дедова И.И., Шестаковой М.В. «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» показанием к ЗПТ являются:

- СКФ < 15 мл/мин/1,73 м²;
- гиперкалиемия ($> 6,5$ ммоль/л), не корригируемая консервативными методами лечения;

➤ тяжелая гипергидратация с риском развития отека легких;

➤ нарастание белково-энергетической недостаточности [9].

У больных СД получающих диализ установлены целевые значения в отношении фосфорно-кальциевого обмена: паратгормон – 150–300 пг/мл; фосфор – 1,13–1,78 ммоль/л; общий кальций – 2,10–2,37 ммоль/л; произведение $Ca \times P$ = менее 4,44 ммоль²/л [9,5] и в отношении гемоглобина крови: ≥ 110 г/л, но ≤ 120 г/л, а так же HbA1 менее 8,0 %. Препаратами выбора (как и в додиализный период) остаются ИАПФ [9].

Наиболее подходящим и удобным методом ЗПТ на современном этапе является – трансплантация почки, но как показывает практика этот метод достаточно сложный в виду отсутствия доноров. До этого времени пациент должен находиться на диализе [4].

В нашей республике при лечении ДН, так же как и везде применяют ИАПФ. Но сказать что-либо об эффективности терапии не возможно, т.к. отсутствует четкий алгоритм ведения таких больных и страдает контроль заболевания.

Литература:

1. Аникеева Т. П. Особенности гемодинамики у детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа при формировании диабетической нефропатии: Автореф. дис. ... канд.мед. наук. - Волгоград, 2011
2. Бова А.А. Хроническая почечная недостаточность и хроническая болезнь почек: соотношение терминов
3. Ведение больных сахарным диабетом с терминальной хронической почечной недостаточностью на диализе. Методические указания / Шестакова М.В., Лепетухин А.Е., Кварацхелия М.В. и соавт. - М, 2004. - С.59.
4. Диабетическая нефропатия (Гломерулярные поражения при сахарном диабете, E10-E14 с общим четвертым знаком .2): Разработки протокола / Кабулбаев К.А., Канатбаева А.Б. – Казахстан, 2014.
5. K/DOQI Клинические практические рекомендации по Хроническому Заболеванию Почек: Оценка, Классификация и Стратификация. - 2002 National Kidney Foundation, Inc - Национальный Почечный Фонд, Инк.
6. Математические модели исследования факторов риска развития и прогрессирования диабетической нефропатии у больных с длительным течением сахарного диабета: Пособие для врачей / Кошель Л.В., Шамхалова М.Ш., Шестакова М.В. – М., 2007
7. Нурбекова А. А. Влияние ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента на показатели липидного обмена при диабетической нефропатии у детей и подростков // Нефрология и диализ. – Казахстан., 2006. – Т.8, №1
8. Федеральные клинические рекомендации по диагностике, скринингу, профилактике и лечению хронической болезни почек у больных сахарным диабетом: Проект / Российская ассоциация эндокринологов ФГБУ Эндокринологический научный центр Минздрава России / М.В. Шестакова, М.Ш. Шамхалова, И.Я. Ярек-Мартынова, О.Ю. Сухарева, О.К. Видулова, С.А. Мартынов, И.И. Клефтортова, Н.П. Трубицына, Н.В. Зайцева, Е. В. Тарасов. – М., 2014.
9. Шестакова М.В., Шамхалова М.Ш. Диабетическая нефропатия: клиника, диагностика, лечение. – М., 2009 - С.7-9
10. J. Cook D. Daneman M. Spino Angiotensin converting enzyme inhibitor therapy to decrease microalbuminuria in normotensive children with insulin-dependent diabetes mellitus J Pediatr 117 1990 39 45
11. Guidelines subcommittee. 1999. World Health Organization-International Society of Hypertension. Guidelines for the management of hypertension. J. Hypertens. 1999; 17: 151–83.
12. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators: Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: Results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Lancet 2000;355:253–259.
13. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. American Journal of Kidney Diseases 2002;39:2.
14. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD, for the Collaborative Study Group: The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. N Engl J Med 1993;329:1456–1462.
15. Mogensen C.E. Disease development and treatment strategies based on pathophysiology and clinical trials. Diabetic nephropathy Ed. CE. Mogensen. 2000: 99-121.
16. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents: The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics. 2004; 114(2 Suppl 4th Report): 555–76.
17. Saud Butt, Phillip Hall, Saul Nurko. Diabetic Nephropathy Главная Cleveland Clinic Caum
18. Sica DA, Black HR: Current concepts of pharmacotherapy in hypertension: ACE inhibitor-related angioedema: Can angiotensin-receptor blockers be safely used? J Clin Hypertens (Greenwich) 2002;4:375–380.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

К.А. Узакбаев, И.М. Штрафун, Х.Р. Ахмедова, В.Г. Шишкина

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

Кафедра факультетской педиатрии

Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Изучены данные 422 детей с функциональными нарушениями мочевого системы (ФНМС) в НЦОМид за 2008-2011 гг., учитывая, что в 59,24% случаев ФНМС отмечались в дебюте структурных воспалительных заболеваний органов мочевого выделения, установлены прогностические признаки формирования болезней почек и их ранняя диагностика.

Ключевые слова: функциональные нарушения мочевого системы, дети.

БАЛДАРДЫН ЗААРА ЧЫГАРУУ СИСТЕМАСЫНДАГЫ БӨЙРӨК ООРУСУНУН ФУНКЦИОНАЛДЫК БУЗУЛУШУНУН МААЛЫМДООСУ

К.А. Узакбаев, И.М. Штрафун, Х.Р. Ахмедова, В.Г. Шишкина

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

Факультеттик педиатрия кафедрасы

Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Эне жана баланы коргоо улуттук борборунда (ЭжБКУБ) 2008-2011 жылында 422 баланын заара чыгарууда функционалдык бузулушунун анын ичинде 59,24% түзүлүшүндө өзгөчөлүк катталып заара чыгаруу ооруларынын маалыматынын негизинде бөйрөк ооруларынын эрте диагнозун коюу.

Негизги сөздөр: заара чыгаруу системасынын функциясынын бузулушу, балдар.

PREDICTION OF KIDNEY DISEASE WITH FUNCTIONAL DISORDERS OF THE URINARY SYSTEM IN CHILDREN

K.A. Uzakbaev, I.M. Shtrafun , H. R.Ahmedova , V.G. Shishkina

I.K. Ahunbaev Kyrgyz State Medical Academy

Department of faculty pediatrics

Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. We studied 422 children with functional disorders of the urinary system (FDUS) for 2008 - 2011, in the debut structural inflammatory diseases of the urinary organs were 59,24% of FDUS, established prognostic signs of the formation of kidney diseases and their early diagnosis.

Key words: functional disorders of the urinary system, children.

Актуальность.

Патология органов мочевого системы у детей не только не утратила своей значимости, но и остается одной из серьезных проблем в педиатрии в настоящее время [4]. Отмечается рост числа заболеваний мочевого выделительной системы у детей. В структуре заболеваний органов мочевого системы у детей больные с микробно-воспалительными заболеваниями составляют 70-80% [5]. За последние годы отмечается возрастание удельного веса инфекций мочевого системы (ИМС) в общей

структуре заболеваемости у детей с 18 до 36-100 на 1000 детского населения, что связано не только с внедрением в клиническую практику современных методов диагностики, но и ростом влияния таких факторов, как функциональные нарушения мочевого системы, снижением иммунитета, ухудшением здоровья женщин репродуктивного возраста и беременных, а также широким и подчас бесконтрольным использованием антибиотиков [1-3].

Цель исследования:

Разработать критерии прогнозирования

вероятности возникновения воспалительных заболеваний почек у детей с функциональными нарушениями мочевой системы

Материалы и методы исследования.

Исследование проводилось в НЦОМид в период с 2008-2011 гг. было обследовано 422 ребенка с функциональными нарушениями мочевой системы, в возрасте от 3 месяцев до 16 лет. Для создания прогностической модели развития поражения почек у детей с функциональными нарушениями органов мочевой системы использовалась методика математического моделирования вероятной алгоритмизации по Байесу, рассчитаны величины относительного (ОР) и атрибутивного рисков (АР). Выявленные при проведении обследования детей признаки были выражены в виде прогностических коэффициентов, рассчитанных по формуле $ПК=10lg100-Pa/100-P/b$ при наличии признака, и $ПК=10lg1-Pa/1-Pb$ при отсутствии признака, где ПК - прогностический коэффициент, Pa и Pb доли выявления признака в сопоставляемых группах наблюдения.

Результаты и их обсуждение.

Нами изучалась сопряженность исхода болезни мочевыделительной системы у детей по определению величины связи болезни с фактором риска (ФНМС). Было установлено, что риск возникновения болезни почек при наличии функциональных нарушений мочевой системы (ФНМС) составляет 0,59, тогда как при отсутствии функциональных нарушений мочевой системы – 0,47 (табл. 1).

В свою очередь шанс развития

заболевания мочевыделительной системы при наличии ФНМС составляет 1,45, а при отсутствии функциональных нарушений мочевой системы- 0,91. Величина атрибутивного риска (АР=0,2). Изучение информативной (диагностической) и прогностической ценности признаков позволило выявить наиболее значимые признаки, прогнозирующие высокую вероятность формирования болезней почек (прогностический коэффициент ПК) и раннюю их диагностику (информативность I) (табл.2)

Высокая вероятность поражения почек при ФНМС отмечена при наличии симптомов (ПК>20): бессимптомная лейкоцитурия (ПК=33,4), пояснично-крестцовый уровень поражения нервной системы (ПК=27,5) (табл.1). Признаки умеренной прогностической значимости были отмечены при (ПК=10-20): церебральный уровень поражения нервной системы (ПК=15,0), вегетативная дистония по ваготоническому и смешанному типу (ПК= 15,6 и 17,0), тогда как признаками низкой вероятности (ПК<10) были частые мочеиспускания, ночное недержание, возраст детей 8-11 лет и старше, регулярное недержание мочи, глубокий сон. Основными признаками ранней диагностики патологии почек, развившейся на фоне ФНМС, были признаки с высоким ДК(>0,3), дополнительными признаками - с ДК 0,1- 0,3, а вспомогательными – с ДК до 0,1.

Выводы:

1. Прогностически значимыми признаками, определяющими исход ФНМС и раннюю диагностику болезней почек у детей являются:

Таблица 1
Относительные показатели связи болезни почек с ФНМС

Относительные показатели	Коэффициент значимости риска
Риск возникновения болезни почек при наличии ФНМС	0,59
Риск возникновения болезни почек в отсутствии ФНМС	0,47
Абсолютная разность рисков АРР	0,12
Относительный риск	1,25
Шанс развития заболевания мочевыделительной системы при наличии ФНМС	1.45
Шанс развития заболевания мочевыделительной системы при отсутствии ФНМС	0,91
Атрибутивный риск	0,2

Таблица 2

Прогностическая значимость признаков, определяющих исход ФНМС, и раннюю диагностику болезней почек у детей

№	Клинические признаки	ПК	I
1	Частые мочеиспускания	8,0	0,1
2	Ночное недержание	7,0	0,14
3	Возраст 4-7 лет	3,0	0,01
4	Возраст 8-11 лет	3,2	0,2
5	Возраст старше 12 лет	3,5	0,5
6	Регулярное недержание мочи	6,9	0,2
7	Не просыпается при мочеиспускании (глубокий сон)	6,4	0,02
8	Болевой синдром	27,5	0,4
9	Бессимптомная лейкоцитурия	33,4	0,5
10	Церебральный уровень поражения НС	15,0	0,2
11	Пояснично-крестцовый уровень поражения НС	27,5	0,4
12	ВД ваготонический тип	15,6	0,2
13	ВД смешанный тип	17,0	0,2
14	Синдром дефицита внимания	4,98	0,6
15	Синдром повышенной нервной возбудимости	5,8	0,7

бессимптомная лейкоцитурия (ПК=33,4), пояснично-крестцовый уровень поражения нервной системы, болевой синдром (ПК=27,5), вегето-сосудистая дистония по ваготоническому (ПК=15,6) и смешанному типам (ПК= 17,0).

2. Риск возникновения болезней мочевыделительной системы детей при ФНМС в 1,6 раз выше (1,45), чем при их отсутствии (0,91).

3. Величина атрибутивного риска (АР=0,2) свидетельствует о значении вмешательств, направленных на устранение ФНМС, и подтверждает обоснованность мероприятий, направленных на их устранение (лечение, профилактика, прогнозирование).

4. Оценка факторов риска, характеризующих особенности течения функциональных нарушений мочевой системы у детей позволяет прогнозировать возможность воспалительных заболеваний органов мочевой системы при ФНМС и обосновывать тактику ведения больного в каждом конкретном случае.

Литература:

1. Заглубина А.Н. Факторы риска в структуре заболеваний органов мочевыделительной системы у детей // Материалы XVII итоговой (межрегиональной) научной конференции студентов и молодых ученых. СтГМА. - Ставрополь, 2009. - С. 224-225.
2. Калмыкова А.С., Попова М.А., Такушинова Ф.М. Структура сопутствующей патологии у детей с инфекцией мочевой системы // Актуальные проблемы педиатрии: материалы XV Конгресса педиатров России. - М., 2011. - С. 302.
3. Муравьева В.Н. Мониторинг чувствительности возбудителей инфекций мочевой системы у детей первых пяти лет жизни г. Ставрополя // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2012. - № 1. - С. 29 - 32.
4. Nickavar A, Sotoudeh K. Treatment and prophylaxis in pediatric urinary tract infection. Int J Prev Med. 2011 Jan;2(1):4-9.
5. Stapleton AE, Dziura J, Hooton TM, et al; Recurrent urinary tract infection and urinary Escherichia coli in children ingesting Mayo Clin Proc. 2012 Feb;87(2):143-50.

ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕБЮТА НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

Н.А. Бейшебаева, К.А. Узакбаев, М.В. Кирсанова

Национальный Центр Охраны Материнства и Детства
Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева
Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. Анализ 141 пациента с нефротическим синдромом, из числа первичного ГН нефритический синдром установлен у 40% (n=34), нефротический синдром в 60% (n=49). Чаще встречается стероидочувствительный НС 65% (n=32), чем стероидорезистентный НС 35% (n=17).

Ключевые слова: нефротический синдром, дети.

БАЛДАРДЫН НЕФРОТИКАЛЫК СИНДРОМУНУН БАШТАЛЫШЫНЫН МҮНӨЗДӨМӨСҮ

Н.А. Бейшебаева, К.А. Узакбаев, М.В. Кирсанова

Эне жана Баланы Коргоо Улуттук Борбору
И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы
Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Нефротикалык синдром оорусу 141 балага анализ жүргүзүлгөн. Анын ичинен биринчи гломерулонефриттин нефротикалык синдрому 40% (n=34) түзсө 60% (n=49) нефротикалык синдромун түзкөн. Анын ичинен нефротикалык синдром стероидкабылдоо багымы 65% (n=32) түзгөн болсо нефротикалык синдром стероидкабылдамасы 35% (n=17) көбүрөөк болгон.

Негизги сөздөр: нефротикалык синдром, балдар.

CHILD NEPHROTIC SYNDROME DEBUT CHARACTERISTICS

N.A. Beishebaeva, K.A. Uzakbaev, M.V. Kirsanova

National Center for Motherhood and Childhood Welfare
I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy
Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. Article presents analysis of 141 patients with Nephrotic syndrome (NS). From the quantity of initial Glomerulonephritis (GN), Nephritic syndrome was established on 40% (n=34), Nephrotic syndrome – on 60% (n=49). Steroid-sensitive Nephrotic syndrome occurred more often 65% (n=32), than steroid-resistance NS – 35% (n=17).

Key words: Nephrotic syndrome, child.

Актуальность.

Нефротический синдром (НС) у детей продолжает оставаться актуальной клинической проблемой, несмотря на то, что диагностические критерии НС четко определены, подходы к лечению различных нефропатий с НС проверены многолетней клинической практикой [1]. Вместе с тем актуальность проблемы НС определяется тем, что в его основе могут лежать самые различные нефропатии, требующие дифференцированного подхода к ведению таких больных [2].

Цель исследования: дать характеристику больным с первичным нефротическим синдромом (НС) и определить частоту рецидивов

первичного нефротического синдрома в структуре гломерулонефритов.

Материал и методы исследования.

Анализ 141 пациента с нефротическим синдромом за 2013-2014г, госпитализированных в отделение нефрологии Национального центра охраны материнства и детства (НЦОМид).

Результаты и их обсуждения.

Частота ОГН в структуре патологии отделения нефрологии за 2013г 14,7% из них НС-32,8% , 2014 год 10,5 % из них НС-42,6% .

За указанный период из общего количества детей первичный гломерулонефрит (ГН) был выявлен у 59% (n=83), вторичный

Таблица 1.

Терапия стероидрезистентного нефротического синдрома

Вариант терапии		Количество больных	Доза	Эффект и длительность ремиссии
КСТ		3 (1 из 2 нефробиопсия IgA)	2 мг/кг/24 ч – 6 недель; 1.5 мг/кг/48- 14.6 нед	2 – полная ремиссия 7±4,0 мес 1 - выпал из поля зрения
КСТ+СМ		1	СМ в суммарной дозе 2250мг 2 мг/кг/24 ч – 6 недель; 1.5 мг/кг/48- 10 нед	1 – полная ремиссия 3 месяца
КСТ-2 мг/кг/24 ч средняя длительность 9.3 недель+СМ суммарная доза 3207мг	ХБ	1	0.02мг/кг, 4нед, 0.01 мг/кг 4 нед	1 -полная ремиссия 2 года
	ЦФ	4	Средняя доза 13.9мг/кг №6, ср.суммарная доза=3050мг	3 - отсутствие эффекта, в динамике 2г нефробиопсия ФСГС; 1 переход в ТХПН через год 1 - частичная ремиссия
	КНИ	7	Ср.доза 4.6 мг/кг, длительность 12.5±2.5 мес	4 – полная ремиссия длительность среднем 3 месяца 3 – частичная ремиссия длительностью 8 месяцев
	ММФ	1	800мг/мг ²	1 - рецидив через 1,5 месяца

Примечание: КСТ – кортикостероидная терапия;

СМ - солумедрол;

ЦФ – циклофосфан;

КНИ – блокаторы калицинейрина;

ММФ – мофетил метилглютарат.

у 41% (n=58). Из числа первичного ГН нефритический синдром установлен у 40% (n=34), нефротический синдром в 60% (n=49). Средний возраст составил 7,2±0,3 лет, чаще встречались дети дошкольного возраста (n=26), чем дети младшего и школьного возраста. По половому составу в 2013г преобладали девочки 56% (n=13), над мальчиками 44% (n=10), а в 2014г наоборот мальчики 73% (n=19) над девочками 27% (n=7). Частота хронизации за 2013-2014г составила 51% (29 больных из 49).

В дебюте всем детям была проведена стандартная схема лечения преднизолоном в дозе 2мг/кг/24ч в течение 4-6 недель в соответствии с

рекомендациями (KDIGO) [3]. У 65 % детей (n=32), был установлен стероидчувствительный НС (СЧНС). Частота рецидивов у этой категории больных составила 65,6% (n=21), в течение первых 6 месяцев рецидивы возникли у 62% (n=13) детей, в течение года у 38% (n=8) детей, что согласуется с литературными данными, о том, что большинство больных развивают рецидив в первые 6 месяцев после дебюта [4,5,6]. Стероидрезистентный НС (СРНС) выявлен в 35 % (n=17) случаях, устанавливался при отсутствии ремиссии в течение 4-6 недель применения преднизолона. Данные расходятся с литературным данным 1-5% СРНС.

Анализ терапии СРНС показал, что эффективность терапии напрямую зависит от морфологического варианта НС. Первичной стероидрезистентность НС является показанием для проведения нефробиопсии [7]. В наших наблюдениях при СРНС нефробиопсия была проведена у 23.5 % (n=4), по результатам биопсии: 2-Фокально-сегментарный гломерулонефрит, 1-IgA-нефропатия, с мезангиопролиферативным и фокально-сегментарным гломерулосклерозом, 1- IgA- нефропатия, с мезангиопролиферативным компонентами. Проведения нефробиопсии было оправданным, т.к. был уточнен диагноз и дальнейшая тактика ведения.

Выводы:

1. В структуре НС чаще встречается стероидочувствительный НС 65% (n=32), чем стероидорезистентный НС 35% (n=17).
2. Обязательное проведение нефробиопсии при СРНС позволяет точно определить тактику дальнейшего ведения и прогнозирования больных детей.
3. Определить четкие критерии стероидрезистентного НС.

Литература:

1. Нефротический синдром. Клинические рекомендации. Педиатрия. Под ред. А.А. Баранова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005: 107–128.
2. Папаян А.В., Савиненкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. СПб.: из-во Санкт-Петербурга, 2008: 598 с
3. Практические Клинические рекомендации KDIQO 2012
4. Eddy AE, Symons JM. Nephrotic syndrome in childhood. *The Lancet*. 2003; 3362: 629–639.
5. Bagga A, Mantan M. Pediatric nephrotic syndrome. *Indian J. Med. Res.* 2005; 112: 13–28.
6. Noer MS. Predictors of relapse in steroid-sensitive nephrotic syndrome. *Southeast Asian J. Trop. Med. Pub. Health*. 2005; 36 (5): 1313
7. Цыгин А.Н. Нефротический синдром. Детская нефрология. Под редакцией Э. Лоймана, А.Н Цыгин, А.А. Саркисяна. Литтерра, М., 2010; 123-140

КЛИНИЧЕСКОЙ ПРОТОКОЛ «НЕКРОТИЧЕСКИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ НОВОРОЖДЕННЫХ»

Н. Ф. Гаглыева, С.Т. Абдувалиева, Э.К. Жумалиева,
Ч.К. Рахманова, Г.С. Джумагулова, Э.М. Алымкулова

Национальный Центр Охраны Материнства и Детства
Бишкек, Кыргызская Республика

Уровень оказания медицинской помощи: организации здравоохранения 1, 2 и 3 уровня.

МКБ-10: R.77 - Некротизирующий энтероколит у плода и новорожденного.

Некротический энтероколит (НЭК) – одно из наиболее частых неотложных состояний в периоде новорожденности, которое характеризуется повреждением слизистой оболочки кишечника и может грозить некрозом и перфорацией стенки кишки. [1]

Актуальность.

НЭК, в первую очередь, встречается у недоношенных детей. Частота НЭК: 1-3 случая на 1000 живорожденных; у 1 - 8% новорожденных, находящихся в отделениях интенсивной терапии. Заболеваемость снижается с увеличением срока беременности и веса при рождении и составляет около 6-7% у детей с массой тела меньше 1500,0гр. Смертность составляет от 20 до 50%. [2]

Факторы риска:

1. Недоношенные дети (в 90% случаев НЭК встречается у недоношенных новорожденных). [1]

Условия, способствующие возникновению НЭК:

- незрелость ЖКТ и иммунной системы;
- высокая проницаемость слизистой кишечника, проникновение бактериальных агентов;
- незрелость местной защитной реакции, снижение секреторного IgA, ферментов;
- высокий pH в желудке, приводящий к бактериальному росту;
- незрелость моторной функции кишечника, способствующая задержке переваривания пищи и так же приводящая к избыточному бактериальному росту и воспалительной реакции.

2. Нарушение режима энтерального питания

(увеличение объема питания больше 20 мл/кг/сут)

3. Гипоксия кишечника – ведет к нарушению кровообращения в кишечнике, поражению клеток, высвобождению эндотоксинов, что проявляется в виде активации воспалительного каскада и в конечном итоге к коагуляционному некрозу тканей.

4. Бактериальная колонизация кишечника (преимущественно E. coli, Klebsiella, Enterobacter, Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Clostridium perfringens, Pseudomonas aeruginosa).

5. В 10% случаев НЭК может развиваться у доношенных детей на фоне заболевания:

- Перинатальная асфиксия
- Полицитемия
- Сепсис
- Врожденные пороки ЖКТ и сердца (гастрошизис, болезнь Гиршпрунга, разные виды атрезии кишечника, коарктация аорты, гемодинамически значимый ОАП) [2]

При респираторном дистресс-синдроме, ОАП, применении некоторых медикаментов (индометацин, H₂ гистамин блокаторы, гиперосмолярные растворы (класс 2b)) НЭК может развиваться как у доношенных, так и у недоношенных новорожденных.

Диагностические критерии: [2]

1. Клинические проявления:

Начало заболевания отмечается на 3-10 день, но может развиваться с 1 по 90 дней после родов. [NICE 2011]

Классическая триада симптомов:

- Вздутие живота (увеличение окружности живота больше 2 см по сравнению с предыдущим, измерять сантиметровой лентой на уровне пупка).

- Застой пищи в желудке (больше 5 мл

молока с примесью желчи перед следующим кормлением).

- Появление крови в стуле.

- **Неспецифические признаки:**

- Нестабильность температуры тела;

- Появление апноэ (остановка дыхания более чем на 15-20 сек или снижение ритма дыхания на 30% от нормы, которая сопровождается брадикардией);

- Брадикардия (ЧСС <90 уд в мин).

- Сонливость.

- Бледность кожных покровов.

- Дыхательные нарушения.

При прогрессировании процесса:

- Покраснение и отечность передней стенки живота;

- Признаки непроходимости (вздутие живота, отсутствие перистальтики и стула, рвота, уровни жидкости на рентгенограмме органов брюшной полости).

- Нарушение гемодинамики (снижение АД, симптом «белого пятна» >3 сек, снижение темпа диуреза <1мл/кг/ч, изменение ЧСС)

- Ацидоз (рН <7,3).

2.Рентгенологические признаки (Рn-графия органов брюшной полости проводится в положении лежа на спине). [2]

- **Специфические признаки:**

- ✓ Пневматоз кишечника (пузырьки газа в стенке кишки).

- ✓ Газ в портальной вене.

- ✓ Пневмоперитонеум (при подозрении на пневмоперитонеум рентгенографическое исследование органов брюшной полости проводят в левой боковой проекции для обнаружения свободного воздуха каждые 8-12 ч в течение 2-3 дней до улучшения состояния, затем по показаниям). [2]

- **Неспецифические:** [11]

- Расширение и утолщение стенки кишечника (расширение – просвет кишечника шире соответствующего переднезаднего диаметра позвонка на этом уровне, утолщение – стенка кишечника шире, чем ширина соответствующего межпозвонкового диска на этом уровне).

- Широкие фиксированные петли кишечника

(выявляются стабильные петли на серии повторных рентген.снимков органов брюшной полости).

3. Лабораторные данные:

Лабораторные тесты проводятся по показаниям, отражают течение заболевания, однако не имеют специфического диагностического значения.

Косвенно о НЭК могут свидетельствовать следующие лабораторные данные:

- Тромбоцитопения - снижение тромбоцитов <150 000.

- Повышение сахара в крови - > 6,5 ммоль/л.

- Метаболический ацидоз - рН <7,3; рСО₂ 35 и <

Лабораторные анализы проводятся каждые 12 ч до нормализации показателей.

Диагноз основан на характерных клинических симптомах и рентгенологическом исследовании брюшной полости.

У детей при сроке гестации 26 нед и менее, рентгенография органов брюшной полости не дает классической картины НЭК, и диагноз ставят только клинически.

Общие принципы ведения при всех стадиях НЭК:

1. Обеспечить щадящий режим и уход (нормальную температуру среды, исключить любые раздражители, придать положение, удобное ребенку).

2. Отменить энтеральное питание и установить постоянный одноразовый назогастральный или орогастральный зонд, открытый для эвакуации содержимого из желудка, учета объема и качества выделяющейся жидкости (используют катетер большого размера F8) (смотри СОП постановления назогастрального зонда, приложение 1).

Декомпрессия желудка проводится до улучшения клинического состояния, восстановления пассажа пищи по ЖКТ и исчезновения рентгенологических признаков пневматоза кишечника.

3. При появлении перистальтики кишечника, уменьшения объема содержимого из желудка менее 5 мл, исчезновения пневма-

Классификация некротического энтероколита (модифицированная классификация BELL) (Walsh и Kliegman) 1986г

Стадии течения НЭК		Симптомы соматические	Симптомы со стороны ЖКТ	Симптомы рентгенологические
1. Подозреваемый НЭК	1a	Неустойчивая температура тела, апноэ, брадикардия, вялость	Незначительное вздутие живота	Кишечные петли выглядят обычно или слегка расширены, возможно появление горизонтальных уровней
	1б	Те же	Те же + примесь яркой красной крови в каловых массах	Те же
2. Явный НЭК	2a-обратимая стадия	Те же	Те же + парез кишечника с (или) без реакции на пальпацию брюшной полости	Расширение кишечных петель с множественными горизонтальными уровнями, пневматоз кишечной стенки
	2б-необратимая стадия	Те же + умеренно выраженные ацидоз и тромбоцитопения	Те же	Те же + газ в портальной вене, асцит
3. Прогрессирующий НЭК	3a	Те же + смешанный ацидоз, тромбоцитопения, нейтропения, артериальная гипотензия коагуляционные нарушения	Генерализованный перитонит, резкое вздутие живота, кровавый стул, парез кишечника с реакцией на пальпацию брюшной полости	Вздутие кишечника, множественные горизонтальные уровни в кишечнике, пневматоз кишечной стенки, газ в портальной вене, выраженный асцит
	3б	Те же + ДВС-синдром	Симптомы генерализованного перитонита, резкое вздутие живота, кровавый стул, парез кишечника с реакцией на пальпацию брюшной полости	Вздутие кишечника, множественные горизонтальные уровни в кишечнике, пневматоз кишечной стенки, газ в портальной вене, выраженный асцит, пневмоперитонеум

тоза кишечника, возможно, начать энтеральное питание в трофическом режиме от 1 до 20мл/кг/сут.

Трофическое питание улучшает адаптацию к энтеральной нагрузке и ускоряет время достижения полного объема энтерального питания.

4. Постепенный переход на полное

энтеральное питание возможно при усвоении объема трофического питания, отсутствия вздутия живота, наличия перистальтики кишечника (смотри приложение 2).

5. Щадящая пальпация передней брюшной стенки.

6. Обеспечить в/в доступ (смотри СОП венозной катетеризации);

7. Поддерживающее парентеральное питание (смотри протокол «Парентеральное питание новорожденных»);

8. Антибактериальная терапия – для ограничения прогрессирования заболевания, используются антибиотики широкого спектра действия.

Эмпирическая комбинация антибиотиков включает (класс доказательности 1С) [3] [Chu A et al, Neoreviews, 2012]

➤ ампициллин+гентамицин+метронидазол – препараты первой линии;

➤ ампициллин+цефотаксим+метронидазол;

➤ пиперациллин-тазобактам+гентамицин;

➤ ванкомицин+пиперациллин-тазобактам+гентамицин;

➤ меропенем

Ванкомицин может использоваться вместо ампициллина в центрах, где высокая распространенность метициллин-резистентного *St. aureus* (MRSA) или резистентных к ампициллину *enterococcal infections*.

Флуконазол или амфотерицин В используется при подозрении на грибковую инфекцию. Эмпирические режимы могут быть изменены на основании результатов посевов (см. приложение 3, 4).

9. Непрерывный (аппаратный) мониторинг за температурой тела, ЧСС, ЧД, диурезом, сатурацией, давлением.

Ведение НЭК в зависимости от стадий заболевания:

1 стадия - Подозреваемый НЭК:

• Обследование:

- Развернутый анализ крови:

Ожидаемый результат: тромбоцитопения (<150 000) может указывать на некроз кишечника и ухудшение болезни, повышение количества тромбоцитов - сигнализирует улучшение состояния. Лейкопения (количество лейкоцитов <5 тыс) является плохим прогностическим признаком.

- С-реактивный белок (в норме 0-10мг/л) - уровень уменьшается по мере стихания заболевания, устойчивое повышение (> 10мг/л) - может предположить необходимость оценки

осложнений (хирургического вмешательства) (ААР, март 2013г).

- Рентгенография органов брюшной полости - возможно расширение и утолщение стенки кишечника.

- Бактериальный посев - крови, мочи, кишечной флоры – для коррекции антибактериальной терапии.

- Кал на скрытую кровь – увеличивает диагностическое подозрение, но не является специфичным [2].

• Лечение:

- Отмена энтерального питания на 24-48 часов.

- Нормализация вентиляции и кровообращения (по показаниям).

- Поддерживающее парентеральное питание (см. Клинический протокол «Парентеральное питание у новорожденных»).

- Назначение антибиотиков на 3-5 дней; [13].

- Обезболивание (см. клинический протокол «Боль у новорожденных»).

2 стадия - Явный НЭК:

При 2 и 3 стадиях проводится консультация хирурга и перевод на 2-3 уровень оказания медицинской помощи для дальнейшего ведения совместно с хирургом-неонатологом.

• Обследование:

Как при 1 стадии +

- Газы крови- проводят при дыхательной недостаточности для выявления ацидоза.

- Сахар крови – повышение может быть связано с НЭК.

- Электролиты крови – характерна гипонатриемия (меньше 130 мг-экв/л) (по возможности).

-Коагулограмма - проводится при снижении тромбоцитов и кровотечениях.

-Rn-графия органов брюшной полости – характерен пневматоз кишечника, газ в портальной вене, асцит, возможны горизонтальные уровни в кишечнике.

-УЗИ брюшной полости: выявление некроза кишечника и перфорации, перемежающихся газовых пузырьков в паренхиме печени и в портальной венозной системе, которые не обнаруживаются рентгенологически. [2].

• Лечение:

- Отмена энтерального питания на 7-10 дней.

- Парентеральное питание с учетом потерь в «третье» пространство (см. протокол «Парентеральное питание у новорожденных»).

- Респираторная поддержка – по показаниям (смотри клинический протокол «Респираторная терапия новорожденных»).

- Кардиоваскулярная поддержка (допамин 0.5%- 2.5-5 мкг/кг/мин) - по показаниям.

- Коррекция геморрагических нарушений – по показаниям (смотри протокол по геморрагическим расстройствам).

- Антибактериальная терапия проводится 7-10 дней.

- Обезболивание (смотри клинический протокол «Боль у новорожденных»).

3 стадия - Прогрессирующий НЭК:

- Обследование:

Как при 2 стадии +

- азотемические показатели - уровень мочевины (в норме 1.4-6.8 ммоль/л), креатинина (в норме 27-88 мкмоль/л), остаточного азота (в норме 14.3-28.6 ммоль/л) – по показаниям.

- Rn органов брюшной полости – множество горизонтальных уровней, пневматоз кишечника, газ в портальной вене, выраженный асцит, пневмоперитонеум.

- Лечение:

- Прекращение энтерального питания более 10 дней, до стабилизации состояния и восстановления пассажа пищи по ЖКТ.

- Полное парентеральное питание (см. протокол «Парентеральное питание у новорожденных»).

- Респираторная поддержка ИВЛ, СРАР – по показаниям (смотри клинический протокол «Респираторная терапия новорожденных»);

- Коррекция геморрагических нарушений – по показаниям (смотри протокол по геморрагическим расстройствам).

- Кардиоваскулярная поддержка (допамин 0.5%- 2.5-5 мкг/кг/мин) - по показаниям.

- Антибиотикотерапия на более длительный срок, более 14 дней [13].

- Обезболивание (см. клинический протокол «Боль у новорожденных»).

Хирургическое лечение.

1. Абсолютные показания к хирургическому вмешательству:

Перфорация кишечника.

Признаки:

- Наличие в брюшной полости свободного газа под диафрагмой по данным Rn-графии органов брюшной полости (в положении лежа) или под передней брюшной стенкой на Rn органов брюшной полости в латеропозиции.

2. Относительные показания:

Некроз кишечника.

Признаки:

- Газ в портальной вене

- Пальпируемое опухолевидное образование в животе

- Гиперемия и отек передней брюшной стенки

- Нарастающее напряжение передней брюшной стенки

- Наличие фиксированной (стабильной) петли на серии Rn-снимках органов брюшной полости.

- Клиническое ухудшение состояния ребенка, ацидоз, не отвечающие на консервативное лечение.

Подготовка к операции проводится в течение 1-2 часов для стабилизации гемодинамики и гемостаза, восстановления диуреза на уровне не менее 1 мл/кг/ч [13]

Оперативное вмешательство проводится на третичном уровне оказания мед. помощи:

1. Лапаротомия:

Проводится специализированной, обученной хирургической бригадой, при отсутствии – детским хирургом.

Методика: Резекция гангренозно измененной кишки и формирование стомы.

Используются базовые принципы абдоминальной хирургии:

- иссечение некротических тканей;

- восстановление просвета кишечника, не накладывать анастомоз при перитоните;

- при отсутствии местной инфекции, возможна резекция с первичным анастомозом.

Решение об оперативной технике зависит от интраоперационных находок: локальных, мультисегментарных или тотальных поражений кишечника, наличия перитонита.

2. Первичный перитонеальный дренаж (PPD) – может служить альтернативой лапаротомии в определенных ситуациях:

- в случае нестабильного состояния;
- шока;
- кровотечения;
- у новорожденных с весом менее 1000,0 гр (класс 2В).

Проводится у постели больного в отделении интенсивной терапии детским хирургом.

Методика:

Используется дренаж размером 24. Под местным обезболиванием проводится прокол в правой подвздошной области - в точке Макберни (срединное расстояние между пупком и подвздошным гребнем), устанавливается дренаж и фиксируется к коже лейкопластырем. Дренаж позволяет очищать брюшную полость от газа и каловых масс и дает клиническую стабилизацию на время предоперационной подготовки. Дренаж удаляется во время последующей лапаротомии или при отсутствии свободного воздуха в брюшной полости на Rn –грамме органов брюшной полости (но не более 2-4 сут) [3].

Уход после операции: [13]

Поддерживающее лечение:

- ИВЛ.
- Декомпрессия кишечника (постановка одноразового назогастрального или орогастрального зонда F 8, открытого для эвакуации содержимого из желудка каждые 4-6 ч и восполнять потери жидкости в/в).
- Полное парентеральное питание 10-14 дней [13].
- Продолжить антибактериальную терапию.
- Постоянный кардио-респираторный аппаратный мониторинг, АД, сатурация.
- Осматривать рану на признаки кровотечения - ежедневно.
- Обезболивание.
- Уход за стомой (смотри приложение 5).
- Повторная операция закрытия стомы (8нед -12 нед).

Осложнения:

Ранние:

- Инфекционные - сепсис, менингит, перитонит, и формирование абсцесса.
- ДВС-синдром.

-Респираторные и сердечно-сосудистые осложнения - гипотензия, шок, и дыхательная недостаточность.

-Метаболические осложнения - гипогликемия и метаболический ацидоз.

Поздние осложнения - формирование стриктуры, синдром короткого кишечника, холестатическое поражение печени [3].

Первичная профилактика: [8]

-Кормление материнским грудным молоком (Грудное молоко снижает риск НЭК (класс А));

-Постепенное, медленное повышение объема кормления (Обеспечение минимального и трофического питания не увеличивает заболелания НЭК, (класс А)).

-Прекращение кормления при наличии остатка молока, особенно окрашенного желчью.

-Минимизировать использование антибиотиков, так как они меняют кишечную флору и повышают резистентность к антибиотикам (класс 2b).

-Аntenатальная профилактика РДСН, также предупреждает развитие НЭК.

Прогноз:

10% детей, перенесших хирургическую операцию по поводу НЭК, имеют осложнения в виде вторичной мальабсорбции (при синдроме короткой кишки), повторных эпизодов НЭК (от 4% до 6%). Так же могут быть неврологические изменения: нарушения роста, задержка психомоторного развития, нарушения зрения.

Поэтому, этим детям необходимо наблюдение узких специалистов (невропатолога, окулиста, гастроэнтеролога) на уровне поликлиник (смотри протокол по амбулаторному ведению за маловесным ребенком). [8]

Дата создания: Разработан за период ноябрь 2013 - 2014 г.

Планируемая дата обновления: 2016 год или по мере появления новых рекомендаций.

Литература:

1. *Pathology and pathogenesis of necrotizing enterocolitis in newborns*

Literature review current through: Mar 2014. | This topic last updated: авг 15, 2013.

2. *Clinical features and diagnosis of necrotizing enterocolitis in newborns. Literature review current through: Mar 2014. | This topic last updated: янв 13, 2014.*

3. *Management of necrotizing enterocolitis in newborns, Literature review current through: May 2013. | This topic last updated: map 5, 2013.*

4. *Necrotizing Enterocolitis: Predictive Markers and Preventive Strategies NeoReviews Vol.14 No.3 March 2013.*

5. *Evidence Search, Necrotising Enterocolitis, Patient UK, 17 November 2011.*

6. *Neonatal Guidelines 2013-15, NEC 2 April 2014.*

7. *Necrotizing Enterocolitis Risk: State of the Science* Sheila M. Gephart RN, BSNJacqueline M. McGrath PhD, RNJudith A. Effken PhD, RNMelissa D. Halpern PhDLinda Ikuta *Advances in Neonatal Care April 2012 Volume 12 Number 2 Pages 77 – 87.*

8. *Prevention of necrotizing enterocolitis in newborns. Literature review current through: Mar 2014. | This topic last updated: янв 6, 2014.*

9. «Основы ухода за здоровым и больным новорожденным ребенком», Краткое руководство, подготовленное А. Любимом и И. Захаре, стр.77-79.

10. *Решение проблем новорожденных: Руководство для врачей, медицинских сестер и акушеров, Департамент РЗ и исследований ВОЗ, Женева, 2005, F-104-105.*

11. *Neonatal Necrotizing Enterocolitis, Authors:Dr. Lakshmi C, (DNB Neonatology) , Dr.Srinivas Murki, DM Neonatology, Fernandez Hospital, Bogulkunta, Hyderabad.*

12. *The Cochrane Librari, 2012 antibiotic regimens for the empirical treatment of newborn infants with necrotizing enterocolitis.*

13. *Necrotizing Enterocolitis Treatment & Management* Author: Shelley C Springer, MD, MBA, MSc, JD, FAAP; Chief Editor: Ted Rosenkrantz, updated fpr 23, 2014.

14. *The Surgical Management ofNecrotizing Enterocolitis Clinics in Perinatology - Volume 40, Issue 1 (March 2013) - Copyright © 2013 W. B. Saunders Company .*

УХОД ЗА НОВОРОЖДЕННЫМИ ДЕТЬМИ С ОЧЕНЬ НИЗКОЙ И ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Э.К. Жумалиева, С.Т. Абдувалиева, Ч.К. Рахманова, Н. Ф. Гаглыева,

Г.С. Джумагулова, Э.М. Алымкулов

Национальный Центр Охраны Материнства и Детства

Бишкек, Кыргызская Республика

Шифр по МКБ-10

P05.0 Маловесный для гестационного срока

P05.1 Малый размер плода для гестационного возраста

P07.0 Экстремально низкая масса тела при рождении

P07.1 Другие случаи низкой массы тела при рождении

P07.2 Крайняя незрелость

P07.3 Другие случаи недоношенности

Уровень оказания медицинской помощи: Организации здравоохранения 2-3го уровня.

Классификация:

- 2499гр – 1500гр - малая масса тела при рождении (ММТ)

- 1499гр - 1000гр - очень низкая масса тела при рождении (ОНМТ)

- 999гр - 500гр - экстремально-низкая масса тела при рождении (ЭНМТ)

Факторы риска:

- Неадекватный антенатальный уход
- Низкий социально-экономический уровень матери

- Вредные привычки матери (употребление наркотиков, курение, алкоголя во время беременности)

- Инфекции мочеполовой сферы матери: бактериальные, вирусные, паразитарные

- Гипертензивные состояния при беременности

- Экстрагенитальные заболевания матери

- Многоплодная беременность, ЭКО

Диагностические критерии:

I. Гестационный возраст – определяется:

1. Количеством полных недель, прошедших от первого дня последней менструации до момента родов. 2. Оценкой по шкале Баллард

II. Антропометрические данные (взвешивание, измерение роста, окружности головы и окружности груди)

III. Центильная шкала развития детей,

родившихся недоношенными

Для правильной оценки морфофункциональной зрелости новорожденного ребенка и тактики его ведения, при установлении диагноза «недоношенный новорожденный», определяется гестационный возраст новорожденного в неделях, на основании срока беременности, на котором произошли роды и оценки по шкале Баллард. Производится взвешивание и измерение роста/окр. головы/окр. груди. Затем определяется состояние физического развития по перцентильной карте и соответствия физического развития гестационному возрасту.

Примеры диагнозов:

1. Недоношенный новорожденный, гестационный возраст 28 недель. Экстремально низкая масса тела. Соответствующий гестационному возрасту.

2. Недоношенный новорожденный, гестационный возраст 33 недель. Очень низкая масса тела. Малый для гестационного возраста.

3. Недоношенный новорожденный, гестационный возраст 30 недель. Малая масса тела. Большой для гестационного возраста.

Примечание: Старая классификация по степеням недоношенности в настоящее время не используется.

Особенности оказания первичной реанимационной помощи в родильном зале:

Стратегии реанимации.

Подход зависит от срока гестации (тщательный сбор анамнеза):

-22-26 недель гестации: поддерживающие мероприятия, если ребенок активен - тепло, подача кислорода через маску или фарингеально. Вопрос о проведении реанимации и инфузионной терапии решается после принятия информированного решения родителями о дальнейшем проведении интенсивной терапии.

-26 недель и более реанимационные мероприятия и интенсивная терапия проводятся в полном объеме.

Помните! Часто ситуации в родильном зале не позволяют длительно размышлять и

принимать решение, поэтому в сомнительных случаях следует провести реанимационные мероприятия в полном объеме, принимать решение позже. Особенно важны беседы до родов с родителями и консультации с акушерами.

- При рождении маловесного ребенка на роды вызываются наиболее подготовленные сотрудники, владеющие современными знаниями и навыками проведения реанимации

- Температура в родильном зале 28-32 С;

- Пережатие и пересечение пуповины спустя 60 секунд после рождения у недоношенных новорожденных с ОНМТ и ЭНМТ. (А) [16,17,18]

- Младенцев, рожденных до 29й недели гестации, в пластиковую пленку. (А)

- Сразу после рождения закрепить пульсоксиметр на запястье правой руки новорожденного.

- Профилактическое назначение сурфактанта - недоношенные дети с высоким риском развития синдрома дыхательных расстройств (гестационный возраст менее 32 недель или масса тела при рождении менее 1300 грамм) (см.кп сурфактант)

- СРАР должен быть начат у всех младенцев до 30 недель. (D)

Правила транспортировки из родильного зала на пост интенсивной терапии:

1. После стабилизации состояния транспортировка новорожденных с ОНМТ и ЭНМТ из родильного зала в отделение интенсивной терапии проводится в пластиковой пленке, в транспортном инкубаторе под контролем пульсоксиметрии.

2. Транспортировка новорожденных с ОНМТ и ЭНМТ осуществляется не менее чем 2 медицинскими работниками.

3. На этапе транспортировки из родильного зала следует держать пакет, в который помещен ребенок с ЭНМТ, максимально закрытым.

Уход за новорожденными с ОНМТ и ЭНМТ на посту интенсивной терапии.

- Установка влажности и температурного

режима в инкубаторе

- Снижение уровня сенсорной стимуляции до минимума в помещении.

- Светоизолирующая накидка на инкубатор, «гнездо»,

- Термометрия (кожная)

- Взвешивание предпочтительно в инкубаторе

- Контроль АД и газов крови в первые 30 мин после поступления.

- Общеклинические анализы с лейкоцитарной формулой

- Кровь на сахар, СРБ

- Рентгенограмма органов грудной клетки и нейросонографию гол.мозга после стабилизации состояния

- Начать эмпирическую АБТ - пенициллинового ряда и аминогликозиды в возрастной дозе в первые сутки жизни.

- Введение вит К детям с массой >1000гр в дозе 0,3мг (в/м или в/в если есть доступ), недоношенным <1000гр, в дозе 0,5мг (в/м или в/в если есть доступ)

- Кофеин цитрат всем ниже > 1250гр в дозе насыщение 20мг/кг, затем переход на поддерживающую дозу 5-10мг/кг в/м или в/в если есть доступ

- Начать энтеральное питание желательно с первых 24 часов жизни, при стабильном состоянии.

Помните!!! Возникновение апноэ у недоношенных новорожденных в конце первой недели жизни (или позднее) может свидетельствовать о манифестации госпитальной инфекции, что требует проведения дополнительного обследования.

Особенности инфузионной терапии у детей с ОНМТ и ЭНМТ.

Физиологические потребности жидкости у новорожденных детей (мл/кг/сут).

Возраст (сутки)	Масса тела(г)			
	<1000	1001-1500	1501-2500	>2500
1	100-120	80-100	60-80	40-60
2	120-140	100-120	80-100	60-80
3-4	140-160	120-140	100-120	80-100
5-7	160-180 (до200)	140-160 (до180)	120-150 (до170)	100-140 (до160)

ОСОБЕННОСТИ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ С ЭНМТ И ОНМТ

Субстратом выбора для начала и последующего проведения энтерального питания должно быть ГРУДНОЕ МОЛОКО!

В случае отсутствия возможности обеспечить ребенка грудным молоком, назначается специализированная адаптированная молочная смесь (желательно стерильную, готовую к применению жидкую смесь). [3]

Жидкие смеси готовы к употреблению, их не надо разводить водой и кипятить. Достаточно вскрыть упаковку, перелить содержимое в стерильную бутылочку и нагреть до нужной температуры (37 °С)

Плюсы жидкой готовой смеси:

- Стерильность и низкий риск контаминации.
- Строго стандартизированный состав и осмолярность.
- Меньшие трудозатраты и экономия времени персонала.

Начало введения энтерального питания: в случае стабильного состояния, в первые 24 часа жизни, в остальных ситуациях начало вскармливания можно отложить, но желательно не позднее 72 часов от момента рождения.

Начальный объем: для ЭНМТ не более 0,5 – 1,0 мл, ОНМТ – 1,5 – 2,0 мл. Кратность введения (суточная) – 8 (реже до 12) раз за сутки.

Трофическое питание:

Трофическое питание направлено на кишечник, а не на ребенка в целом;

Цель – предотвращение атрофии

слизистой и развитие моторики кишечника, а также повышение ферментативной активности.

[4] Его основная функция - стимуляция созревания кишечника. Может быть использовано параллельно с парентеральным.

Способствует:

Быстрому достижению полного энтерального питания;

Развитию нормальной микрофлоры;

Выработке инсулина и усвоению глюкозы

Полный объем энтерального питания, которого желательно достигнуть к 3 неделе жизни – 140-160 мл/кг/сутки. [9].

Обогащение грудного молока:

Обогащители грудного молока или фортификаторы – используется для повышения обеспеченности незрелого организма такими важными нутриентами, как белок, углеводы, кальций, фосфор и ряд других питательных веществ, существует в виде сухого порошка, расфасованы в пакетики и в соответствии с инструкцией добавляются к 20-50 или 100 мл сцеженного грудного молока.

- Показания для обогащения
 - Гестационный возраст при рождении ≤ 34 недель
 - Масса тела при рождении <1800 граммов (включая детей со ЗВУР)
- Условия для обогащения
 - Суточный объем энтерального питания ≥ 100 мл/кг
 - Обогащение только зрелого молока (не ранее 12-х суток после рождения)
- Добавление фортификатора-обогащителя

повышает осмолярность грудного молока до 390-400 мосм/л, что должно настораживать в отношении проявлений непереносимости энтерального питания [5,6].

ПРОВЕДЕНИЕ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

1. Назначение энтерального кормления возможно:

При отсутствии противопоказаний (см. ниже)

2. Начало энтерального питания.

Энтеральное питание при отсутствии противопоказаний необходимо начинать в первые 24-72 часа после рождения (желательно в конце первых суток жизни)

Контроль переносимости энтерального питания.

1. Контроль над срыгиванием, рвотой и остаточным объемом желудка:

- Остаточный объем питания перед кормлением не должен превышать 50% от разового объема предыдущего кормления.

- Обязательно оценивать и указывать в медицинской документации наличие в рвотных массах и остаточном объеме питания примесей (кровь, желчь, каловые массы)

2. Контроль над вздутием живота. Контрольные осмотры живота и пальпацию органов брюшной полости следует проводить не реже 2-х раз в сутки. Всем недоношенным новорожденным с ЭНМТ и ОНМТ, показан ежедневный мониторинг окружности живота. Измерение окружности живота выполняется над пупочной областью. Результаты измерения фиксируются в листе интенсивной терапии.

3. Контроль над болезненностью живота при пальпации. Пальпация живота у новорожденного ребенка не должна вызывать у него болевое поведение и других признаков, указывающих на наличие боли при проведении данного метода исследования

4. Контроль над состоянием передней брюшной стенки. В медицинской документации в течение суток обязательно хотя бы 1 раз должно фигурировать описание состояния передней брюшной стенки, её цвет, наличие отеков, аускультации перистальтики кишечника.

При появлении признаков непереносимости энтерального питания состояние брюшной стенки оценивается в динамике.

5. Контроль над наличием стула. У новорожденного ребенка стул должен быть обязательно не реже 1 раза в 24 часа. В случае отсутствия стула за указанный промежуток времени необходимо провести диагностический поиск возникших проблем.

Энтеральное питание противопоказано и его следует прекратить:

1. При наличии врожденных пороков развития желудочно-кишечного тракта:

- Все виды врожденной кишечной непроходимости (высокая и низкая формы)

- Пороки развития других органов и систем: врожденная диафрагмальная грыжа; пороки передней брюшной стенки (гастрошизис, омфалоцеле)

2. При появлении симптомов кишечной непроходимости, признаках НЭК (см. КП НЭК)

- Синдром рвоты и срыгивания с примесью желчи и/или застойным характером (наличие кишечного содержимого)

- Эвакуация из желудка перед кормлением 2-3 мл зеленого содержимого по типу «болотной тины»

- Увеличение остаточного объема в желудке через 3 часа после кормления (более 50% от введенного)

- Вздутие живота, нарастающее в динамике

- Болезненность живота при пальпации

- Отсутствие перистальтики

- Отек, гиперемия и усиление венозного рисунка передней брюшной стенки

- Ухудшение клинического статуса, проявляющееся нарастанием полиорганной недостаточности: тахикардия или брадикардия, апноэ.

- Примесь крови в стуле или желудочном отделяемом (необходимо помнить, что у 65% новорожденных, получающих кормление через желудочный зонд, анализ на скрытую кровь может быть положительным).

Наличие пупочного катетера не является противопоказанием к энтеральному кормлению!

Перевод недоношенных детей на II этап

ОХРАНИТЕЛЬНЫЙ РЕЖИМ И РАЗВИВАЮЩИЙ УХОД ПРИ ВЫХАЖИВАНИИ НОВОРОЖДЁННЫХ С ЭНМТ И ОНМТ

Основные мероприятия развивающего ухода.

Точка приложения		Рекомендуемые мероприятия
Положение тела		Независимо от тяжести состояния ребенка необходимо поддерживать физиологическую флексию при помощи специальных приспособлений («гнезда», валики). Рекомендуется изменять положение тела ребенка каждые 3 часа. Стенки «гнезда» должны формировать опору голове и конечностям ребенка. В положении на боку и на спине ось позвоночника должна совпадать с направлением взгляда ребенка. Положение на животе экономично с точки зрения энергозатрат, может быть полезным для профилактики обструктивного апноэ, гастроэзофагеального рефлюкса.
Терморегуляция		Контакт «кожа к коже» по методу «кенгуру» Более высокая степень термостабильности ребенка положение на животе Инкубатор, пеленки, весы и др. подлежат предварительному нагреву до контакта с кожей ребенка.
Оксигенация		Для контроля оксигенации предпочтителен неинвазивный мониторинг SaO_2
Боль		Количество болевых раздражителей должно быть сведено к необходимому минимуму. Предпочтение отдается малотравматичным методикам забора крови-из венозного/ артериального катетеров (см.кп по боли)
Сенсорные стимулы:	Тактильные	Контакт с ребенком должен быть бережным и минимальным. Флексорное положение нужно поддерживать постоянно, в том числе во время перемещений тела ребенка. Между процедурами рекомендуются периоды покоя.
	Световые	Приглушенное общее освещение рекомендуется всегда, когда это возможно. Для манипуляций используется локальное освещение. В течение первых четырех-шести недель жизни инкубатор должен быть покрыт сверху тканевым покрывалом. Глаза ребенка во время манипуляций должны защищаться от прямого яркого света индивидуальной салфеткой (очками).
	Звуковые	Дискуссии, прием/сдача дежурства должны быть вынесены за пределы палаты. Использование мобильных телефонов в палатах запрещается. Активные и тяжелобольные новорожденные должны быть территориально разделены. Реакция на звук активированного тревожного сигнала аппаратуры должна быть быстрой и своевременной.
Социальные контакты		Используется индивидуальная интерпретация поведенческих реакций ребенка. Для поддержания тесного физического и эмоционального контакта с родителями применяется метод «кенгуру»

Профилактика перинатальных поражений центральной нервной системы и органов чувств.

Исследования, рекомендуемые новорожденным с ОНМТ и ЭНМТ для выявления перинатальной патологии ЦНС и органов чувств

Показания	Рекомендуемые исследования
Все новорожденные с ОНМТ и ЭНМТ	Эхограмма головного мозга на 1–3-й день, повторно на 7–10-й день
Субэпендимальное кровоизлияние в желудочки головного мозга	НСГ 1 раз в неделю
Кровоизлияние в желудочки головного мозга без вентрикуломегалии	НСГ каждые 3–7 дней до стабилизации состояния
Кровоизлияние в желудочки головного мозга с вентрикуломегалией	НСГ каждые 3–7 дней до стабилизации/разрешения.
Перевентрикулярная лейкомаляция	НСГ на 30-е сутки жизни, повторно на 36-й неделе постконцептуального возраста или перед выпиской. Если данные эхограммы противоречивы, следует провести МРТ
Скрининг ретинопатии новорожденных	Первичный офтальмологический осмотр в 4–6 нед жизни (31–32 нед постконцептуального возраста), далее – согласно рекомендациям офтальмолога
Аудиологический скрининг	Перед выпиской из стационара (не ранее 34-й недели постконцептуального возраста)

выхаживания:

Недоношенные дети, которые подлежат переводу в отделение II-го этапа на 7 – 8-й день после рождения и стабилизации состояния, если нет выраженных дыхательных расстройств, сердечно-сосудистой недостаточности, геморрагического синдрома.

Выписка недоношенных детей:

Выписка новорожденных из родильных отделений и специализированных отделений II этапа выхаживания домой осуществляется при наличии следующих критериев:

- Хорошее состояние здоровья
- Хороший сосательный рефлекс
- Регулярная прибавка массы тела не менее

10гр/кг в течение 3-х дней

- Мать обучена навыкам ухода и вскармливания за недоношенным ребенком

- Температура тела недоношенного ребенка стабильная в пределах 36,6-37,5С.

- Родители и родственники информированы об опасных признаках заболеваний, когда следует немедленно обратиться за медицинской помощью.

При выписке недоношенного ребенка информировать ЦСМ по месту жительства.

«Постконцептуальный возраст» - общий (т.е. гестационный плюс постнатальный) возраст недоношенного ребенка в неделях с начала

последнего менструального цикла матери. Например, 7-недельный ребенок (ребенку 1 мес. 3 нед.), родившийся на 25-й неделе гестации, трактуется как ребенок с постконцептуальным возрастом 32 недели. Знание постконцептуального возраста недоношенного ребенка необходимо для правильной оценки соответствия его неврологического статуса (важного показателя состояния недоношенного новорожденного).

Дата создания: разработан за период ноябрь 2013 - 2014 г.

Планируемая дата обновления: 2016 год или по мере появления новых рекомендаций.

Литература:

1. Рооз Р., Генцель-Боровичеши О., Прокитте Г. Неонатология. Практические рекомендации // М. - Медицинская литература. - 2011.
2. Уход во время беременности, родов, послеродовом периоде и уход за новорожденными. Руководство для эффективной практики. Отдел репродуктивного здоровья и исследований, ВОЗ, Женева, 2006 г.
3. Учебное пособие по ЭПВ, 2008г. Harrington K, Kurdi W, Aquilina J, et al, 2000, Hofmeyr GJ, Kulier R, 2006
4. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008, Issue 4. Crowther CA, Harding JE. Repeat doses of prenatal corticosteroids for women at risk of preterm birth for preventing neonatal respiratory disease. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 3.
5. European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants 2010.
6. Paul Clarke et al. Vitamin K Prophylaxis for Preterm Infants: A Randomized, Controlled Trial of 3 Regimens, Pediatrics. December 2006; 118: 1657-1666.
7. AAP, American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Pediatric Nutrition Handbook. 6th ed Elk Grove Village, IL: 2006. «Optimal feeding of low-birth-weight infants» TECHNICAL review © World Health Organization 2006
8. American Academy of Pediatrics (2004) Committee on Fetus and Newborn. Policy statement: Age terminology during the perinatal period // Pediatrics. – 2009. – Vol. 114 (5). P. 1362 – 136.
9. McGuire W., Anthony M.Y. Грудное молоко против молочной смеси при предотвращении некротических энтероколитов у недоношенных детей: Систематический обзор // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. – 2003. – Vol. – 88. F11–F14
10. Adamkin D.H. Nutritional strategies for the very low birthweight infant // Cambridge university press. – 2009.
11. Agarwal R., Singal A. Effect of fortification with human milk fortifier (HMF) and other fortifying agents on the osmolality of preterm breast milk // Indian pediatrics. – 2004. – Vol. 41. – P. 63-67.
12. Kleinman R.E., ed. Pediatric Nutrition Handbook. 5th ed. Elk Grove Village, IL // American Academy of Pediatrics. – 2004.
13. Интенсивная терапия и принципы выхаживания детей с экстремально низкой и очень низкой массой тела при рождении // Методическое письмо МЗ РФ №15-0/10/2-11336. 2011г.
14. Ballard JL, Khoury JC, Wedig K, et al: New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. J Pediatrics 1991; 119:417-423.
15. Клинический протокол по энтеральному кормлению для детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела. СПб-2013г.
16. Committee on Obstetric Practice, American College of Obstetricians and Gynecologists: Committee Opinion No. 543. Timing of umbilical cord clamping after birth. Obstet Gynecol 65 2012; 120: 1522–1526.
17. Rabe H, Diaz-Rossello JL, Duley L, Dowswell T: Effect of timing of umbilical cord clamping and other strategies to influence placental transfusion at preterm birth on maternal and infant outcomes. Cochrane Database Syst Rev 2012:CD003248.
18. <https://www.anzctr.org.au/Trial/Registration/TrialReview>.