



# ЗДОРОВЬЕ МАТЕРИ И РЕБЕНКА

**периодический научно-практический медицинский журнал**

---

2011. Том 3. № 2

---

Журнал основан  
в 2009 году

Учредитель –  
Национальный центр  
охраны материнства и  
детства при Министерстве  
здравоохранения  
Кыргызской Республики

Журнал зарегистрирован  
Министерством юстиции  
Кыргызской Республики.  
Регистрационный номер  
1519

Адрес редакции: 720038,  
Кыргызская Республика,  
г. Бишкек,  
ул. Ахунбаева 190.

# **ЗДОРОВЬЕ МАТЕРИ И РЕБЕНКА**

**периодический научно-практический медицинский журнал**

---

**2011. Том 3. № 2**

---

## **Главный редактор**

Узакбаев К.А.– доктор медицинских наук, профессор

## **Заместители главного редактора**

Мамырбаева Т.Т. – доктор медицинских наук, доцент  
Стакеева Ч.А. – кандидат медицинских наук

## **Редакционная коллегия**

Алымбаев Э.Ш. – доктор медицинских наук  
Ашералиев М.Э. – доктор медицинских наук, с.н.с.  
Боконбаева С.Дж. – доктор медицинских наук, профессор  
Буйлашев Т.С. – доктор медицинских наук, профессор  
Кадырова Р.М. – доктор медицинских наук, профессор  
Кангельдиева А.А. – доктор медицинских наук, с.н.с.  
Кудаяров Д.К. – доктор медицинских наук, профессор, академик НАН КР  
Кучербаев А.А. – доктор медицинских наук, с.н.с.  
Мусуралиев М.С. – доктор медицинских наук, профессор  
Омурбеков Т.О. – доктор медицинских наук, профессор  
Рыбалкина Л.Д. – доктор медицинских наук, профессор  
Саатова Г.М. – доктор медицинских наук, профессор  
Юлдашев И.М. – доктор медицинских наук  
Фуртикова А.Б. – кандидат медицинских наук, с.н.с.

## **Ответственный секретарь**

Эшалиева А.С.– кандидат медицинских наук

**НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ  
ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ  
I ТИПА**

**Алымбаев Э.Ш., Исакова Ф.Б., Кушубекова Н.Н.,  
Файзуллина Н.М., Акматова Н.К., Джунушалиева Н.К.**

**SOME ASPECTS OF INCREASE OF EFFICIENCY OF TREATMENT OF  
CHILDREN AND ADOLESCENT SUFFERED DIABETES MELLITUS TYPE I**

**Alymbayev E.Sh., Isakova F.B., Kushubekova N.N.,  
Faizullina N.M., Akmatova N.K., Djunushalieva N.K.**

Национальный центр охраны материнства и детства,  
Международная Высшая Школа Медицины МУК,  
Кыргызско-Российский Славянский Университет,  
Диабетическая Федерация Кыргызской Республики.  
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

**Резюме:** изучена эффективность интенсивной инсулинотерапии и программ обучения детей и подростков с СД I, госпитализированных в отделение эндокринологии с интервалом не более 2 лет. При повторной госпитализации 28% детей и подростков из регионов КР применяли рекомбинантные инсулины, несмотря на перевод при предыдущей госпитализации на аналоговые инсулины. Наиболее значительный контроль гликемии достигался при использовании аналогов инсулинов по сравнению с рекомбинантными инсулинами, при обучении эффективность инсулинотерапии повышалась.

**Ключевые слова:** сахарный диабет I типа, дети и подростки, аналоги инсулина, интенсивная инсулинотерапия, школа диабета.

**Resume:** has studied efficiency of educational program and intensified insulin therapy of children and adolescents with DM1 who were hospitalized in the endocrinology department of NCMChW in interval no longer than 2 years. At recurring hospitalization 28% of children and adolescent from Kyrgyz Republic regions used DNA-recombinant insulin, despite the transfer on insulin analogues. Significant glycolic control achieved under using insulin analogues in compare of DNA-recombinant insulin, and education increased efficiency of insulin therapy.

**Key words:** Diabetes Mellitus I, children and adolescents, insulin analogues, intensified insulin therapy, diabetes school.

Сахарный диабет (СД) является на сегодняшний день самым распространенным неинфекционным заболеванием в мире. Уровень заболеваемости сахарным диабетом 1 типа (СД 1) ежегодно увеличивается на 3% [9]. Течение СД 1 в детском и подростковом возрасте отличается наибольшей нестабильностью показателей углеводного обмена, что требует разработки и применения у данной категории пациентов наиболее совершенных методов терапии. Несмотря на стремительное развитие высоких технологий в лечении СД адекватная инсулинотерапия пока остается единственным эффективным способом контроля гликемии у детей и взрослых [6, 10]. Непосредственной целью инсулинотерапии является максимально

возможная имитация физиологического профиля инсулиновой секреции и достижение близких к норме показателей углеводного обмена. Высокое качество применяемых инсулинов является одним из наиболее важных условий лечения СД. Для детей и подростков, пациентов с высоким риском сосудистых осложнений препаратами первого ряда являются аналоги генно-инженерного инсулина человека ультракороткого и длительного действия [1, 2, 8]. Человеческие генно-инженерные инсулины и их аналоги стали золотым стандартом проводимой заместительной инсулинотерапии. В настоящее время в КР у детей и подростков с СД применяются только данные виды инсулинов, что является большим достижением Министерства здравоохранения нашей страны. Многочисленные препараты инсулина, существующие на рынке и зарегистрированные в КР, различаются по фармакокинетическим параметрам: препараты короткого и ультракороткого действия; средней продолжительности и длительного действия. При этом в основном используется интенсивная схема инсулинотерапии, в т. ч. и у маленьких детей, как наиболее прогрессивная и позволяющая максимально имитировать физиологическую секрецию инсулина. Применение аналогов инсулинов в интенсивной терапии предполагает более либерализованную диету, направленную на рост и развитие детского организма и требует обучения детей и подростков [6].

Помимо инсулинотерапии, лечение СД 1 у детей включает диету, физические нагрузки, обучение самоконтролю и проведение его в домашних условиях, психологическую помощь. Каждый из этих факторов является необходимым звеном в цепи терапевтических мероприятий. За последние годы разработаны и внедрены различные структурированные программы обучения. Однако успешно усвоить их и сохранить компенсацию углеводного обмена удается, к сожалению, не всем больным, что связывают с низкой мотивацией обучения самоконтролю заболевания [5], с педагогическими недостатками используемых программ, повышенной сложностью обучения детей и подростков [3, 4, 7].

**Цель исследования:** изучить эффективность интенсивной инсулинотерапии и структурированной программы обучения в комплексном лечении детей и подростков с СД1 в условиях эндокринологического отделения.

**Материалы и методы:** Проведен анализ 168 историй болезней детей и подростков с СД 1 типа, среди которых было 84 пациента, госпитализированных 2 раза с интервалом не более 2 лет в отделение эндокринологии НЦОМиД. По историям болезни проводился анализ длительности диабета, режим инсулинотерапии, посещений школы диабета. Степень компенсации углеводного обмена при поступлении и при выписке устанавливалась на основе клинической оценки выраженности симптомов гипергликемии и биохимической оценки уровня глюкозы крови по критериям Консенсуса по основным принципам лечения детей и подростков с СД 1.

Обучение больных детей и подростков проводилось в школе диабета отделения эндокринологии. Программа обучения в школе диабета включала изучение 5 базовых тематик: понятие о диабете, рациональное питание, инсулиновая терапия, необычные состояния – гипогликемия и кетоацидоз, самоконтроль. Занятия проводились в малых группах (по 2-3 человека) и индивидуально для пациентов с впервые выявленным диабетом на кыргызском и русском языках. Число посещенных занятий, их тематика и схема инсулиновой терапии отражались в анкете школы диабета. Схема инсулиновой терапии содержала наименование и режим введения инсулинов, среднюю суточную дозу инсулина на единицу массы тела, которая требовалась для достижения компенсации. При повторной госпитализации проводилась оценка остаточного уровня знаний. В зависимости от остаточного уровня знаний пациента проводилась коррекция количества занятий, отведенных на отдельную тематику. Программа обучения была идентичной для всех детей и подростков, независимо от вида инсулинов.

Для обработки результатов использовался пакет программ MSOffice 2007 с расчетом критерия Стьюдента и основных статистических параметров:  $M$  – средняя величина переменной и  $t$  – ошибка средней. Результаты расценивались как статистически значимые при  $P<0,05$ .

**Результаты:** было выделено 2 группы больных: первая – дети, посетившие 5 и более дней занятий в школе диабета, вторая – больные, которые не посещали занятия, несмотря на настоятельные рекомендации лечащих врачей. Группы сопоставимы по возрасту, полу, длительности пребывания в стационаре (табл. 1).

Таблица 1

*Характеристика детей и подростков с СД1*

Показатель	1 группа n=50	2 группа n=34
Средний возраст	13 (от 3 до 17 лет)	13,7 (от 5 до 17 лет)
Пол	Мальчики – 51,5% Девочки - 48,5%	Мальчики – 63,2% Девочки – 36,8%
Стаж диабета (средний)	$3,52 \pm 2,8$ лет (от 1 до 10 лет)	$6,4 \pm 3,7$ лет (от 1 до 13 лет)
Длительность пребывания в стационаре	$13 \pm 2$ койко-дней	$12 \pm 2$ койко-дней

В обеих группах у детей и подростков применялась интенсивная (базис-болюсная) схема инсулиновой терапии. Режим многократных инъекций включал инъекцию базального инсулина утром и вечером (при приеме аналогового инсулина гларгин – 1 раз в день) и инъекции болюсного, или пищевого, инсулина – рекомбинантного инсулина перед основным приемом пищи за 20-30 минут до еды, или аналога инсулина ультракороткого действия непосредственно перед приемом пищи.

Анализируя применяемые инсулины в обеих группах, установлена связь между регионом проживания и видом инсулинов, которые выдаются в лечебном учреждении по месту жительства. Практически все дети и подростки, проживающие в г. Бишкек, применяли аналоговые инсулины, тогда как значительная часть пациентов из регионов КР получали рекомбинантные инсулины. 18% (9 человек) из 1 группы и 17,6% (6 человек) из 2 группы, госпитализированных из Нарынской, Таласской, Ошской, Джалаабадской и Чуйской областей применяли рекомбинантные инсулины - Актрапид, Протафан и Хумулин. 14% (7) пациентов из 1 группы сочетали ультракороткий инсулин Хумалог с Хумулином НПХ или Новорапид с Протафаном, тогда как 5,8% (2) пациентов 2 группы не получали беспиковый инсулиновый аналог. Несмотря на то, что в течение предыдущей госпитализации дети и подростки, ранее получавшие рекомбинантные инсулины, были переведены на лечение аналогами, при повторном поступлении 28% (24) детей и подростков из этих регионов вновь находились на терапии рекомбинантными инсулинами. Было выяснено, что из-за отсутствия эндокринологов инсулины пациентам выписывались терапевтами или семейными врачами, которые не учитывали особенности лечения диабета детского возраста. В отделении эти пациенты продолжали лечение рекомбинантными инсулинами.

В основном дети и подростки с СД1 были госпитализированы в состоянии декомпенсации. В 1 группе 32% (16) детей поступили в стационар в состоянии декомпенсации с кетоацидозом, что явилось причиной их позднего обучения. У детей из 2 группы кетоацидоз был диагностирован лишь в 14,7% (5), следует учесть, что в основном эти пациенты находились на лечении рекомбинантными инсулинами. Изучение остаточного уровня знаний показало, что дети знали симптомы гипергликемии, технику инъекций инсулина, но самоконтроль проводился нерегулярно в зависимости от самочувствия в 62% (31), 90% (45) не умели проводить коррекцию дозы инсулина при гипергликемии. Замену продуктов по углеводным единицам все дети проводили по продуктам, которые употребляли в семье, разнообразие принимаемых продуктов был не широким - преобладали хлеб, овощи. Выяснено, что дети и подростки, применяющие инсулины средней продолжительности действия с пиком действия, в момент которого может возникнуть гипогликемия, не делали перекусов.

Было проанализировано состояние углеводного обмена пациентов при поступлении в стационар и при выписке в зависимости от наличия обучения и вида использованных инсулинов. Несмотря на то, что средняя суточная доза инсулинов (0,73 ЕД/кг)у обученных детей и подростков 1 группы, использующих инсулины человеческие рекомбинантные, была выше на 15%, гликемия при выписке составила уровень 6,9 ммоль/л против 9,5 ммоль/л при дозе инсулина 0,64 ЕД/кг у пациентов 2 группы (табл. 2). При повторном обучении уровень гликемии при выписке в целом снизился, но компенсация не была достигнута. Было выявлено,

что пациенты 1 группы набирали больше углеводных единиц за счет перекусов, необходимых при использовании инсулинов короткого действия, не проводили коррекцию дозы пищевого инсулина, а также реже проводили самоконтроль с целью экономии тест-полосок или из-за их отсутствия.

*Таблица 2*

*Уровень сахара крови (СК) и средняя суточная доза (ССД) инсулина рекомбинантного человеческого*

	2010			2011		
	СК при поступлении, ммоль/л	СК при выписке, ммоль/л	ССД инсулина, ЕД/кг	СК при поступлении, ммоль/л	СК при выписке ммоль/л	ССД инсулина ЕД/кг
1 группа	13,4	6,9	0,73	13,6	9,74	0,97
2 группа	14,8	9,5	0,64	14,1	10,8	0,98

При использовании аналоговых инсулинов компенсация достигалась у обученных детей и подростков с СД1 как при первичном, так и при повторном обучении (табл. 3). Установлено, что для снижения гликемии в 1 группе практически не потребовалось повышать дозу инсулинов: 0,85 ЕД/кг при первичном обучении и 0,9 ЕД/кг – при повторном. Во 2 группе снижение гликемии достигалось более высокими дозами инсулинов при предыдущей госпитализации, так и при последней госпитализации: 1,01 ЕД/кг и 1,25 ЕД/кг соответственно.

*Таблица 3*

*Уровень сахара крови (СК) и средняя суточная доза (ССД) инсулиновых аналогов*

	2010			2011		
	СК при поступлении, ммоль/л	СК при выписке, ммоль/л	ССД инсулина, ЕД/кг	СК при поступлении, ммоль/л	СК при выписке, ммоль/л	ССД инсулина, ЕД/кг
1 группа	14,2	9,9	0,85	13,5	8,6	0,9
2 группа	16,2	15,3	1,01	15,2	8,9	1,25

Снижение уровня сахара крови при выписке было наиболее значительным при применении инсулиновых аналогов в 1 группе - на 36,3% и во 2 группе - на 41,4% за счет интенсификации обучения в первой группе и увеличения средней суточной дозы инсулина на 38% во 2 группе. При использовании рекомбинантного инсулина отмечалось снижение гликемии на 28,3% в 1 группе и на 23,4% во 2 группе, но не достигало целевых значений, несмотря на повышение дозы инсулинов в обеих группах,  $p<0,5$ .

**Выходы:** Качественный контроль гликемии может быть обеспечен при использовании аналогов инсулинов по сравнению с рекомбинантными инсулинами, а также при обучении пациентов правилам инсулинотерапии.

В повторные курсы обучения следует включать вопросы самоконтроля и коррекции дозы инсулина, так как именно эти аспекты при анализе остаточных знаний были на низком уровне.

Значительная часть (41%) детей и подростков, находящихся на стационарном лечении, не проходят обучение в школе диабета, поэтому требуются меры, способствующие усилению мотивации пациентов к обучению.

При повторной госпитализации 28% детей и подростков из регионов КР применяли рекомбинантные инсулины, несмотря на перевод при предыдущей госпитализации на аналоговые инсулины, что связано с отсутствием специализированной эндокринологической службы в регионах.

### ***Литература:***

1. «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом».- Сахарный диабет.- №3.- 2011.
2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М. Значение инсулиновой терапии в компенсации углеводного обмена при сахарном диабете // Клинические руководства и рекомендации. Фарматека № 12 – 2007.
3. Галстян Г.Р., Старостина Е.Г., Дедов И.И. // Проблемы эндокринологии.- 1994.- №2.- С.53-57.
4. Древаль А.В., Римарчук Г.В., Лосева В.А. и др. // Проблемы эндокринологии.- 1997.- №2.- С.3-5.
5. Касаткина Э.П., Чуваков Г.И. // Рос. семейный врач.- 1998.- №2.- С. 56-58.
6. Петеркова В.А., Кураева Т.Л. «Современная инсулинотерапия сахарного диабета у детей и подростков» // Consiliummedicum / Т. 9, №9.- www.consilium-medicum.com.
7. Bratusch-Marrain P., Prager R., Kacerovsky-Bielesz G. et al. // Wien. klin. Wschr.- 1988.- Bd. 100.- №13.- S. 441-449.
8. Couper J, Prins J. Recent advances in therapy of diabetes // M.J.A.- 2003.- 179 (8).- 441–447.
9. Allgrove J., Swift P.G., Greene S. Evidence based pediatrics and adolescent diabetes.- 2007.
10. Verrotti A., Chiuri R.M., Blasetti A. et al. Treatments options for pediatrics diabetes // Exper tOpin Pharmacother.- 2010.- 29.- Epubaheadofprint.

# **ТЯЖЕЛОЕ НАРУШЕНИЕ ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

*Anarbaeva A.A.*

## **SEVERE MALNUTRITION AT AN EARLY AGE CHILDREN**

*Anarbaeva A.A.*

Национальный центр охраны материнства и детства,  
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

**Резюме.** В работе представлены результаты комплексного исследования 68 детей раннего возраста с тяжелым нарушением питания. Тяжесть состояния детей была обусловлена выраженным полигиповитаминозом, дефицитной анемией, нарушением водно-электролитного баланса, гипопротеинемией и гипохолестеринемией. У 36,8% детей с тяжелым нарушением питания обнаружена гипогликемия. Комплексное лечение привело к улучшению состояния у 64 (94,1%) детей. Причинами недостаточной среднесуточной прибавки у четырех детей были нарушение диеты, врожденный порок сердца, инфекция мочевых путей.

**Ключевые слова:** дети, тяжелое нарушение питания, антропометрические индексы.

**Resume.** The results of a comprehensive study of 68 infants with severe malnutrition are presented in the paper. The severity condition of the children was due to a pronounced polyhypovitaminosis, deficiency anemia, and disturbance of water and electrolytebalance, and hypoproteinemia, gipoholesterinemiey. Hypoglycemia was found in medical history of 36.8% of children with severe malnutrition. Improvement condition of 64 (94.1%) children was caused by combined treatment in 64 (94.1%) children. The reasons of the lack of average daily gain for four children have been a violation of the diet, congenital heart disease, and urinary tract infection.

**Key words:** children, severe malnutrition, anthropometric indexes.

Наиболее частым и постоянно действующим фактором, который оказывает отрицательное влияние на состояние здоровья детей и взрослых, является неполноценное питание [1].

Недостаточное поступление микронутриентов с пищей отрицательно сказывается на формировании клеточных механизмов иммунной реактивности, функциональной активности неспецифических факторов защиты, увеличивая заболеваемость и смертность детей от обычных болезней, приводит к задержке физического и интеллектуального развития, способствует постоянному развитию обменных нарушений, хронизации болезней и в конечном итоге препятствует формированию здорового поколения [2, 3].

**Целью** настоящего исследования явилось изучение клинических особенностей тяжелого нарушения питания у детей раннего возраста и оценка эффективности лечения.

**Материал и методы исследования.** В работе представлены результаты комплексного исследования 68 детей раннего возраста с тяжелым нарушением питания.

В исследование включены все 68 детей, которые поступили на стационарное лечение в течение одного года с признаками тяжелого нарушения питания.

Для объективной оценки тяжести состояния ребенка проводилось дополнительное исследование, включающее биохимические, иммунологические, микробиологические и инструментальные методы диагностики.

Для оценки физического развития детей определяли следующие антропометрические индексы: «масса тела для данного возраста», «масса тела для данного роста» и «рост для данного возраста» [4].

**Результаты исследования.** Анализ этиологической структуры тяжелого нарушения питания в у 68 детей раннего возраста позволил выделить ряд причин медико-социального характера. Большинство детей (82,5%) были рождены от матерей в возрасте от 19 до 35 лет, 17,5% детей – от женщин старше 35 лет. Практически все матери (91,2%) имели среднее и 8,8% женщин незаконченное среднее образование. 74,1% детей с тяжелым нарушением питания переведены на раннее смешанное или искусственное вскармливание без достаточных на то оснований. При этом основными продуктами, используемыми для кормления грудных детей, были коровье молоко (чай с молоком) и жидкая каша.

Ведущей причиной нарушения пищевого статуса у большинства детей (70,6%) явились острые кишечные инфекции. Из них у 30,8% детей наблюдались частые инфекционные заболевания кожи, дыхательных и мочеполовых путей, органов слуха.

20 (29,4%) детей поступили с затяжной диареей, у которых диагностирован «синдром мальабсорбции». Большинство (80%) из них отставали в весе в течение 3-6 месяцев. При комплексном исследовании среди детей с затяжной диареей у двух больных установлены врожденные пороки развития сердца, у одного ребенка неполное удвоение мочеточника. У детей данной группы индекс «рост для данного возраста» колебался между -3СО и -2СО, что указывало длительный характер недоедания.

Общее состояние всех детей при поступлении расценивалось как тяжелое. Тяжесть состояния была обусловлена выраженным полидефицитным синдромом, который, наряду с дефицитом массы тела  $\leq -3\text{CO}$ , характеризовался полигиповитаминозом, дефицитной анемией, нарушением водно-электролитного баланса, гипопротеинемией ( $52,4 \pm 1,2 \text{ г/л}$ ) и гипохолестеринемией ( $2,62 \pm 0,07 \text{ ммоль/л}$ ).

Железодефицитная анемия обнаружена у 89,7% детей. Железодефицитный генез анемии подтвержден снижением уровней сывороточного железа ( $10,62 \pm 0,07 \text{ ммоль/л}$ ) и ферритина ( $11,12 \pm 0,17 \text{ ммоль/л}$ ).

В таблице 1 представлена характеристика анемии в зависимости от тяжести.

III степень железодефицитной анемии диагностирована у 29,4% детей с затяжной диареей.

Нарушение электролитного обмена обнаружено у всех детей и характеризовалось снижением содержания электролитов в сыворотке крови (табл. 2).

Таблица 1

*Тяжесть анемии у детей с нарушением питания*

Тяжесть анемии	Эритроц., 10 <sup>12</sup> /л	Гемогл., г/л	Цветной показатель
I степень	3,69±0,01	96,21±3,00	0,78±0,01
II степень	3,34±0,01	78,62±1,30	0,71±0,01
III степень	2,91±0,26	59,90±3,40	0,64±0,03

Таблица 2

*Содержание электролитов в сыворотке крови*

Электролиты, единицы измерения	У детей с нарушением питания, n=68
K <sup>+</sup> ммоль/л	3,40±0,01
Na <sup>+</sup> ммоль/л	125,28±0,78
Ca <sup>++</sup> ммоль/л	2,00±0,02
P <sup>++</sup> ммоль/л	1,00±0,04

При поступлении в клинику у 36,8% детей с тяжелым нарушением питания обнаружена гипогликемия 2,99±0,07 ммоль/л.

Функциональная недостаточность внешнесекреторной функции поджелудочной железы (амилорея, креаторея, стеаторея), бродильная или гнилостная диспепсия подтверждала преобладающее поражение органов пищеварительного тракта.

Лечение детей с тяжелым нарушением питания включало коррекцию диеты, ферментные препараты, витамины и посиндромную терапию (лечение гипогликемии, сопутствующей инфекции, водно-электролитных нарушений).

Улучшение общего состояния на фоне указанной схемы лечения наступило у 64 (94,1%) детей. Об улучшении общего состояния детей судили по динамике весовой кривой, восстановлению трофических показателей и улучшению эмоционального тонуса у детей.

В таблице 3 приведена среднесуточная прибавка в массе тела детей с положительной динамикой общего состояния.

Данные, представленные в таблице 3, показывают, что достоверной разницы в среднесуточной прибавке у детей с затяжной диареей и без нее не получено. Однако дети с затяжной диареей дольше находились на стационарном лечении.

У четырех детей (5,9%) среднесуточная прибавка в массе тела составила 10,1±1,9 г., что согласно критериям ВОЗ соответствовало «умеренной прибавке». Причиной недостаточной среднесуточной прибавки у одного ребенка явилось нарушение элиминационной диеты, у двух детей – врожденный порок сердца с нарушением кровообращения, у одного больного – вторичная инфекция мочевых путей.

*Среднесуточная прибавка в массе тела детей с нарушением питания*

Группы	Среднесуточная прибавка в массе тела	Койко-дни
	M±m	
У детей с тяжелым нарушением питания, n = 44	20,0±2,8 г.	20,4±1,4
У детей с тяжелым нарушением питания с затяжной диареей, n = 20	15,1±1,9 г.	23,5±3,9

Улучшение общего состояния детей подтверждалось нормализацией уровня холестерина в сыворотке крови ( $3,84\pm0,33$  ммоль/л), что свидетельствовало о восстановлении процессов усвоения на клеточном уровне.

**Литература:**

1. Воронцов И.М. *Диетология развития – важнейший компонент профилактической педиатрии и валеологии детства* // Педиатрия.- 1997.-№3.- С. 57-61.
  2. Hernandez-Diaz S. Association of maternal short stature with stunting in Mexican children: common genes vs common environment. European journal of clinical nutrition.- 53: 938–945 (1999).
  3. Martorell R. The nature of child malnutrition and its long term implications. Food and nutrition bulletin.- 20: 288–292 (1999).
  4. Physical status: the use and interpretation of anthropometry / Geneva, World Health Organization, 1995 (WHO Technical Report Series, No. 854).
- 

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ДАУНА****Бабаджанов Н.Д., Турдалиев Н.М.****DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF DOWN'S DISEASE****Babadjanov N.J., Turdaliev N.M.**

Национальный Центр Охраны материнства и детства.  
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

**Резюме.** Статья содержит краткое описание хромосомных аномалий и клинической картины синдрома Дауна. Рассмотрены вопросы реабилитации детей с синдромом Дауна, применение кортексина.

**Ключевые слова:** Даун синдром, задержка развития, Кортексин.

**Resume.** The article contains brief description of chromosome anomalies. The clinical finding of Down's disease. The issues of rehabilitation of children with Down's disease are considered. The application of cortexina with this disease.

**Key words:** Down's disease, delay of development, Cortexin.

Причины нарушения развития детей во все времена интересовали человечество. Вопрос систематизации этих сведений до сих пор незаслуженно оставался без должного внимания. В

настоящее время большая часть этих причин установлена и отражена в медицинской литературе. Основа нарушений развития – патология нервной системы или отдельных анализаторов. Все причины нарушений развития можно разделить на две группы: эндогенную (внутреннего происхождения) и экзогенную (внешнего происхождения). В группе нарушений эндогенного происхождения можно выделить хромосомные и генетические нарушения. В последние годы, благодаря внедрению в практическое здравоохранение медико-генетического консультирования, изучение хромосомных заболеваний в патологии человека получило очень широкое развитие. Установлено, что частота хромосомных аберраций среди новорожденных составляет 1:200 [3]. Неполноценность родительских половых клеток может возникать из-за неблагоприятной наследственности или отрицательных внешних факторов, которые могут повлиять на эти клетки. Кроме того, многие хромосомные аномалии несовместимы с жизнью, что в значительной части случаев обуславливает внутриутробную гибель эмбриона, являются причиной спонтанных выкидышей [5].

Все хромосомные аномалии можно разделить на две большие группы. К первой относятся синдромы, характеризующиеся изменением количества или структуры аутосом. Вторая группа хромосомных заболеваний обусловлена различными аномалиями половых хромосом.

Первая группа клинически проявляется задержкой нервно-психического развития различной степени и комплексом более или менее выраженных врожденных пороков и аномалий развития. Около 13% всех хромосомных болезней составляет синдром Дауна, описанный английским врачом Д.Л.Дауном (Down) в 1866 г. Французский генетик Ж. Лежен (Lejeune) в 1959 г. установил ее причины – наличие третьей лишней хромосомы в двадцать первой хромосомной паре [6]. По сводным данным различных исследований, частота синдрома Дауна среди новорожденных колеблется от 1: 500 до 1: 800 [5]. Оба пола поражаются приблизительно одинаково. Примерно в 95% случаев синдром обусловлен простой трисомией по 21 хромосоме. У 3% больных наблюдается мозаicism. В остальных случаях синдром вызван спорадической или наследуемой транслокацией 21-ой хромосомы. Причины возникновения хромосомной аномалии при синдроме Дауна до настоящего времени остаются неясными. Распространенность синдрома не имеет какой-либо временной, этнической или географической разницы. Пожилой возраст матери – единственный фактор риска, для которого четко установлена связь с синдромом Дауна. По литературным данным чаще всего матери таких детей бывают или очень молодыми, или в старшем возрасте. Известно, что в группе, где женщины рожают в возрасте 20-30 лет, из 1500 -1700 новорожденных бывает один с болезнью Дауна; если женщине 30-34 года -1 из 950-1000; 35-39 лет – 1 из 300-350; 40-44 года - до 1 из 80 новорожденных [3].

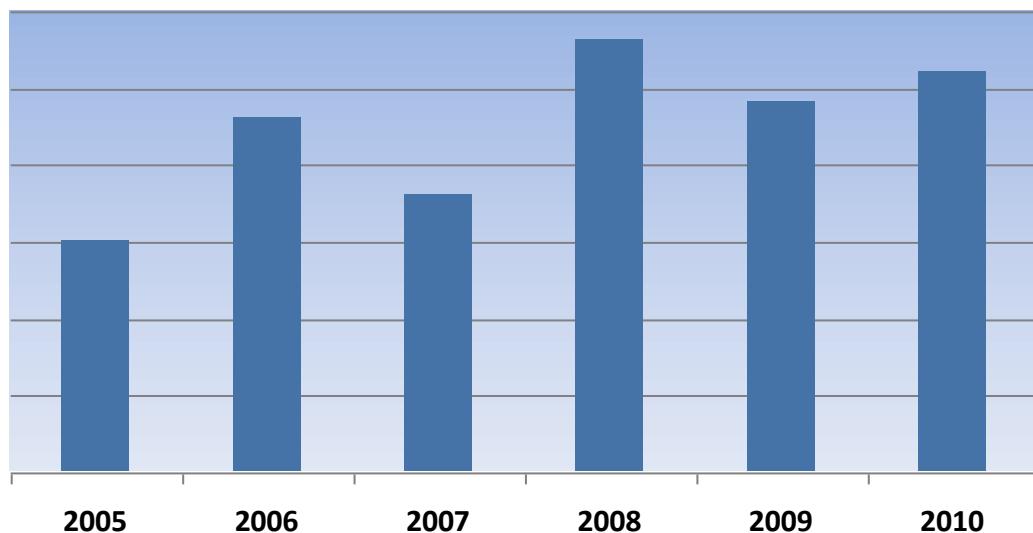
Клиническая картина больных с синдромом Дауна образует четко очерченную группу. Наиболее частыми признаками являются: уплощение профиля лица, монголоидный разрез глазных щелей, мышечная гипотония, эпикант, открытый рот, плоская переносица, короткая шея, диспластичные ушные раковины, увеличенный язык, плоский затылок, клинодактилия мизинца, короткие и широкие кисти и стопы [6]. Гиперподвижность суставов, поперечная ладонная складка, врожденные пороки сердца, задержка психомоторного развития [1].

В последние годы наблюдается значительный рост количества детей с данной патологией.

**Целью** исследования явилось изучение особенностей этиологии и лечения у детей с синдромом Дауна, поступивших по обращаемости и получивших курс реабилитации в отделении патологии перинатального периода НЦОМиД.

**Результаты исследования:** За период с января 2007 г. по декабрь 2010 г. в отделении получили лечение 134 ребенка с данным хромосомным заболеванием. Соотношение мальчиков и девочек составило 1,2: 1 (72 мальчика и 62 девочек). В последние годы отмечается рост рождания детей с синдромом Дауна и держится на высоком уровне (рис. 1).

Количество зарегистрированных детей с данной патологией, прошедших курс стимулирующей терапии в отделении патологии перинатального периода, увеличивается.



*Рис. 1. Количество детей с синдромом Дауна пролеченных в отделении патологии перинатального периода за 6 лет.*

Возраст детей, прошедших курс лечения в отделении, варьировал от 3-х месяцев до 9 лет. Основную группу составили дети в возрасте от 3-х месяцев до 4-х лет.

84 ребенка до поступления в стационар были осмотрены и обследованы врачом - генетиком в медико-генетическом центре. У большинства из них, у 69 ребенка (82%) при

определении кариотипа была выявлена трисомия по 21-й паре хромосом. У 12 детей (14%) был установлен мозаицизм, у 3-х детей (4%) – транслокационная форма. Полученные результаты согласуются с данными других исследований.

У 50 детей обследование на кариотип не проводилось. В основе клинической картины у всех детей отмечалась задержка психомоторного развития различной степени.

Большинство детей с синдромом Дауна проживает в г. Бишкеке 39 (29%) и в Чуйской области 36 (27%). Детей из Иссык-кульской области было 16 (12%), Таласской области 15 (11%), Нарынской области 13 (10%). Из Ошской, Джалаабадской и Баткенской областей было 15 (11%) детей (рис. 2). По-видимому, дети с синдромом Дауна из отдаленных и южных регионов часто не регистрируются и не обращаются за медицинской помощью, считая бесперспективным проведение стимулирующих и реабилитационных мероприятий.

Нами проведен анализ возраста матерей, на момент рождения ребенка с синдромом Дауна. Было установлено, что 5 детей с синдромом Дауна родились у матерей в возрасте до 19 лет, 18 детей в возрасте от 20 до 24 лет, 36 детей в возрасте от 25 до 30 лет, 26 детей в возрасте от 31 до 35 лет и 49 детей у матерей старше 35 лет (рис. 3).

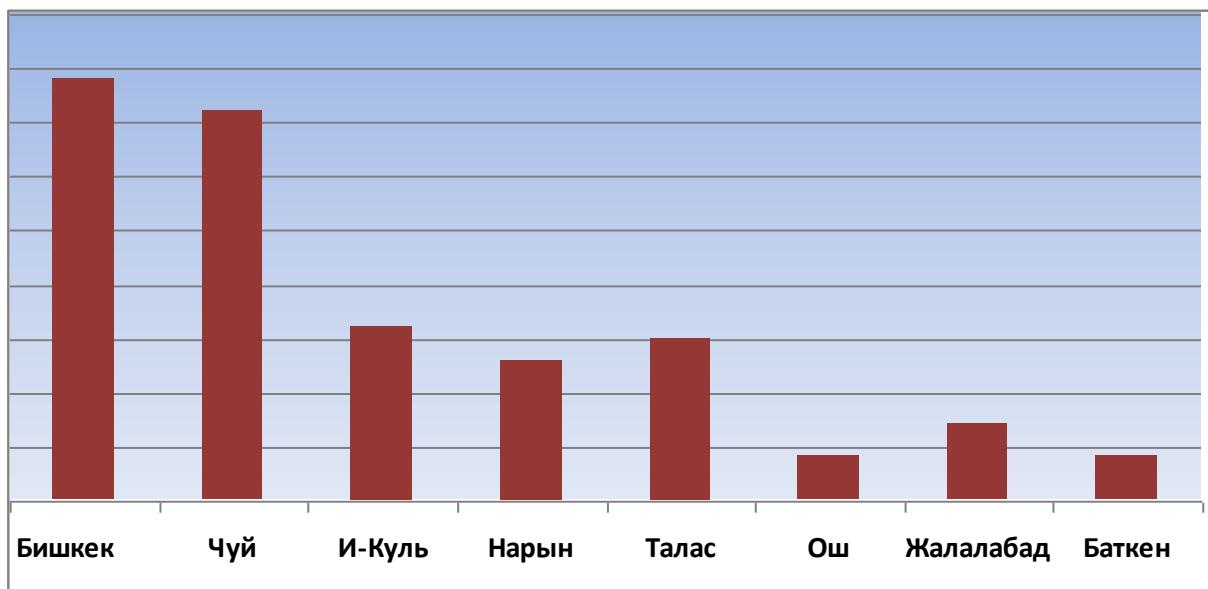
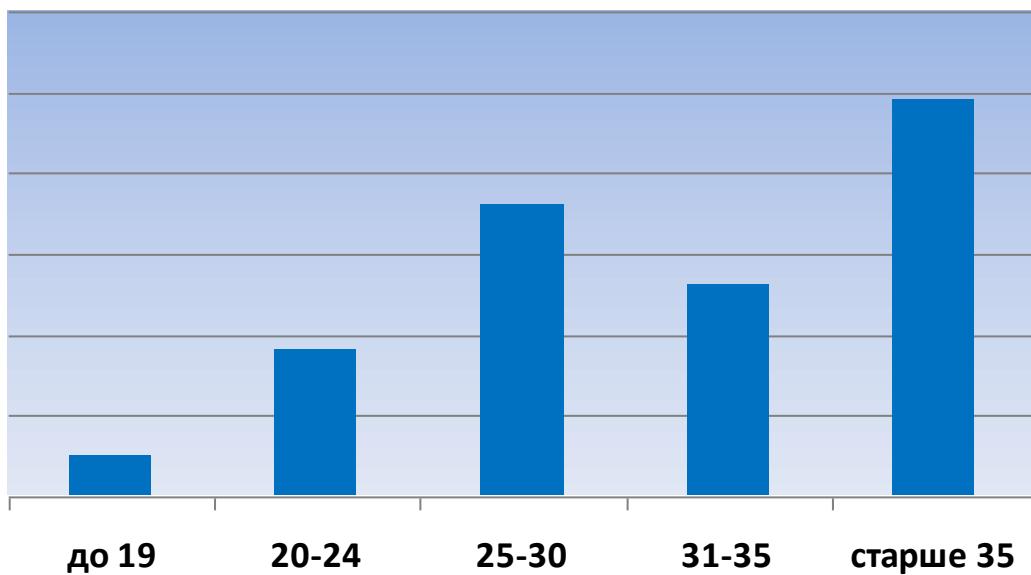


Рис. 2. Распределение детей с синдромом Дауна по регионам проживания.

Наибольшее количество детей с синдромом Дауна родилось у матерей в возрасте старше 35 лет. При суммировании мам в возрасте от 20 до 35 лет, детей оказалось в два раза больше, чем у матерей старше 35 лет (80: 49). Детей с синдромом Дауна у матерей наиболее fertильного возраста родилось больше, чем у матерей старшего возраста.

При проведении эхокардиографического исследования у 48 (36%) детей были выявлены врожденные пороки сердца: у 28(59%) ДМПП, у 17 (34%) – ДМЖП, у 3-х (7%) – артериовенозная коммуникация. Все дети наблюдаются у кардиохирурга.



*Рис. 3. Количество детей с синдромом Дауна родившихся у женщин различного возраста.*

В отделении проводился комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий. Учитывая, что у большинства детей в неврологическом статусе отмечалась задержка темпов статико-моторного развития, мышечная гипотония, в комплекс восстановительного лечения входили общий стимулирующий массаж, лечебная гимнастика, различные методы физиотерапевтического воздействия. С целью стимуляции когнитивных функций использовались ноотропные препараты, нейропротекторы, сосудистые, витамины.

В качестве психостимулирующих препаратов использовали Кортексин, комплекс полипептидов, состоящих из L-аминокислот с молекулярной массой от 1 до 10 Кда, выделенных из коры головного мозга телят. Ноотропный пептидергический препарат с доказанной нейротрофической активностью, сопоставимый с действием естественных факторов нейронального роста, что и определяет его эффективность у детей с синдромом Дауна (2). Кортексин назначался парентерально из расчета 5 мг. у детей с массой до 20 кг. Курс лечения составлял от 10 дней. Применение Кортексина в комплексном лечении детей с данным заболеванием приводит к более быстрому улучшению психоневрологической симптоматики.

У всех оценивались данные неврологического статуса в динамике. При оценке эффекта комплексной реабилитации, опирались на сроки становления статико-моторной деятельности, двигательных расстройств. Оценка психо-речевого развития детей раннего возраста с перинатальной патологией проводилась, включая шкалы КАТ/КЛАМС.

Положительная динамика наблюдалась у всех детей со стороны когнитивной сферы, с расстройствами в психо-речевой сфере. До курса лечения эти нарушения проявлялись в виде сниженной реакции на голос, произношения отдельных простых слов. Отмечалась задержка комплекса «оживления», концентрации внимания, зрительного сосредоточения на лицах, на

игрушках, узнавания близких и чужих людей, эмоциональная лабильность, двигательная расторможенность.

В двигательной сфере также выявлена положительная динамика со стороны показателей моторного развития: улучшился контроль головы, повороты, сидение, вставание, ходьба, манипуляции кистей рук. Отмечалась тенденция к нормализации мышечного тонуса в конечностях, увеличивался объем спонтанной двигательной активности. Эффективность применяемых методов лечения проводилась с аналогичными группами пациентов, получавших стандартную терапию в ходе ретроспективного анализа историй болезни по клинико-лабораторным и функциональным показателям.

В группе пациентов с энцефалопатией на фоне оптимизированного лечения гораздо быстрее регистрировалась положительная динамика показателей:

Моторного развития (по 6 показателям) – на 2 недели;

Сенсорного развития (по 3 показателям) – на 2 недели.

Включение в комплекс ранней реабилитации Кортексина, нейропротектора нового поколения, не имеющего аналогов среди нейротропных средств, позволило повысить эффективность лечения, уменьшило речевые когнитивные и двигательные нарушения, тем самым улучшило качество жизни ребенка и его социальную адаптацию.

**ВЫВОДЫ:** 1. Высокая частота рождения детей с синдромом Дауна у женщин фертильного возраста не исключает существенного влияния факторов внешней среды на появление данного заболевания.

2. Включение кортексина в комплексную терапию в более раннем возрасте способствует значительному улучшению темпов психомоторного развития и уменьшению неврологического дефицита у детей синдромом Дауна.

3. Полученные результаты указывают на острую необходимость ранней коррекции психомоторных нарушений, с акцентом на психостимулирующие препараты, у детей раннего возраста с синдромом Дауна, для получения максимального клинического эффекта.

#### **Литература:**

1. Барашнев Ю.И., Бахарев В.А., Новиков П.В. Диагностика и лечение врожденных и наследственных заболеваний у детей.- 2004.- 560 с.
2. Евтушенко С.К., Евтушенко О.С., Лисовский Е.В., Алешикова Л.Я., Порошина Е.В. Нейропротекторная и нейротрофическая терапия болезни Дауна // Международный неврологический журнал.- 2008.- № 3 (19).- С. 125-128.
3. Гинзбург Б.Г. О частоте синдрома Дауна // Российский вестник перинатологии педиатрии.- 1998.- №6.- С. 13-14.
4. Гудонис В.П. Причины нарушения развития детей // Дефектология.- 1996.- № 4.- С.8-17.
5. Ковалева Н.В. // Цитология и генетика.- 2002.- Т. 36, № 6.- С. 54-69.
6. Козлова С.И., Семанова Е.К., Демикова Н.С., Блинникова О.Е. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование.- 1987.- С. 247-248.

# **НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА АНЕМИИ У ДЕТЕЙ И ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА**

**Гаррыева Г.**

## **SOME ASPECTS OF ANEMIA PATHOGENESIS OF CHILDREN AND WOMEN OF CHILDBEARING AGE**

**Garryyeva G.**

г. Ашгабат, Туркменистан.

**Резюме:** в статье представлен анализ литературы и обобщены достижения в области изучения патогенеза алиментарно-обусловленной анемии у детей и женщин репродуктивного возраста.

**Ключевые слова:** железодефицитная анемия, дети, женщины репродуктивного возраста.

**Resume:** in article the analysis of the literature is presented and achievements in the field of studying pathogenesis of cause's anemia at children and women of reproductive age are generalized.

**Key words:** Iron deficiency anemia, children, and women of reproductive age.

Как известно, одним из социально-обусловленных факторов, влияющих на физическое развитие и состояние здоровья человека является анемизация организма, которая происходит в результате уменьшения содержания в крови гемоглобина и эритроцитов. Самым распространенным типом анемии является железодефицитная.

Для выяснения нутрициональных предпосылок развития железодефицитных состояний у детей раннего возраста важным является определение динамики изменения запасов железа в организме ребенка в первые шесть месяцев жизни. При переходе с чисто молочного вскармливания на рацион, включающий обычные для соответствующего возраста продукты (в основном фрукты и овощи), происходит заметное снижение темпов прироста запасов железа в организме ребенка, а у детей, находившихся исключительно на грудном вскармливании, даже отмечается тенденция к истощению запасов микроэлемента. При этом, увеличение прироста запасов железа у детей получавших необогащенное микроэлементом коровье молоко, связано с низким его уровнем в организме до перехода на смешанное питание. В сочетании с фактом снижения уровня железа в грудном молоке к 4-6 месяцам лактации, эти данные позволяют серьёзно задуматься над возможностью внесения корректива в существующую практику вскармливания детей раннего возраста, особенно тех, которые относятся к так называемым группам риска в отношении железодефицитной анемии [1-4].

Быстрый прирост массы тела и увеличение объёма циркулирующей крови обусловливают значительные изменения в запасах железа в организме детей первого года жизни и вплоть до трехлетнего возраста. Поэтому считается, что вероятность развития недостаточности железа наиболее высока в возрастном отрезке между 4-6 месяцами и 2-3 годами, и в огромной степени определяется характером питания ребенка. Как уже указывалось, на возможность возникновения дефицита железа у детей раннего возраста большое влияние оказывает качественный состав грудного молока [4-5].

Опубликованы исследования, подтверждающие наличие зависимости между тяжестью железодефицитной анемии и показателями роста. В местности, где наблюдаются ускорение роста – гематологические показатели более высокие, в районах с запаздыванием роста – более низкие.

В случае дефицита белка в организме, особенно животного происхождения, возникают белководефицитная анемия. Данная анемия развивается при голодании или одностороннем углеводистом питании, что приводит к нарушению синтеза глобина и белковых транспортных соединений, снижению продукции эритропоэтина и эритропоэза, а также недостаточной выработке гормонов и ферментов (тканевых и желудочно-кишечного тракта). Следствием этого является нарушение переваривания и всасывания, в том числе белка, железа, меди и др.

микроэлементов, а также витамина В12 и фолиевой кислоты. Поэтому белководефицитная анемия всегда сопровождается недостатком и других гемопоэтических факторов и является пандефицитной [3-4].

Симптоматические нарушения утилизации железа возникают при интоксикациях, отравлениях, функциональных нарушениях в печени, обмена веществ и т.д.

Согласно анализу результатов эпидемиологических исследований Всемирной организации здравоохранения, в мире более половины населения (3,85 млрд.) страдают железодефицитной анемией, требующей больше затрат, чем какая-либо другая болезнь за исключением туберкулеза. Более чем у 1/3 женщин репродуктивного возраста и 2/5 детей ранних лет жизни диагностируется анемия. В США и Европе распространность анемии среди женщин и детей раннего возраста колеблется от 7 до 12%. В развивающихся странах частота ЖДА среди беременных женщин составляет 56%, небеременных женщин – 44%, детей дошкольного возраста – 42% и школьного возраста – 53%. Наибольшее распространение анемия получила в Южной Азии и некоторых регионах Африки (в пределах 60-80%). По данным большинства исследований последних лет отмечается повсеместный рост частоты ЖДА, так по данным Минздрава РФ за последние 10 лет анемия у беременных возросла в 6,3 раза и только в Москве она составляет 38,9% [6-7].

У женщин детородного возраста наиболее частой причиной повышенной потребности в железе является менструальная кровопотеря. Во время беременности дополнительная потребность в железе (около 1000 мг на весь период беременности), должна восполняться во избежание развития железодефицитной анемии. Новорожденным, детям и подросткам может недоставать железа, поступающего с пищей и из эндогенных запасов.

Таким образом, основными группами риска развития анемических состояний, в том числе и железодефицитных, являются младенцы и дети, девочки-подростки, женщины детородного возраста, беременные и кормящие женщины.

**Литература:**

1. Горячев В.В. Метаболизм железа при беременности. Астрахань.- 1994; 100 с.
2. Дворецкий Л.И. Анемии: стратегия и тактика диагностического поиска // Consilium Medikum 1999; 5:226-231.
3. Занько С.Н. // Охрана материнства и детства.- 2005.- №6.- С. 69-72.
4. Сопоева Ж.А., Коноводова Е.Н., Бурлев В.А., Мурашко Л.Е., Димитров Д.Я. Анемия беременных / София, Медицина и физкультура.- 1977. - 197 с.
5. Самсыгина Г.А., Железодефицитные анемии у детей: профилактика и лечение // Лечащий врач.- №5-6.- 2001.- С. 62-65.
6. Казакова Т.В., Самсыгина Г.А., Калашникова Г.В. и др. Новые возможности ферротерапии железодефицитной анемии // Клин. фармакол. и тер.- 2000.- 2.- С. 88-92.
7. Шехтман М., Никонов А.П. Железодефицитная анемия у беременных и её лечение // Гинекология.- Т. 2, № 5.- 2000.- С. 1-6.

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ  
БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ**  
**Дюсенова С.Б.**

**CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF CHRONIC KIDNEY  
DISEASE IN CHILDREN**  
**Dusenova S.B.**

Карагандинский государственный медицинский университет,  
г. Караганда, Республика Казахстан.

**Резюме:** Изучены ранние клинико-лабораторные критерии диагностики хронической болезни почек (ХБП) у 75 детей из Юго-Восточного района г. Караганды (контрольный район) и у 460 больных из г. Темиртау (основной район) в возрасте от 6 до 18 лет (девочек – 258 и мальчиков - 202). Определены ранние клинико-лабораторные особенности экологически детерминированной ХБП у детей. В нозологической структуре ХБП у детей из основного района преобладал пиелонефрит с преимущественно латентным и маломанифестным течением.

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, клинико-лабораторные особенности.

**Resume:** early clinical-laboratory criteria of diagnostics of chronic kidney disease (CKD) at 75 children from Southeast area of Karaganda (control area) and at 460 children from Temirtau (the basic area) at the age from 6 till 18 years (girls – 258 and boys - 202) are studied. Early clinical-laboratory features of ecologically determined chronic kidney disease at children are defined. Early clinical features of nosological structure CKD at children from the basic area was - a prevalence of a pyelonephritis of 59,2 % and mainly latent and hidden current CKD.

**Keywords:** chronic kidney disease, clinical-laboratory features.

Заболевания почек и мочевыводящих путей у детей нередко имеют скрытое начало и торpidное течение, что обуславливает сложность их ранней диагностики [2, 3, 4]. По данным Е.М. Тареева (1973) нефропатии, предоставленные своему естественному течению, рано или поздно приводят к хронической почечной недостаточности (ХПН). В течение последних 15-ти лет в мире повсеместно увеличивается число больных с ХПН, что объясняется: увеличением количества гипертонических и сосудистых поражений почек. Существуют потенциальные риск-факторы ХБП: сахарный диабет, артериальная гипертензия, инфекции мочевой системы, перенесенные острые повреждения почек, уменьшенная масса почек, отягощенный семейный анамнез по ХБП и применение лекарств в частности рентгеноконтрастных веществ, воздействие химикатов и других факторов окружающей среды [1].

Целью настоящего исследования явилось определение ранних клинико-лабораторных особенностей хронической болезни почек у детей.

**Материалы и методы исследования.** Изучены ранние клинико-лабораторные проявления ХБП у 75 детей из Юго-Восточного района г. Караганды (контрольный район), у 460 больных, проживающих в районе размещения промышленных объектов в г. Темиртау (основной район) в возрасте от рождения до 18 лет (девочек – 258 и мальчиков - 202). Все дети получали лечение в нефрологическом отделении ОДКБ г. Караганды в период до 2007 гг.

Диагноз ХБП в амбулаторных условиях устанавливался при структурном или функциональном поражении почек более 6-ти месяцев с или без снижения скорости клубочковой фильтрации при наличии одного из следующих находок:

- патологический анализ мочи;
- изменения в почках при визуальных методах исследования.

Для определения функции почек при ХБП была использована скорость клубочковой фильтрации по Шварцу (СКФ):

$$СКФ = \frac{\text{рост (см)}}{140} \times \text{коэффициент / сыв. креатинин (мкмоль/л)}.$$

Колебания коэффициента: 33-40 для новорожденных, 38-48 для детей предпубертатного периода при измерении креатинина в мкмоль/л.

В таблице 1 приведены критерии диагностики ХБП в зависимости от СКФ.

Таблица 1

*Стадии хронической болезни почек*

Стадии ХБП	Описание	СКФ мл/мин/1.73м <sup>3</sup>
0	Факторы риска	>=90
1	Поражение почек с N или ↑СКФ	>=90
2	Легкая степень снижения СКФ	60-89
3	Средняя степень снижения СКФ	30-59
4	Тяжелая степень снижения СКФ	15-29
5	Хроническая почечная недостаточность	<15

**Результаты и обсуждение.** При исследовании 460 детей установлено, что пиелонефриты занимали ведущее место в нозологической структуре ХБП у детей, проживающих в основном районе.

В основном районе при анализе структуры болезней органов мочевой системы (ОМС) установлено, что у 245 (53,2%) больных ХБП была представлена хроническим вторичным обструктивным пиелонефритом, который в контрольном районе встречался почти в 2 раза реже, т.е. у 22 (30%) детей ( $p \leq 0,001$ ). Среди детей из контрольного района преобладал хронический первичный пиелонефрит ( $p \leq 0,001$ ).

Удельный вес хронического тубулоинтерстициального нефрита (ТИН), который может служить прогностически неблагоприятным клиническим фоном для формирования более тяжелых форм нефропатий (мочекаменной болезни, хронического цистита), в структуре ХБП в основном (25%) и контрольном (26%) районах был одинаковым.

Часто рецидивирующее и латентное течение хронического пиелонефрита среди детей из основного района встречалось достоверно чаще, чем у детей из контрольного района.

При подробном изучении мочевого синдрома за весь период диспансерного наблюдения с момента установления диагноза у 20% детей с ХБП, проживающих в основном районе, присутствовал минимальный мочевой синдром с преобладанием гематурии, что указывало на латентное течение болезни.

Клиническими проявлениями ТИН у детей были: рецидивирующий абдоминальный синдром (у 40%) и вегетососудистая дистония (у 38%). У 14% пациентов с данной патологией отмечалась нейрогенная дисфункция мочевого пузыря. Характерными лабораторными проявлениями ТИН были: кристаллурия (у 47%) и микрогематурия (у 30%), селективная протеинурия обнаруживалась значительно реже (у 3,4%).

В структуре нефропатий у детей, проживающих в основном районе, на третьем месте после ТИН были аномалии органов мочевой системы (15,8%). Среди аномалий органов мочевой системы преобладали врожденный гидронефроз (у 26%) и пузирно-мочеточниковый рефлюкс (у 22%), которые были достоверно чаще по сравнению с детьми из контрольного района.

Большинство детей с аномалиями органов мочевой системы из основного района жаловались на рецидивирующий абдоминальный синдром, каждого третьего ребенка беспокоили частые немотивированные боли в животе. У 12% детей с аномалиями органов мочевой системы имела место нейрогенная дисфункция мочевого пузыря.

Наличие 5-ти и более стигм дизэмбриогенеза, принятого в качестве клинического скрининга, среди детей с аномалиями органов мочевой системы встречались не часто (у 19%).

Мочевой синдром у пациентов с пиелонефритом и ТИН характеризовался преобладанием микрогематурии (у 18%), лейкоцитурии (у 8,4%) и бактериурии (у 20,4%). При этом у 67% детей транзиторные изменения в моче выявлены случайно.

У 52% детей хронический пиелонефрит имел вторичный характер, причинами его развития были: дизметаболические нарушения (у 30%), аномалии органов мочевой системы (у 23%) и сочетание вышеперечисленных причин (у 12%).

У 73,0% больных с аномалиями органов мочевой системы и 54,3% детей с приобретенными нефропатиями обнаружены поражения пищеварительной (у  $41,8 \pm 0,07\%$ ) и сердечнососудистой (у  $59 \pm 0,06\%$ ) систем и различные аллергические заболевания (у  $39\% \pm 0,46\%$ ).

У 1/3 детей с нефропатиями отмечалась дисфункция центральной и вегетативной нервной системы. У  $45 \pm 0,47\%$  детей с заболеваниями ОМС имела место патология лор-органов.

Для оценки функции почек при ХБП определяли скорость клубочковой фильтрации (табл. 2).

*Таблица 2*

*Показатели скорости клубочковой фильтрации у детей с хронической болезнью почек*

Величина СКФ	Основная группа, n=460		Контрольная группа, n=75	
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%
121-150 мл/мин	23	5,0	1	1,4
90-120 мл/мин	396	86,1	72	96
69-89 мл/мин	41	8,9	2	2,6

У большинства (86,1%) детей основной группы выявлены нормальные показатели СКФ. Однако настораживает факт, что у 41 (8,9%) ребенка обнаружена вторая стадия ХБП, характеризующаяся умеренным снижением СКФ (табл.2). Явления гиперфильтрации диагностированы у 23 (5%) детей, что указывает на напряжение функции почек у детей постоянно проживающих в условиях загрязнения окружающей среды. При анализе клинических и лабораторных проявлений ХБП у детей с умеренным снижением СКФ выявлены преобладающие симптомы никтурии и гипостенурии.

**Таким образом**, среди детей, проживающих в районе размещения промышленных объектов, в структуре ХБП преобладали вторичные обструктивные пиелонефриты (у 59,2%), на втором месте были тубулоинтерстициальные нефриты (у 25%), на третьем месте аномалии органов мочевой системы (у 15,8%).

Клиническими особенностями ранней стадии ХБП у детей были:

- преимущественно латентное и маломанифестное течение;
- преобладание абдоминального синдрома, чаще в группе больных с аномалиями органов мочевой системы;
- наличие вегето-сосудистой дистонии и (или) изолированного мочевого синдрома у детей с тубулоинтерстициальным нефритом;
- случайное выявление и (или) транзиторный характер изменений в моче, преимущественно в виде микрогематурии;
- выявление заболеваний на стадии присоединения микробно-воспалительного или абактериального процесса в почках с развитием пиелонефрита или тубулоинтерстициального нефрита;
- преобладание сочетанных поражений различных органов и систем при хронической болезни почек.

**Литература:**

1. Канатбаева А.Б., Кабулбаев К.А. Хроническая болезнь почек – глобальная проблема общественного здоровья // Медицина. - 2009. - 9 с.
2. Кожахметов Б. Экологические проблемы области, пути их решения // Экология и устойчивое развитие.- 2004. - №10. - С. 11-14.

3. Сарсенбаева С.С. Клинико-патогенетические особенности хронического тубулонтерстициального поражения почек у детей Приаралья // Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук.- Алматы, 2006. - 32 с.
4. Савенкова Н.Д., Папаян А.В. Клиническая нефрология детского возраста.- Санкт-Петербург, 2008. - 600 с.

---

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ,  
ИММУНОГЛОБУЛИНЫ И ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ СОСТАВ ПРИ  
ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЯХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА –  
ПОСТОЯННЫХ ЖИТЕЛЕЙ ВЫСОКОГОРЬЯ КЫРГЫЗСКОЙ  
РЕСПУБЛИКИ**  
*Кучербаев А.А., Борякин Ю.В.*

**MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF ERYTHROCYTES,  
IMMUNOGLOBULINS AND ELECTROLYTIC COMPOSITION AT IRON-  
DEFICIENCY ANEMIAS IN CHILDREN OF EARLY AGE – PERMANENT  
RESIDENTS OF HIGH MOUNTAINS OF THE KYRGYZ REPUBLIC**  
*Kucherbaev A.A., Borjakin J.V.*

Национальный центр охраны материнства и детства,  
Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева,  
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

**Резюме:** В работе представлены данные о состоянии морфофункциональных показателей эритроцитов, спектра иммуноглобулинов и электролитного состава (калия, натрия) в плазме и эритроцитах при железодефицитных анемиях у детей первых трех лет жизни, постоянно проживающих в условиях высокогорья Кыргызской Республики.

**Ключевые слова:** дети, эритроциты, железодефицитная анемия, высокогорье, иммуноглобулины, электролиты.

**Resume:** In work data about a state of morphofunctional parameters of erythrocytes, a spectrum of immunoglobulin's and electrolytic composition (potassium, sodium) in plasma and erythrocytes at iron-deficiency anemia in children of first three years of a life constantly living in conditions of high mountains of the Kirghiz Republic are presented.

**Keywords:** children, erythrocytes, iron-deficiency anemia, high mountains, immunoglobulin, electrolytes.

Большое значение в диагностике анемии у детей придается морфофункциональному состоянию красной крови. Большинство авторов указывают на то, что, наряду со снижением уровня гемоглобина и количества эритроцитов, при анемиях изменяются и морфофункциональные свойства клеток крови. При железодефицитной анемии (ЖДА) отмечаются анизоцитоз, гипохромия, снижение среднего диаметра эритроцитов с изменением в них концентрации гемоглобина [1, 2].

Определению калия и натрия в плазме и эритроцитах придается большое значение, поскольку они играют важную роль в обменных процессах. Катион натрия обеспечивает постоянство осмотического давления внеклеточной жидкости, участвует в регуляции кислотно-щелочного равновесия, обеспечивает «потенциал покоя» и «потенциал действия» клетки, участвует в процессах мембранных транспорта глюкозы, аминокислот и других соединений; а

также входит в состав апатитов костной ткани. Катион калия участвует в реакции энергетического обмена, определяет состояние нервно-мышечной возбудимости, участвует в синтезе медиаторов нервного возбуждения типа ацетилхолина, поглощается при анаболических процессах и высвобождается при распаде тканей, участвует во многих ферментативных реакциях [3].

Целью работы явилось изучение морфофункциональных параметров эритроцитов, иммуноглобулинов и содержания важнейших электролитов в плазме и эритроцитах, у постоянных жителей высокогорных зон Кыргызской Республики – здоровых детей раннего возраста и детей, страдающих ЖДА.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Обследование и наблюдение за 86 детьми в возрасте от 3 месяцев до 3 лет проводилось в экспедиционных условиях, в г. Нарын (высота над уровнем моря 2020 метров) и с. Сусамыр (высота над уровнем моря 2240 метров). Изучен состав периферической крови. Уровень гемоглобина определялся унифицированным гемоглобинцианидным методом. Определялись также гематокрит и диаметр эритроцитов, расчетным путем получены показатели среднего содержания и концентрации гемоглобина в одном эритроците (ССГЭ, СКГЭ). Средний объем и толщина эритроцитов (СОЭ, ТЭ) изучались по методу Е.Н.Мосягиной (1962). Иммуноглобулины А, М, G в сыворотке крови определялись по методу Манчини (1965).

Исследование содержания ионов  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  в плазме и эритроцитах проводились в тех же высокогорных зонах у 53 детей в возрасте 1-3 лет.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** У здоровых детей в условиях высокогорья в результате исследования установлены показатели обмена железа в периферической крови (табл. 1).

Таблица 1

*Показатели красной крови при ЖДА в процессе лечения у детей раннего возраста, постоянно проживающих в условиях высокогорья Кыргызской Республики*

Срок обследования	Гемоглобин, г/л	Эритроциты, $10^{12}/\text{л}$	Цветовой показатель	Гематокрит, об %
Контрольная группа, n = 40	$136,55 \pm 1,14$	$4,48 \pm 0,06$	$0,91 \pm 0,01$	$0,38 \pm 0,003$
Дети с ЖДА до лечения, n = 46	$105,50 \pm 0,81$ $P < 0,001$	$4,31 \pm 0,07$ $P < 0,01$	$0,73 \pm 0,07$ $P < 0,01$	$0,31 \pm 0,004$ $P < 0,01$
Дети с ДЖА после лечения, n = 30	$134,22 \pm 1,09$ $P_1 > 0,05$	$4,43 \pm 0,06$ $P_1 > 0,05$	$0,91 \pm 0,01$ $P_1 > 0,05$	$0,36 \pm 0,006$ $P_1 > 0,05$

P – достоверность различий показателей в 1-й день с контрольной группой

$P_1$  – достоверность различий показателей в конце лечения с контрольной группой

При изучении аналогичного показателя у детей с ЖДА по сравнению с контрольной группой было выявлено статистически достоверное снижение концентрации гемоглобина, цветового показателя и гематокрита. Изменения содержания гемоглобина сопровождались уменьшением показателя ССГЭ (табл. 2). В первой группе ССГЭ составляло  $24,48 \pm 0,52$  пг ( $P < 0,001$ ). Показатели СКГЭ у детей горцев при ЖДА отличались от данных, приводимых в литературе, и содержание его у здоровых детей.

СКГЭ являлась одним из наиболее ценных показателей красной крови, дающих представление об абсолютном насыщении эритроцита гемоглобином. Она была повышена у здоровых детей горцев по сравнению с показателями равнинной местности (1 мес. – 3 года 33-35%, Й. Тодоров, 1961), составляя  $35,93 \pm 0,34\%$ . У детей, имеющих ЖДА, СКГЭ была снижена. У детей до лечения анемии СКГЭ составляла  $34,03 \pm 0,54\%$  ( $P < 0,01$ ).

В условиях горной местности у детей до 1 года до 7 лет при ЖДА выявлены изменения показателей красной крови: СКГЭ – 28%, ССГЭ – 29 пг, средний диаметр эритроцитов – 6,4 мкм, содержание гемоглобина в периферической крови – 94 г/л, содержание эритроцитов –  $4,6 \times 10^{12}/\text{л}$  [4]. По мнению автора, анемия у детей высокогорья носила нормохромный,

нормоцитарный характер и сопровождалась уменьшением толщины и показателя сферичности эритроцитов.

Таблица 2

*Эритроцитометрические показатели красной крови при ЖДА в процессе лечения у детей раннего возраста, постоянно проживающих в условиях высокогорья Кыргызской Республики*

Срок обследования	СОЭ, мкм <sup>3</sup> /л	Диаметр эр., мкм	Толщина эр., мкм	Сферич. индекс	ССГЭ, пг	СКГЭ, %
Контрольная группа, n = 40	87,20 ± 1,35	6,20 ± 0,30	28,6 ± 0,42	2,22 ± 0,39	40,48 ± 0,43	35,93 ± 0,34
Дети с ЖДА до лечения, n = 30	71,92 ± 1,63 P<0,001	5,76 ± 0,09 P>0,05	2,79 ± 0,10 P>0,05	2,19 ± 0,09 P>0,05	24,48 ± 0,52 P<0,01	34,03 ± 0,54 P<0,01
Дети с ДЖА после лечения, n = 25	84,13 ± 1,89 P <sub>1</sub> >0,05	6,04 ± 0,30 P <sub>1</sub> >0,05	2,85 ± 1,09 P <sub>1</sub> >0,05	2,22 ± 0,40 P <sub>1</sub> >0,05	30,01 ± 0,48 P <sub>1</sub> >0,05	35,67 ± 0,79 P <sub>1</sub> >0,05

P – достоверность различий показателей в 1-й день с контрольной группой

P<sub>1</sub> – достоверность различий показателей в конце лечения с контрольной группой

По нашему мнению, различия в содержании СКГЭ и ССГЭ у детей следует объяснять различной степенью тяжести анемии, а также возрастными особенностями, которые определяли изменения указанных показателей.

Одним из важных показателей, характеризующих функциональные особенности эритроцитов, является их диаметр. Эритроцитометрические показатели периферической крови у обследуемых нами детей при ЖДА характеризовались тенденцией к уменьшению среднего диаметра эритроцита при анемии легкой степени тяжести до 5,76 ± 0,09 мкм, P>0,05. С изменением диаметра эритроцитов изменялся и их объем: у больных детей объем эритроцитов составлял 71,92 ± 1,63 мкм<sup>3</sup>/л, а у здоровых детей, проживающих в тех же условиях – 87,20 ± 1,35 мкм<sup>3</sup>/л (P<0,001).

У обследованных нами больных детей объем отдельного эритроцита, диаметр и толщина его, сферический индекс в конце лечения полностью нормализовались.

При изучении содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови у больных с ЖДА обнаружено, что количество IgA до и после лечения не отличалось от показателей контрольной группы (табл. 3). Содержание IgM у больных до лечения составило 1,19 ± 0,34, т.е. было значительно ниже, чем в контрольной группе (1,84 ± 0,34, P<0,01). После окончания лечения содержание IgM нормализовалось и даже оказывалось повышенным по сравнению с контрольной группой. Содержание IgG до лечения было значительно выше, чем в контрольной группе (соответственно 18,56 ± 1,23 и 12,58 ± 0,64). Уровень IgG после лечения значительно снижался по сравнению с его показателем до лечения (10,29 ± 0,64 и 18,56 ± 1,23).

При анализе изменения содержания иммуноглобулинов мы пришли к выводу, что отмечено значительное повышение уровня иммуноглобулинов IgG и по-видимому, связано с эндогенной антигенной нагрузкой в результате разрушения эритроцитов.

Установленное нами содержание ионов Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> в плазме и эритроцитах у детей горцев раннего возраста, не имело существенных отличий от показателей детей равнинной местности, хотя и отличалось от такового у детей, проживающих в экстремальных условиях среды (Заполярье), для которых характерно уменьшение калия в эритроцитах и повышение натрия в плазме крови [5].

Содержание ионов Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> при наличии ЖДА у детей горцев претерпевает существенные изменения. Это выражалось в снижении ионов K<sup>+</sup> в эритроцитах и в плазме, и Na<sup>+</sup> – в плазме крови, увеличении количества Na<sup>+</sup> в эритроцитах по сравнению со здоровыми детьми (табл. 3).

Одним из механизмов снижения ионов K<sup>+</sup> в организме обычно являлся метаболический ацидоз, что также имело место у больных с ЖДА. Объяснение повышения ионов Na<sup>+</sup> в эритроцитах при значительном снижении ионов K<sup>+</sup>, как в плазме, так и в эритроцитах, можно

найти в аналогичных исследованиях других авторов [6]. Уменьшение количества  $\text{Na}^+$  в сыворотке и эритроцитах в период разгара токсической пневмонии авторы расценивают, как результат клеточной гипергидратации, которая подтверждалась отеком мозговых клеток, нарушением сознания и судорожными подергиваниями мышц.

*Таблица 3*

*Содержание электролитов у детей горцев раннего возраста при ЖДА (ммоль/л)*

Электролиты, моль/л	Контрольная группа, n = 20	Дети с ЖДА до лечения, n = 33	Дети с ДЖА после лечения, n = 25
$\text{K}^+$ плазмы	$4,95 \pm 0,08$	$3,08 \pm 0,13$ $P < 0,01$	$4,86 \pm 0,16$ $P_1 > 0,05$
$\text{Na}^+$ плазмы	$135,33 \pm 1,23$	$130,62 \pm 0,58$ $P < 0,05$	$136,72 \pm 1,51$ $P_1 > 0,05$
$\text{K}^+$ эритроцитов	$83,80 \pm 0,74$	$78,08 \pm 1,29$ $P < 0,05$	$84,49 \pm 1,77$ $P_1 > 0,05$
$\text{Na}^+$ эритроцитов	$15,36 \pm 0,56$	$17,32 \pm 0,70$ $P < 0,01$	$16,99 \pm 0,30$ $P_1 > 0,05$

*P – достоверность различий показателей до лечения с контрольной группой*

*P<sub>1</sub> – достоверность различий показателей в конце лечения с контрольной группой*

В наших исследованиях не была выявлена гиперкалиемия. Напротив, полученные у детей с ЖДА данные характеризовались «классическими» изменениями со стороны электролитов крови – снижением содержания  $\text{K}^+$  в эритроцитах и плазме, увеличением ионов  $\text{Na}^+$  в эритроцитах.

В процессе лечения все дети с ЖДА получали препараты железа, витамины группы В, С, А, Е, 3% раствор калия хлорида в возрастных дозировках. После проведенного лечения отмечалась нормализация содержания ионов  $\text{K}^+$  и  $\text{Na}^+$ .

Не исключается связь повышения содержания ионов  $\text{Na}^+$  в эритроцитах с компенсаторным восстановлением КОС и газов крови, поскольку известно, что ионы  $\text{Na}^+$  могут при необходимости обмениваться на ионы  $\text{H}^+$ . Последние, в связи с нормализацией обменных процессов, поступают из эритроцитов в плазму и в последующем связываются либо с протеинами, либо  $\text{HCO}_3$ , образуя  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , и выделяются в виде  $\text{H}_2\text{O}$ ,  $\text{CO}_2$ , которые выводятся легкими.

Таким образом, проведенное нами исследование свидетельствует об изменении морфофункциональных показателей эритроцитов, содержания иммуноглобулинов, плазменных и эритроцитарных электролитов у детей раннего возраста – постоянных жителей высокогорья, имеющих преморбидное отягощение в виде железодефицитной анемии.

*Литература:*

1. Кудаяров Д.К. Особенности красной крови и дефицитных анемий у детей в разных зонах Киргизской ССР / Автореф. дисс. ... д.м.н. – М., 1979. – 34 с.
2. Громова О.А., Торшин И.Ю., Хаджиедис А.К. Клинические и молекулярные аспекты эффективного и безопасного лечения анемии / М., 2010. – 53 с.
3. Шиффман Ф. Дж. Патофизиология крови. Перевод с англ. / М., Бином. – 448 с.
4. Миракилова А.М. Женский и детский организм в горных условиях и при других экстремальных воздействиях / Фрунзе, 1983. – С. 116-117.
5. Никитина Н.Ф., Бородихина Е.Ю., Волбуев Н.А. Человек: перспективы / Пермь, 1987. – С. 17-18.
6. Аллен К., Аронсон Дж.К., Блумфилд П. и другие. Пульмонология. Перевод с англ. / М., 2009. – 144 с.

**ОЦЕНКА НАВЫКОВ КОНСУЛЬТИРОВАНИЯ У МЕДИЦИНСКИХ  
РАБОТНИКОВ ПО ВОПРОСАМ ПИТАНИЯ И УХОДА В ЦЕЛЯХ  
РАЗВИТИЯ**  
*Нажимидинова Г.Т.*

**ASSESSMENT OF COUNSELING SKILLS OF HEALTH CARE WORKERS  
ON NUTRITION AND CARE FOR DEVELOPMENT**  
*Najimidinova G.T.*

Национальный Центр охраны материнства и детства,  
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

**Резюме.** Целью данного исследования явилась оценка навыков консультирования у медработников семей по питанию и уходу за детьми раннего возраста в целях их развития, а также определить уровень информированности матерей, ухаживающих за ребенком лиц по данным вопросам.

**Ключевые слова:** дети, медицинские работники, питание, уход в целях развития.

**Resume.** The aim of the survey to assess counseling skills of health care workers concerning early childhood nutrition and Care for Development. To explore the level of public awareness of nutrition and care for development. To examine settings in families and preventive efforts on nutrition and care for development.

**Key words:** Children, medical workers, nutrition, care for development.

Стимулирование развития детей происходит посредством активного, постоянно усложняющегося взаимодействия между ребенком и лицами, осуществляющими уход за ним, которое соответствует формирующимся его способностям [2, 3]. Когнитивные и социально-эмоциональные навыки у ребенка формируют основу для его успешной учебы и трудовой деятельности в будущем [4, 5, 7]. При этом доказано, что комплексное воздействие на ребенка в возрасте до 3 лет, включающее стимулирующее воспитание, охрану здоровья и рациональное питание, наиболее эффективно [1, 6].

**Целью** настоящего исследования явились оценка навыков консультирования у медицинских работников по уходу за детьми раннего возраста в целях развития и определение уровня информированности лиц, осуществляющих уход за ребенком.

Всего было проведено наблюдение за 120 медработниками во время приема ими детей раннего возраста в лечебно-профилактических организациях (ЛПО). Из них 75 медработников были в основной группе и 45 – контрольной. Медработники из основной группы были обучены уходу за ребенком в целях его развития. При этом оценивалось качество взаимодействия медработника с матерью или другим членом семьи, сопровождающим ребенка, факт обсуждения конкретных вопросов по питанию или развитию ребенка.

Различий по полу детей, причине посещения ЛПО, квалификации медработника, типу и спросу на услуги ЛПО (длинная очередь или нет), а также по тому, кто привел ребенка на прием, в группах не было. Единственным отличием было то, что в контрольной группе чаще консультировали на русском языке (22% против 3%).

При наблюдении оценивались навыки консультирования по трем категориям: 1) качество консультирования (вежливо приветствует ухаживающего за ребенком, слушает его и задает вопросы, разговаривает в дружелюбном тоне); 2) вопросы по питанию (спрашивает и дает рекомендации об исключительном грудном вскармливании, продолжительном грудном вскармливании, дополнительном питании и т.д.); 3) вопросы об игре и общении, а также общие вопросы, рекомендации и рекомендации из памятки для матерей.

Медицинские работники из контрольной группы относительно редко задавали родителям вопросы, особенно о том, поняли ли они их рекомендации. Это относится к критериям, которые определяют навыки и эффективность консультирования. Однако, в целом, все медицинские работники получили достаточно высокую оценку.

На рисунке 1 показано соотношение навыков, которые использовались медработниками во время приема.

Только 40% медработников в обеих группах рекомендовали прийти на повторный осмотр, 37% поощряли родителей задавать вопросы, 35% объясняли причину назначения тех или иных препаратов или рекомендаций, 36% спрашивали родителей о том, могут ли они выполнять дома данные им рекомендации, 33% интересовались у родителей, понятны ли им рекомендации, и всего 19% медработников использовали предметы и рисунки для обеспечения лучшего восприятия информации родителями.

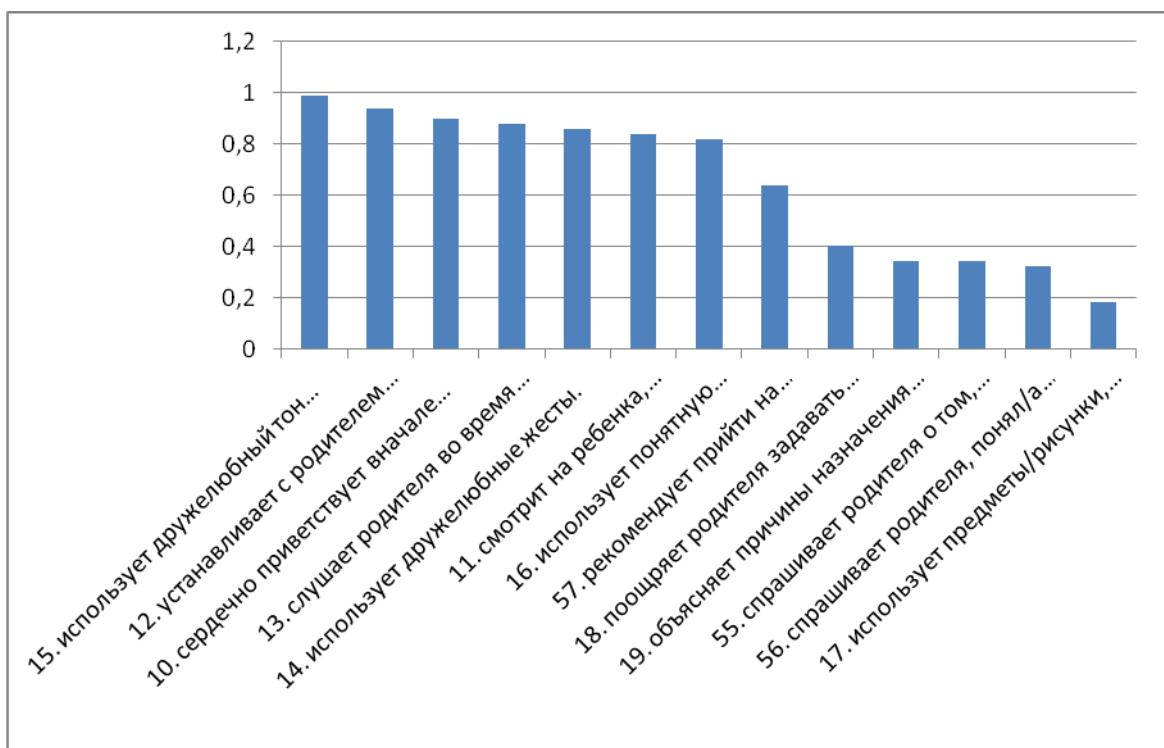


Рис. 1. Частота случаев использования медработниками указанных навыков во время приема детей.

При консультировании по вопросам питания различий в группах не было.

На рисунке 2 показано процентное соотношение вопросов, затрагивавшихся во время приема, на котором присутствовали наблюдатели.

Грудное вскармливание было в числе самых частых рекомендаций, с большим количеством вопросов о частоте кормления (80%) и меньшим количеством вопросов относительно других аспектов детского питания, таких как густота (26%) или объем одной порции пищи (46%).

Относительная нерегулярность рекомендаций о препаратах железа и фолиевой кислоты (21%), о частоте и густоте прикорма (26%), редкая похвала усилий матери по обеспечению правильного питания ребенка (32%) и нечастые комментарии по поводу поведения взрослого во время кормления ребенка свидетельствуют о том, что содержание рекомендаций должно быть расширено, а мониторинг специфических рекомендаций и навыков консультирования должен проводиться более тщательно.

Сравнительный анализ наблюдений за медработниками во время консультирования ими матерей, имеющих детей раннего возраста, выявил заметные различия в группах по вопросам об игре и общении (табл.1).

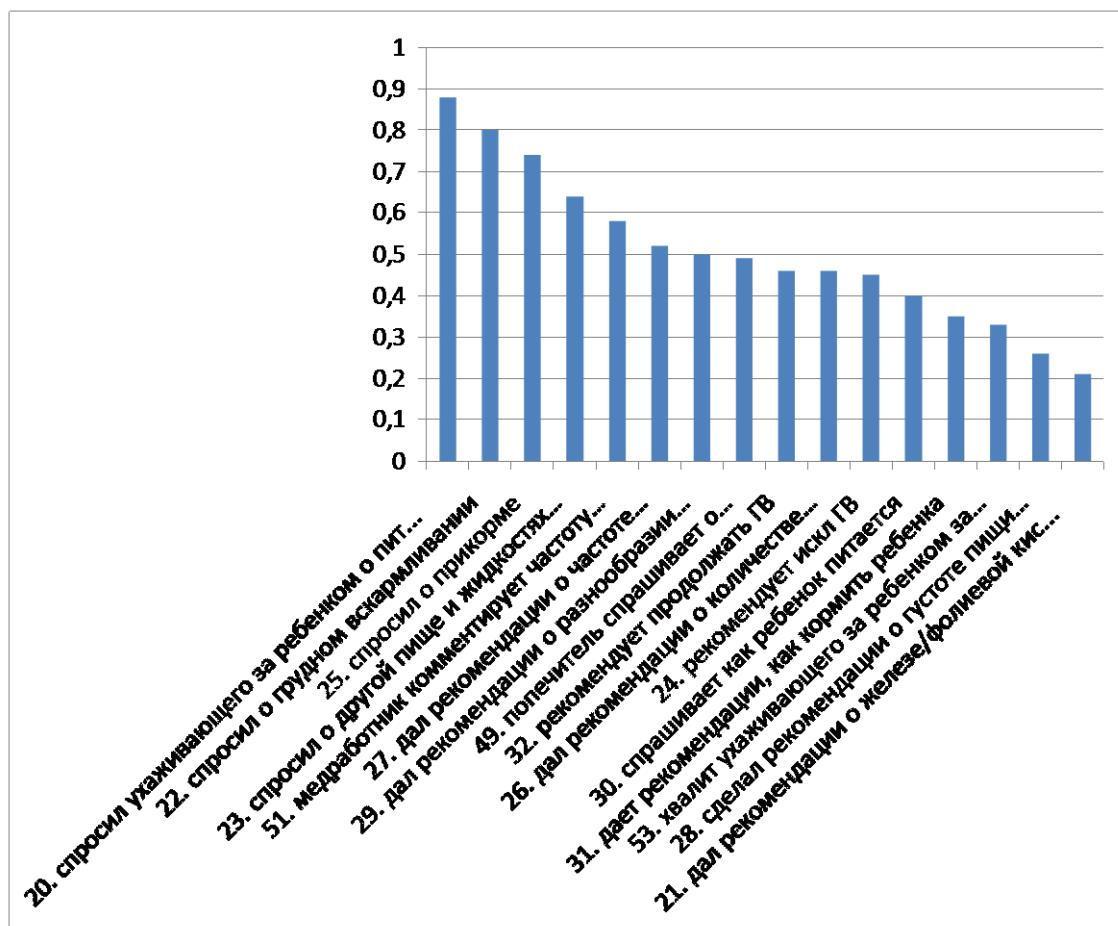


Рис. 2. Относительная частота задаваемых вопросов о питании и рекомендации медработников.

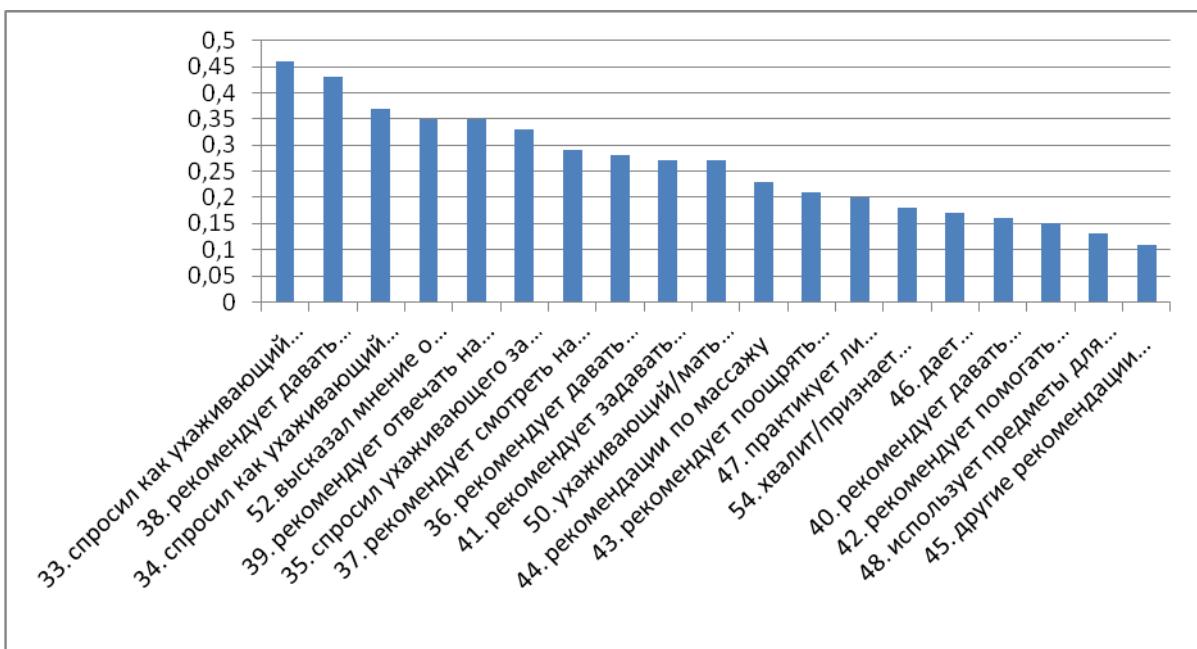
Таблица 1

*Данные наблюдений в ЛПО во время приема медработниками детей раннего возраста (%)*

Во время приема	Основная группа, n=75	Контрольная группа, n=45	P
Медработник спросил, как ухаживающий играет с ребенком	59	24	.00
Спросил, как ухаживающий общается с ребенком	52	13	.00
Порекомендовал использовать красочные предметы, чтобы ребенок смотрел на них и тянулся к ним	32	16	.05
Порекомендовал смотреть на ребенка и улыбаться ему	35	16	.00
Порекомендовал давать ребенку для игры разные предметы	55	22	.00
Порекомендовал отвечать на звуки ребенка и разговаривать с ним	40	18	.00
Порекомендовал давать ребенку предметы, которые можно складывать, класть внутрь и вынимать (для детей более старшего возраста)	16	9	.07
Использовал для демонстрации рекомендаций предметы и игрушки	19	7	.07
Ухаживающий задал вопросы о питании ребенка	41	67	.007
Ухаживающий задал вопросы о развитии ребенка	29	24	-

Единственное отличие в пользу контрольной группы относится к питанию: ухаживающие за ребенком лица больше задавали вопросов медработникам о питании ребенка. В общем, данные наблюдений свидетельствуют о том, что медицинские работники из основной группы гораздо чаще спрашивали и давали рекомендации по уходу в целях развития, тогда как медработники из контрольной группы уделяли больше внимания вопросам питания.

На рисунке 3 показано соотношение заданных матери ребенка вопросов, благодаря которым можно судить о реализации компонента «Уход в целях развития».



*Рис 3. Относительная частота задаваемых вопросов об уходе в целях развития.*

В процессе наблюдений отмечено, что медработники редко показывали предметы для демонстрации (12%) и редко давали рекомендации по уходу и развитию детей более старшего возраста (11%).

Проводилось интервьюирование матери/ухаживающего за ребенком лица после консультации медработника. Не было различий в группах относительно качества взаимодействия во время проведения консультирования. Не было также различий в вопросах по питанию; матери сообщали о том, что им задавали вопросы о питании ребенка и давали надлежащие рекомендации. Единственное отличие касалось игры и общения. Так, 56% матерей из основной группы отметили, что получили больше информации о том, как играть и общаться с детьми. Как в основной, так и в контрольной группе матери были в целом удовлетворены качеством предоставленных услуг (83% и 91% соответственно).

Таблица 2  
Информация о содержании консультации со слов ухаживающего за ребенком (после консультации медработника), %

Медработник	Основная группа	Контрольная группа	P
Дал практическую информацию, как играть и общаться с ребенком	56	31	.038
Сказал, как кормить ребенка	84	89	-
Сказал, как играть и общаться с ребенком	57	33	.013
Я была удовлетворена качеством услуг	83	91	-

Главным выводом в отношении компонента программы ИВБДВ «Уход в целях развития» необходимо продолжать работу по распространению и усилению данного компонента. Он обеспечивает надежную основу для осуществления правильного и полноценного питания детей раннего возраста, надлежащего ухода за ними в целях развития.

#### Литература:

1. *Effects of routine prophylactic supplementation with iron and folic acid on admission to hospital and mortality in preschool children in a high malaria transmission setting community-based, randomized, placebo-controlled trial.* Sazawal S., Black R.E., Ramsan M. et al. // Lancet.- 2006.- 367.- 133-43.
2. Young M. From early child development to human development // World Bank Publications.- 2002.
3. Landry S.H., Smith K.E., Swank P.R. Responsive parenting. Establishing early foundations for social, communication, and independent problem solving skills // Developmental Psychology.- 2006.- 42: 627-42.
4. Heckman J. Skill formation and the economics of investing in disadvantaged children Science.- 2006.- 312: 1900-02.
5. Berlinski S., Galiani S., Gertler P. The effect of pre-primary education on primary school performance / London, Buenos Aires, Washington DC: University College London, Institute for Fiscal Studies, Universidad de San Andres and World Bank, 2006.
6. Government of Kyrgyzstan. Assessment of Introduction of the Integrated Management of Childhood Illness Program and Identification of Obstacles for its Sustainability at all Levels of Primary Health Care (2006).
7. Grantham-McGregor S., Cheung Y.B., Cueto S., Glewwe P.l., Richter L., Strupp B. and the International Child Development Steering Group. (2007) Developmental potential in the first 5 years for children in developing countries. Lancet.- 369: 60-70.

**ИНДИКАТОРЫ КАЧЕСТВА ОКАЗАНИЯ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ  
ПОМОЩИ ДЕТЯМ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ С ВРОЖДЕННЫМИ  
ПОРОКАМИ СЕРДЦА**  
**Saatova G.M., Furtikova A.B.**

**QUALITY INDICATORS FOR CARDIAC CARE FOR CHILDREN IN  
THE FIRST YEAR OF LIFE WITH A CONGENITAL HEART**  
**Saatova G.M., Furtikova A.B.**

Национальный центр охраны материнства и детства,  
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

**Резюме.** Статья посвящена проблемам измерения качества лечебно-диагностического процесса и медицинской помощи новорожденным и детям первого года жизни с врожденными пороками сердца. Получение количественных характеристик качественных показателей является неотъемлемой частью непрерывного совершенствования используемых технологий. Выявление факторов, определяющих продолжительность жизни детей с ВПС - первый шаг в улучшении качества оказываемой им медицинской помощи, равно как и один из методов снижения высокой стоимости лечения и оптимизации ресурсов здравоохранения.

**Ключевые слова:** врожденные пороки сердца, дети, инвалидность, смертность, регистрация, медицинская помощь.

**Resume.** The article deals with the problems of measuring the quality of medical-diagnostic process, namely the quality of medical care to infants and children in the first year of life with congenital heart diseases. Measurement of medical-diagnostic process in obtaining quantitative characteristics of quality processes and their results is an integral part of the ongoing refinement of technologies used. Identifying the factors that determine the life expectancy of children with the UPU, the first step in improving the quality of care, as well as one way of reducing the high cost of treatment and optimizing health care resources.

**Key words:** congenital heart disease, children, disability, mortality, registration, medical assistance.

В настоящее время для Кыргызстана весьма актуальна проблема ВПС у детей. Из-за низкого уровня организации медицинской помощи детям, новорожденные с ВПС умирают, не получив специализированной медицинской помощи. Из-за отсутствия педиатров на местах снижается своевременная выявляемость заболеваний сердца у детей, не проводится профилактика осложнений, увеличивается количество тяжелых и неоперабельных больных.

В связи с ростом числа детей с ВПС, отмечаемым в последние годы, мы попытались проанализировать существующую систему оказания медицинской помощи детям с ВПС.

**Цель исследования:** Разработать индикаторы качества оказания медицинской помощи детям с ВПС в Кыргызстане.

**Объем и методы исследования.** Учитывая, что регистрация ВПС, рост смертности и инвалидности у детей во многом зависят от качества и объема оказания специализированной медицинской помощи детскому населению, мы провели анализ ситуации на основании ряда

показателей, отражающих качество диагностики, лечения и диспансерного наблюдения больных ВПС (табл. 1).

*Таблица 1.*

*Статистические показатели, которые использовались для характеристики ситуации по регистрации ВПС у детей в Кыргызстане, качества и объема оказания специализированной медицинской помощи*

№	Наименование показателей
1 группа - показатели эпидемического процесса	
1	Заболеваемость ВПС
2	Смертность от ВПС
3	Инвалидность от ВПС
4	Распространенность ВПС
2 группа - показатели качества диагностики, лечения и диспансерного наблюдения больных ВПС	
5	Эффективность хирургической коррекции
6	Эффективность консервативного лечения
7	Эффективность без лечения
8	Охват и эффективность диспансерного наблюдения
9	Обеспеченность медицинскими кадрами (практические врачи (ГСВ)),
10	Обеспеченность педиатрами, (педиатрами-кардиологами)
11	Число посещений на одного жителя к врачам амбулаторно-поликлинического звена
12	Нагрузка на одного специалиста в учреждениях первичного медико-санитарной помощи
13	Оснащенность педиатрическими специализированными койками
14	Показатели деятельности педиатрических и профильных кардиологических коек

При проведении настоящего исследования мы основывались на методе экспертовых оценок, как одном из научных методов анализа сложных неформализуемых проблем, а также методом содержательного анализа.

- Индикаторы качества – целевые показатели, используемые для оценки медицинской помощи, косвенно отражающие качество ее основных составляющих. Индикаторы используются для оценки правильности ведения пациентов в определенных клинических ситуациях (профилактика, диагностика, лечение и реабилитация) и результатов медицинской помощи.

Интегральный индекс качества медицинской помощи больным вычислялся по формуле  
 $KMP = (ID1 + ID2 + \dots + ID10)/n$ ,

где n – число индексов достижения цели

- целевой уровень (ЦУ) индикатора качества в %,
- фактический уровень (ФУ),
- индекс достижения (ИД) = ФУ/ЦУx100%

- Для исследования взаимосвязей между изучаемыми показателями, их причин, а также влияния других факторов проведен расчет коэффициентов парной корреляции Пирсона (r), коэффициента детерминации (R), коэффициента неопределенности в %.

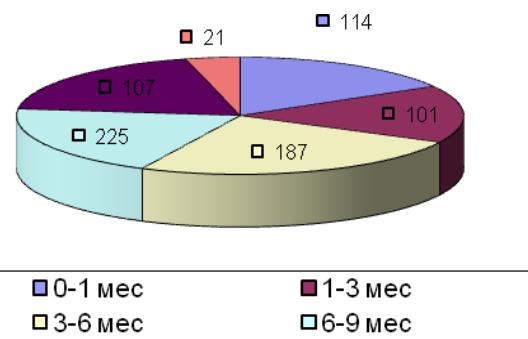
В исследование включен 351 ребенок с ВПС, госпитализированный в отделение кардиоревматологии НЦОМиД в период с 2007 по 2011 г.

Статистическая обработка материала производилась на персональном компьютере AMD Athlon 650 МГц с использованием программы MicrosoftExcel 2003 XP<sup>PRO</sup>. Средние величины

представлены в виде  $M \pm m$ . Для сравнения полученных результатов с дооперационными данными высчитывалось среднеарифметическое значение ( $M = \Sigma/n$ ), стандартное отклонение от генеральной совокупности ( $\sigma$ ), различия между сравниваемыми группами считались достоверными при  $p < 0,05$ , а корреляционная зависимость считалась значительной при  $r > 0,5$ .

**Результаты исследования.** Анализ средних показателей болезненности, смертности и инвалидности по основным территориально-экономическим зонам КР выявил не только количество зарегистрированных на данной территории детей с ВПС, но и степень организации специализированной помощи на местах, и ее доступность для ребенка.

Распределение обследованных детей с ВПС по полу составило 1,4: 1 (205 мальчиков и 146 девочек). В структуре обследованных преобладали дети от 6 до 9 месяцев (рис. 1).



*Рис. 1. Распределение детей с ВПС по возрасту.*

Факторами, значительно осложняющими ведение детей с ВПС, являлись сопутствующие заболевания, такие как: недоношенность, морффункциональная незрелость, гипотрофия, сопутствующие генетические аномалии, частые простудные заболевания, пневмонии, пороки развития других органов, инфекционный эндокардит, а также внутриутробная и паразитарная инфекции.

Наиболее значимыми факторами, влияющими на регистрацию ВПС в Кыргызстане в целом и отдельных областях, являются: охват детского населения диспансерным наблюдением ( $r=0,83 R=68\%$ ), обеспеченность населения врачами ГСВ ( $r=0,73 R=52,3\%$ ), оптимальная нагрузка на специалиста в учреждениях ПМСП ( $r=0,97 R=94\%$ ).

Предикторами, влияющими на смертность детей в связи с ВПС, являются: обеспеченность населения врачами педиатрами ( $r=-0,98 R=96\%$ ), детскими кардиологами ( $r=-0,76 R=57,7\%$ ), обеспеченность населения детскими койками ( $r=-0,74 R=54,7\%$ ), хирургическая коррекция порока сердца ( $r=-0,96 R=92\%$ ), оптимальная консервативная коррекция осложнений, связанных с ВПС ( $r=-0,82 R=67\%$ ).

Предикторами, влияющими на инвалидность детей в связи с ВПС, являются: обеспеченность населения врачами педиатрами ( $r=-0,97 R=94\%; 6\%$ ), хирургическое лечение ( $r=-0,98 R=96\%; 4\%$ ), медикаментозное лечение осложнений ( $r=+0,97 R=94\%; 6\%$ ).

Высокий риск летального исхода у детей с ВПС отмечается при отсутствии хирургической коррекции порока сердца (ОШ=3,1), при отсутствии медикаментозной коррекции осложнений, связанных с ВПС (ОШ=0,9). Медикаментозная коррекция осложнений, связанных с ВПС, продлевает жизнь и соответственно инвалидность (ОШ=0,32).

В практической деятельности следует использовать следующие индикаторы качества медицинской помощи детям с ВПС, которые целесообразно разделять на следующие группы:

#### Показатели эффективности использования коекного фонда

- Среднегодовая занятость койки
- Показатель оборота койки
- Процент выполнения плана койко-дней
- Показатель ежедневно занятых коек

- Время простоя койки
- Средняя длительность пребывания пациента в стационаре
- Средняя длительность пребывания пациента в стационаре до операции
- Средняя длительность пребывания пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии
- Средняя длительность пребывания пациента в стационаре после операции
- Показатель средней длительности лечения пациента с конкретным заболеванием.

*Показатели клинического состояния детей с ВПС*

- Доля маловесных новорожденных
- Доля недоношенных детей
- Доля новорожденных
- Доля новорожденных в возрасте до 7 суток жизни
- Доля детей от 1 до 3 месяцев жизни
- Доля детей от 3 до 6 месяцев жизни
- Доля детей от 6 до 9 месяцев жизни
- Доля детей от 9 до 12 месяцев жизни
- Доля детей старше 12 месяцев
- Количество пациентов с подтвержденными генетическими и хромосомными аномалиями
  - Количество пациентов, перенесших оперативное вмешательство по сопутствующей патологии
  - Количество пациентов, потребовавших интубации и искусственной вентиляции легких до операции
  - Количество пациентов, перенесших остановку сердечной деятельности и мероприятия по сердечно-легочной реанимации до операции
  - Количество пациентов, находившихся на аппарате искусственной вентиляции легких на момент транспортировки и/или госпитализации в стационар
  - Количество пациентов, получавших внутривенную терапию простагландинами до операции
  - Количество пациентов, получавших внутривенную кардиотоническую терапию до операции
  - Количество пациентов с подтвержденной пневмонией до операции
  - Количество экстренных госпитализаций
  - Количество экстренных операций.

*Показатели стационарной летальности*

- Госпитальная летальность
- Летальность у неоперированных больных
- Доля новорожденных в структуре госпитальной летальности
- Доля недоношенных в структуре госпитальной летальности
- Доля новорожденных в структуре летальности неоперированных больных.
- Показатель досуточной летальности

*Показатели эффективности оказания медицинской помощи*

- Удельный вес оперированных больных
- Летальность оперированных больных
- Частота длительных госпитализаций
- Частота повторных поступлений в ОРИТ
- Летальные исходы при повторных поступлениях в ОРИТ
- Удельный вес больных, умерших в стационаре
- Частота незапланированных ранних повторных госпитализаций
- Переводы в другие ЛПУ

- Частота расхождения клинического диагноза, поставленного направившим лечебным учреждением по месту жительства, и клинического диагноза, поставленного в стационаре
- Частота расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов
- Средняя длительность ожидания плановой операции
- Частота отказа от оперативного вмешательства
- Частота отказов от вскрытия

**Таким образом**, разработанные индикаторы качества оказания медицинской помощи детям с врожденными пороками сердца, отражают структуру, процесс и результат оказания специализированной медицинской помощи детям с ВПС и могут быть использованы в практическом здравоохранении как эффективный инструмент измерения и обеспечения качества медицинской помощи детям с врожденными пороками сердца в структурном подразделении и отдельном лечебном учреждении.

---

## **ОЖИРЕНИЕ И ИЗБЫТОЧНАЯ МАССА У ДЕТЕЙ** **Alisherova A.Sh.**

### **ADIPOSITY AND OBESITY IN CHILDREN** **Alisherova A.Sh.**

Национальный центр охраны материнства и детства,  
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

**Резюме.** Основной причиной ожирения и избыточной массы тела является преобладание поступающей в организм энергии над ее расходом, что обычно обусловлено поеданием слишком большого количества еды при ограниченной физической активности. Но эта проблема связана не только с поведением детей, но также, и все в большей степени, с социальным и экономическим развитием и политикой в области сельского хозяйства, транспорта, городского планирования, окружающей среды, производства, распределения и сбыта пищевых продуктов, а также образования. Следовательно, в борьбе с эпидемией ожирения необходим многосекторальный, многодисциплинарный подход на уровне популяций.

**Ключевые слова:** ожирение и избыточная масса, причины.

**Resume.** The principal cause of adiposity and obesity is that more energy is arriving in the body than it uses. This is usually caused by eating meals of considerable quantities combined with limited physical activity. This problem is not only connected with the behavior of children, but also in high degrees with both the social and economic development and the policies in the field of agriculture, transport, city planning, environment, the manufacturing, distribution and sale of food products, and also education. Hence, the struggle against epidemic adiposity requires a multisectoral and multidisciplinary approach at all levels of the population.

**Key words:** adiposity and obesity cause.

Ожирение – хроническое, достаточно сложное и опасное заболевание. Избыточный вес и ожирение определяются как «патологическое накопление жира, представляющее риск для здоровья».

В настоящее время во всем мире около 7% взрослого населения страдают ожирением. В Китае и Японии ожирением страдают 15% населения, в Германии, Великобритании и России – около 50-54%, в США – 61%.

Наиболее часто избыточный вес и ожирение встречаются у женщин старше 40 лет. По данным российских исследователей в настоящее время в России более 60% женщин в возрасте 55-65 лет и 15% подростков и молодых людей в возрасте от 15 до 30 лет имеют избыточный вес и ожирение [4].

В научной литературе имеются также убедительные данные о том, что ожирение среди детей становится всё более серьёзной проблемой во всем мире. Только за последние 20 лет, количество детей в возрасте 6-11 лет с ожирением удвоилось, а количество подростков с лишним весом – утроилось [9].

По последним оценкам ВОЗ, в 2005 г. во всем мире, по меньшей мере, 20 миллионов детей в возрасте до 5 лет имели избыточный вес.

Избыточный вес в детстве – предшественник ожирения во взрослом возрасте. 50% детей, которые имели избыточный вес в возрасте 6 лет, страдают ожирением во взрослой жизни; в подростковом возрасте эта вероятность увеличивается до 80%. Ежегодно в результате избыточного веса или ожирения умирает около 2,6 миллиона человек.

**Причины.** Основной причиной ожирения и избыточной массы тела является преобладание поступающей в организм энергии над ее расходом, что обычно обусловлено поеданием слишком большого количества еды при ограниченной физической активности. Но эта проблема связана не только с поведением детей, но также, и все в большей степени, с социальным и экономическим развитием и политикой в области сельского хозяйства, транспорта, городского планирования, окружающей среды, производства, распределения и сбыта пищевых продуктов и образования. Следовательно, в борьбе с эпидемией ожирения необходим многосекторальный, многодисциплинарный подход на уровне популяций.

Несомненно, генетические факторы оказывают влияние на жировой обмен, регулируют содержание гормонов, влияющих на аппетит, и предрасположенность к ожирению. У 70% детей с ожирением выявляется генетическая предрасположенность. При этом следует подчеркнуть, что наследственные факторы могут влиять на способ распределения жировой ткани, скорость метаболизма, энергетические реакции на переедание, вкусовые предпочтения и т.п. Однако, доля генетических и гормональных заболеваний в генезе ожирения у детей невысокая. Генетические болезни типа синдромов Прадера-Вилли (мышечная гипотония у новорожденных, непропорционально маленькие стопы и кисти, умственная отсталость), остеодистрофии Олбрайта (лунообразное лицо, задержка роста, брадидактилия, множественные очаги подкожного обызвествления и оссификации), синдрома Лоренса-Муна-Барде-Бидля (пигментная дегенерация сетчатки, полидактилия, умственная отсталость), которые сопровождаются ожирением, встречаются в Европе с частотой 1:160 000.

Болезнь Иценко-Кушинга, обусловленная гиперпродукцией стероидных гормонов с характерным перераспределением избыточной жировой ткани, достаточно редкое заболевание: на 1 млн. населения регистрируют 1-2 вновь выявленных больных за год [1].

**Факторы риска.** Генетическая предрасположенность к лишнему весу у ребенка проявляется в окружающей среде, где высококалорийная пища всегда доступна, а физическая деятельность не поощряется. Воздействие многих факторов в совокупности значительно увеличивает риск развития у ребенка ожирения. Сидячий образ жизни, просмотр телевизора или видеофильмов, игры и занятия в сети интернета в свободное время только усугубляют проблему, поскольку ограничивают расход калории посредством физической деятельности.

Развитию избыточной массы и ожирения способствует регулярное потребление высококалорийных пищевых продуктов, таких как «фаст-фуд», чипсы и напитки синтетического характера, леденцы и десерты, содержащие много сахара.

Немаловажную роль играют психологические факторы. Среди взрослых и детей довольно распространенным способом справиться с эмоциональным напряжением или скучой является объедение.

**Патогенез ожирения.** Количество жировых клеток генетически предопределено. В периоды интенсивного роста и созревания в раннем детстве и в подростковом возрасте происходит увеличение количества жировых клеток. Переедание в эти периоды увеличивает количество жировых клеток. По истечении подросткового возраста увеличивается масса жировых клеток, но не их число, поэтому потеря массы тела у взрослого человека уменьшает размеры жировых клеток, но не их число, следовательно, гораздо труднее похудеть тем взрослым, которые имели избыточный вес в детстве, когда жировые клетки размножались [3].

**Осложнения.** Ожирение и избыточный вес – не только эстетическая проблема. Последствия ожирения у детей разнообразны – от физических страданий, связанных со здоровьем, до психических отклонений. Психологические последствия избыточной массы тела имеют тяжелые отдаленные последствия, поскольку физические и эмоциональные проблемы, сопровождающие ожирение, могут длиться всю жизнь [8].

У полных детей с раннего возраста начинают болеть и отекать ноги, ухудшается функция суставов. В старшем возрасте ортопедические дефекты и отклонения могут привести к тяжелым деформациям в коленных и тазобедренных суставах, позвоночнике, что ограничивает их подвижность. Дети замыкаются в себе, отказываются от прогулок, становятся ленивыми, предпочитают вести сидячий образ жизни. Полные дети не обретают необходимых социальных навыков общения в той мере, как дети с нормальным весом. Эти проблемы могут привести к беспорядкам и дисгармонии в классе, могут вызвать социальное изъятие, напряжение и беспокойство, связанное с обучением, создать порочный цикл, в котором постоянно растущее

напряжение вызывает всё большее нежелание учиться и участвовать в совместных мероприятиях.

Социальная изоляция и заниженная оценка собственного достоинства создают подавляющее чувство безнадежности у некоторых детей с ожирением. Часто дети скрывают их печаль и кажутся неэмоциональными. Между тем, детская депрессия довольно серьезная и малоизученная проблема.

Накопление жировой массы в организме является фактором риска многих серьезных заболеваний и патологических состояний типа: диабета 2-ого типа, метаболического синдрома, артериальной гипертензии, астмы и других проблем органов дыхания, нарушений сна, болезней печени и желчного пузыря, раннего наступления половой зрелости, гнойничковых инфекций кожи [2]. Социальные и эмоциональные последствия могут травмировать ребенка и вызвать заниженное чувство собственного достоинства. Дети часто дразнят или иззываются над их полными ровесниками, которые приобретают чувство неполноценности и повышенный риск депрессии.

Эти заболевания встречаются при ожирении в 6-9 раз чаще, чем у лиц того же пола и возраста, не имеющих лишнего веса. Продолжительность жизни больных с ожирением на 10-12 лет короче, чем у их сверстников с нормальной массой тела. Чем больше жира накапливается в организме, тем более выражены нарушения в обмене веществ, тем чаще наблюдаются сопутствующие заболевания.

*В педиатрической практике доминируют следующие клинические проблемы, ассоциированные с ожирением и метаболическим синдромом: ускоренное половое развитие; раннее или позднее менархе; стертая вирилизация; гипоталамический синдром периода полового созревания.*

**Лечение.** Дети, в отличие от взрослых, нуждаются в дополнительных питательных веществах и калориях, чтобы расти и развиваться. Но основное правило – баланс между потребленными и сожженными калориями актуально и для детей.

Для детей с ожирением в возрасте до 7 лет, у которых нет осложнений, целью лечения должно стать поддерживание веса, а не его потеря, что позволяет ребенку добавлять сантиметры, а не килограммы. Безусловно, поддерживать тот же самый вес, чтобы расти и не поправляться довольно трудная задача и для врача и для пациента.

Потеря веса обычно рекомендуется для детей старше 7 лет, или более младшим детям, только в том случае, если у них есть проблемы со здоровьем. Потеря веса должна быть медленной и устойчивой от 400 г в неделю до 500 г. в месяц в зависимости от состояния ребенка.

Из изложенного ясно, что основу терапии ожирения у детей составляет здоровая диета. Основными принципами организации питания детей с ожирением являются:

- предпочтение овощам и фруктам, нежели продуктам с высоким содержанием сахара или холестерина;
- ограничение количества сахара в напитках, включая фруктовые соки;
- выбор рецептов и методов приготовления пищи, которые более полезны, например, запекать, варить на пару, тушить;
- обеспечение максимального разнообразия рациона: нежирное мясо и рыба, зеленые и желтые овощи, фрукты различных цветов, хлеб коричневого цвета (из цельного зерна);
- ограничение продуктов белого цвета: рис, макароны, белый хлеб и сахар, десерты с сахаром;
- прием пищи в кругу семьи, и ограничение количества приема пищи вне дома, особенно в ресторанах быстрого питания;
- частый и дробный прием пищи;
- не есть перед телевизором или компьютером;
- никогда не использовать пищу как награду или наказание.

**Физическая активность** – самый важный компонент потери веса, особенно для детей. Дети не могут изменить свой образ жизни и предпочтения в еде самостоятельно. Очень важно изменение привычек питания, физической активности и отдыха целой семьи, переход на новые здоровые увлечения всех членов семьи, иначе ребенок может чувствовать себя отстраненным от семьи и принятия решений, лишенным или обиженным.

Физическая активность ребенку необходима не только для расхода калорий, но и для укрепления костной и мышечной ткани, нормализации сна и функции внутренних органов.

Понятие «физическая активность» не обязательно означает занятия спортом. Ограничение времени провождения перед телевизором и на компьютерные игры до двух часов в день, прогулки, обычные игры, например прятки, прыжки через скакалку, могут быть большим подспорьем для сжигания калорий. Очень важно правильно подбирать вид физической активности с учетом интересов ребенка. Физическая активность не должна быть структурированной программой осуществления физических упражнений, которые быстро надоедают ребенку.

**Цель когнитивно-поведенческой терапии** – изменение повседневных привычек в питании, что полезно для предотвращения рецидивов после начального похудения. Пациент ведет дневник, в котором фиксирует свои действия, связанные с питанием, включая время дня,

продолжительность приема пищи, эмоциональное состояние, общество, вид и количество потребленной пищи.

Этот дневник ведется для того, чтобы определить реальные цели и поведение больного, которые можно изменить. В анализе дневника обязательно должен участвовать сам больной для лучшего осознания своих поведенческих проблем и важности их устранения в целях достижения поставленной цели.

Родители играют критическую роль в управлении лишним весом у детей. Огромное значение имеет укрепление чувства собственного достоинства у ребенка. Дети с ожирением часто страдают чувством неполноценности, поэтому они мало активны и их психика прогрессивно ухудшается. Упреки родителей за лишний вес только усугубляют проблему.

Очень полезно ребенку сосредотачиваться на положительных целях, для чего родители должны находить причины похвалить усилия ребенка, если даже изменения в весе еле заметны. При этом всегда следует помнить, что поощрение едой не допустимо.

**Медикаментозное лечение** не заменяет потребность принимать здоровую пищу и вести активный образ жизни. Существуют препараты, которые предотвращают всасывание жира в кишечнике (например, орлистат, Xenical) или стимулируют центр насыщения в головном мозге (например, сибутрамин, Meridia). Орлистат назначается подросткам старше 12 лет, сибутрамин – старше 16 лет. Однако риски, связанные с длительным применением этих препаратов еще неизвестны, а их эффект на потерю и поддержание веса у подростков все еще подвергается сомнению. Более того, эти препараты способны вызывать различные побочные эффекты [5, 6, 10].

Эффективная индивидуально подобранная терапия возможна только после уточнения механизмов нарушения энергетического гомеостаза, которая может быть основана на использовании периферических гормонов или нейромедиаторов. В литературе описаны случаи успешного лечения морбидного ожирения у детей, вызванного дефицитом лептина, рекомбинантными препаратами этого гормона [7].

**Хирургические методы лечения** ожирения у детей применяются крайне редко из-за рисков и возможных осложнений со здоровьем в будущем. Хирургическое лечение ожирения может применяться, если лишний вес ребенка предоставляет больше угрозы для его здоровья, чем потенциальные риски хирургии и консервативные методы коррекции не дали желаемого эффекта в течение долгого времени. Даже в этом случае, хирургическое лечение не будет лёгким решением проблемы, т.к. оно не гарантирует, что ребенок, потеряв вес, будет поддерживать его долгое время. После операции пациенты должны усвоить привычку к здоровому образу жизни и придерживаться новых правил всегда.

Липосакция – это способ хирургического удаления жировых клеток из определенных областей и рекомендуется в случаях опасного ожирения у взрослых, когда индекс массы тела превышает 40, а процент идеальной массы тела превышает 180%.

Липосакция имеет ряд грозных осложнений в послеоперационном периоде: сильные боли, плазморрея, развитие сепсиса и др. Кожа после липосакции часто не сокращается и приобретает дряблый вид.

**Профилактика** избыточной массы тела и ожирения у детей зависит от возраста. Рекомендации по профилактике ожирения:

*а) для детей грудного и раннего возраста:*

- до 6-ти месяцев кормить исключительно грудью;
- избегать добавления сахаров и крахмалов при кормлении детскими сухими смесями;
- принимать способность ребенка регулировать потребление энергии и не настаивать на том, чтобы он съедал все, что лежит на тарелке;
- обеспечивать потребление надлежащих питательных микроэлементов, необходимых для оптимального развития.

*б) для детей и подростков:*

- содействовать потреблению фруктов и овощей;
- ограничивать потребление высококалорийных продуктов с низким содержанием питательных микроэлементов (например, готовых закусок в упаковках);
- ограничивать потребление сладких прохладительных напитков;
- организовывать обеды и ужины в семейном кругу;
- ограничивать воздействие маркетинга (например, ограничивать просмотр телевизионных программ);
- обучать детей тому, как не поддаваться соблазнам и противостоять стратегиям маркетинга;
- обеспечивать информацию и навыки для выбора здоровых продуктов питания;
- предоставлять здоровый завтрак перед уходом в школу;
- предоставлять в школьных буфетах здоровую еду (цельное зерно, овощи, фрукты).

#### ***Литература:***

1. Большова Е.В. Клиника, диагностика и лечение болезни и синдрома Иценко-Кушинга // Здоров'я України. – 2007. - № 10/1.- С. 80-81.
2. Бунина Е.Г. Нестабильные формы артериальной гипертензии у подростков как фактор риска ее прогрессирования: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.- Кемерово, 2007.
3. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко.- М.: «МИА», 2006.
4. Приоритетный национальный проект «Здоровье». Демографические показатели здоровья населения России (методическое пособие).- М.: «ГЭОТАР Медиа», 2006.- С. 3-7.
5. Druce M., Bloom S. R. Obesity in childhood // Arch. Dis. Child. - 2006. - Vol. 91. - P.183-187.

6. Grace C., Beales P., Summerbell C. et al. Obesity Evaluation and Treatment // Intern. J. Obes. Relat. Metab. Disord. -2003. - Vol. 27. - P. - 1319-1324.
  7. Farooqi I.S., Jebb S.A., Langmack G. et al. // New Engl. J. Med. - 1999. - Vol. 341. - P. - 879-884
  8. Kiess W., Galler A., Reich A. et al. Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence. Obesity Rev. 2001; 2 (1): 29–36.
  9. Lobstein T., Frelut M.-L. Prevalence of overweight among children in Europe // Obesity Reviews. 2003. № 4 (4). P. 195.
  10. Speiser P.W., Rudolf M.C.J., Anhalt H. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2005. - Vol. 90. - P. - 1871-1887.
- 

УДК 616.12-002-053.3-02-036.1-07

## **МНОГОФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ НЕРЕВМАТИЧЕСКИХ КАРДИТОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА Ушуроева А.И.**

### **MULTIVARIATE ANALYSIS PREDICTING NON-RHEUMATIC CARDITIS IN YOUNG CHILDREN Ushurova A.I.**

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей,  
г. Алматы, Республика Казахстан.

**Резюме.** При математической обработке клинических признаков тяжести неревматического кардита на фоне МАРС удельный вес внешних признаков дисплазии соединительной ткани оказался намного выше клинико-лабораторных показателей. Неблагоприятными критериями течения неревматического кардита были: хроническое, тяжелое течение кардита с НК II A степени, хрипы в легких, тахибрадиаритмия, гепатомегалия, частая респираторная патология, ракит, шкала по Апгар меньше 7 баллов, нарушение гемоликвородинамики, недоношенность. Клиническими симптомами благоприятного течения оказались – легкое течение с НК 0 степени, шкала Апгар 7 – 10 баллов, лимфоцитоз, возраст от года до 3-х лет, начало заболевания после ОРВИ.

**Ключевые слова:** дети, неревматический кардит, критерии прогнозирования.

**Resume.** In the mathematical analysis of clinical symptoms of severity of non-rheumatic carditis against Small anomalies of development of heart proportion of external signs of dysplasia of the connective tissue was much higher than clinical - laboratory tests. Adverse flow of non-rheumatic carditis criteria for mathematical treatment were: chronic, severe course of carditis with NC II A degree, wheezing in the lungs tahibradiaritmiya, hepatomegaly, frequent respiratory pathology, rickets, the scale of Apgar scores below 7, the violation gemolikvorodinamik, prematurity. Clinical symptoms were favorable current - easy for a BSD of 0 degree, Apgar score 7 - 10 points, lymphocytosis, and age from one year to 3 years after the onset of the disease ORP.

**Key words:** children, non-rheumatic carditis, criteria of prognosis.

Неревматические поражения сердца занимают значительное место в детской кардиологии. Несмотря на значительные достижения в изучении патогенеза, клинических проявлений, принципов диагностики, терапии и профилактики, неревматические кардиты у детей продолжают оставаться одной из актуальных проблем современной педиатрии. Возросшая частота и тяжесть заболевания, прогрессирующий характер течения с тенденцией к

хронизации, возможность летального исхода привели к необходимости более ранней и точной диагностики и оптимизации лечения этого заболевания.

В последнее время отмечается рост числа детей с неревматическими кардитами (НК), которые характеризуется тяжелым течением [1].

Причиной развития миокардитов в 88,7% случаях у детей являются инфекционные заболевания, из них 59,6 - 95% это вирусные инфекции [2]. Ведущая роль в возникновении миокардитов отводится энтеровирусам, что обусловлено вазотропностью и кардиотропностью этих вирусов. Большое значение в происхождении миокардитов, особенно у детей, придают цитомегаловирусам, которые могут персистировать после первичной инфекции в различных органах многие месяцы и даже годы и активироваться при ослаблении иммунной системы организма [3]. У детей до 3-х лет миокардит чаще связан с энтеровирусной или респираторно – вирусной инфекцией (83,3%) и протекает гораздо тяжелее, чем у детей старшего возраста. Мальчики болеют миокардитом в несколько раз чаще девочек [4].

Вирусный миокардит может быть вызван вирусами краснухи, кори, герпеса или вирусно - вирусной ассоциацией [5]. Прогностические данные о течении и исходе миокардита очень разноречивы [6]. Даже при наличии признаков недостаточности кровообращения острый вирусный миокардит заканчивается клиническим выздоровлением без осложнений и последствий у 90% больных. [7]. По данным Ю.М. Белозерова [5], полное выздоровление после перенесенного миокардита наступает у 50% больных детей и подростков, в 25-35% случаев у пациентов в дальнейшем может развиться хроническая дилатационная кардиомиопатия, требующая трансплантации сердца.

Наличие у детей раннего возраста неревматического кардита обуславливает значительные трудности дифференциального характера, особенности клинического течения, выражющиеся в стертости, отсутствии специфической симптоматики, тяжести заболевания, прогрессирующем характере течения с тенденцией к хронизации процесса и неблагоприятным исходам, что диктует необходимость более объективной и оперативной диагностики, а также оптимизации лечения данной патологии у детей раннего возраста.

**Цель исследования:** Многофакторный анализ информативности анамнестических, клинико-лабораторных, инструментальных признаков неревматического кардита у детей раннего возраста для определения прогноза заболевания.

**Материалы и методы исследования.** В соответствии с целью и задачами работы обследовано 150 детей в возрасте от 3-х месяцев до 3-х лет, поступивших в кардиоревматологическое отделение ДГКБ № 2 г. Алматы (Республика Казахстан) с диагнозом: неревматический кардит. В зависимости от наличия у них внутриутробной инфекции и малых аномалий развития сердца дети разделены на три группы. Первую группу составили 45 (30%)

детей с НК, вторую группу составили 60 (40%) детей с НК на фоне внутриутробных инфекций и малых аномалий развития сердца, третья группа представлена 45 (30%) детьми с НК и малыми аномалиями развития сердца. Диагноз НК основывался на критериях ВОЗ и терминологии по Международной классификации болезней 10-го пересмотра.

У всех обследованных детей изучался антенатальный и постнатальный анамнез. Возрастно-половой анализ показал, что мальчиков было 55,33% (83) и 44,66% (67) девочек, средний возраст обследованных составил 1,5 года.

В работе были использованы клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования. На каждого ребенка заполнялась индивидуальная карта по 42 пунктам, включавшим жалобы, анамнез жизни, анамнез заболевания, оценку состояния при рождении, нервно-психическое, физическое развитие.

Исследование проводилось методом анкетирования и непосредственного клинического осмотра детей.

Клинические методы исследования включали непосредственный врачебный осмотр госпитализированных детей, общепринятое лабораторное обследование. Биохимическое исследование с определением кардиомаркеров (ЛДГ, КФК). ИФА на ЦМВИ. Всем детям проводилась комплексная оценка физического и нервно-психического развития. Диагностировалась сопутствующая патология. Клиническая оценка сердечной недостаточности проводилась по общепринятым признакам.

Деятельность сердечно-сосудистой системы оценивалось по результатам инструментальных данных: ЭКГ, ЭхоКГ, Доплер ЭхоКГ, рентгенография органов грудной клетки.

ЭКГ исследование проводилось на аппарате Fucuda denshi (Япония) в 12 отведениях. Аппарат является интерпретирующим (расшифровывающим ЭКГ), способен измерять и анализировать стандартные ЭКГ отведения с использованием сложной микропроцессорной технологии. Программа анализа основана на клинически проверенных диагностических критериях, классифицированных в целях большей точности по возрастным группам и половому признаку. Результаты анализа включают коды «Миннесота», варьируемые измерения и доминантные волновые формы.

ЭхоКГ исследование выполняли на ультразвуковом сканере Profocus фирмы (Дания) по стандартной методике в М и В режимах с использованием датчика с частотой 3 МГц. Исследования проводились по общепринятым методикам зарубежных и отечественных авторов, согласно рекомендациям ЭхоКГ общества [5]. Анализ проводился в сравнении с имеющимися нормативными материалами ЭхоКГ показателей у детей г. Алматы. Использовались основные стандартные эхокардиографические позиции, позволяющие

визуализировать различные структуры сердца. Определение размеров камер, стенок сердца и сосудов производили в проекции по длинной оси сердца из паракардиального доступа, в положении ребенка лежа на боку, с валиком под головой. По результатам ЭхоКГ определялись основные показатели. Определялись следующие показатели морфофункционального состояния сердца: конечно-диастолический (КДР) и конечно-систолический размеры (КСР) левого желудочка, диаметр полости левого предсердия (ЛП) и правого желудочка (ПЖ), диаметр аорты (Ao), толщина миокарда задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ), межжелудочковой (МЖП) и межпредсердной перегородок (МПП). С помощью стандартных формул вычисляли конечно-диастолический объем (КДО) и конечно-систолический объем (КСО), ударный объемы (УО), фракцию выброса (ФВ) левого желудочка и СМЛЖ (сократимость миокарда левого желудочка). Применялось цветное допплеровское картирование для оценки клапанов сердца, выявления патологических внутрисердечных потоков, таких как регургитация и шунты.

Проводилась обзорная рентгенография грудной клетки, позволяющая уточнить контуры сердца, расположение, форму и величину краевых отделов сердечных камер, а также строение легких и сосудистую тень. Рентгенография выполнялась в вертикальном положении ребенка в прямой проекции на рентген диагностическом аппарате «Медикс Р-А» (Россия). Определяли размеры сердца, кардио-торакальный индекс (КТИ).

С целью повышения точности прогнозирования использована дифференциально-диагностическая оценка признаков неревматического кардита. Важнейшим результатом всех исследований факторов риска является четкое выявление зависимости прогностической силы конкретных факторов, а также их пороговых значений. Сравнивались группы пациентов:

- 1) I группа детей, имеющих кардит без ВУИ и МАРС, протекающих с благоприятным исходом и в 90% с исходом в выздоровление.
- 2) III группа детей, у которых кардит протекал на фоне МАРС.
- 3) II группа детей, у которых неревматический кардит протекал в тяжелой форме с НКII А степени на фоне ВУИ и МАРС.

Для удобства работы с перечнем факторов риска, определения удельного веса и информативности каждого изученного признака был произведен математический подсчет значимости каждого фактора риска путем определения его прогностического коэффициента.

Из 96 клинико-лабораторных признаков, характеризующих неревматический кардит у детей раннего возраста, в результате обработки полученных результатов было оставлено 38 статистически достоверных признаков для II - III группы и 30 признаков для I - III группы, которые оказались наиболее информативными. Отбор признаков проводился после вычисления информативности по Кульбаку. Обработка материала проведена с использованием методики моделирования вероятностной алгоритмизации по типу Байеса. Определение прогностического

коэффициента (ПК) осуществлялось методом «Вальда». В результате были составлены дифференциально-диагностические таблицы. В представленных таблицах приведен перечень прогностических тест-признаков, причем каждый признак выражен числовым диагностическим коэффициентом с положительным или отрицательным значением. Выявлен удельный вес каждого признака. Как показала математическая обработка полученных результатов, определение прогностического коэффициента дает возможность выявить наборы прогностических признаков, характерных для неблагоприятного и благоприятного течения неревматического кардита у детей раннего возраста.

Работа с таблицами строится следующим образом: вначале определяют наличие или отсутствие тех или иных прогностических признаков у детей с неревматическим кардитом, затем производят суммирование их прогностических коэффициентов. В случае если сумма используемых коэффициентов достигает порогового значения (оно равно +13 или -13) это гарантирует высокую достоверность (до 95%) и выносится определенное решение. Так, достигнутое пороговое значение с положительным знаком (+13) говорит о том, что у обследуемого больного риск развития неблагоприятного течения заболевания высок. В тоже время указанная пороговая сумма с отрицательным знаком (-13) свидетельствует о наличии благоприятного течения заболевания.

**Результаты исследования:** При математической обработке анамнеза заболеваний матери во время беременности, наиболее информативными признаками тяжелого течения кардита оказались: мертворождение (ПК+ 12,2), пиелонефрит (ПК+ 8,4), выкидыши (ПК+ 5,1), анемия (ПК+ 4,6), ВУИ (ПК+ 4,3). В оценке фонового состояния ребенка с НК – поражение ЦНС (ПК+ 6,8), недоношенность (ПК+ 8,1), анемия (ПК+ 7,0). При оценке течения тяжести кардита наиболее весомыми оказались: хроническое течение, средне- тяжелое и тяжелое течение кардита, НК IIА, НК IIБ степени. При оценке клинических признаков наиболее информативными для прогнозирования тяжелого течения кардита оказалась гепатомегалия (+ 8,1), кашель и хрипы в легких. При оценке лабораторных признаков наиболее информативными признаками были анемия II степени. В возрастном аспекте наиболее информативным для тяжести кардита был возраст от 3-х до 6 месяцев. При дифференциальной диагностике между I - III группой наиболее информативными признаками для тяжелого течения кардита были: острое, подострое, тяжелое течение кардита с НК IIА степени, хрипы в легких, тахибрадиаритмия. Из фоновой патологии наиболее информативными, влияющими на тяжесть течения кардита, были частая респираторная патология, ра�ахит, внутриутробная гипотрофия, при оценке раннего неонatalного периода оценка по шкале Апгар меньше 7 баллов и НГЛД.

При анализе внешних стигм дизэмбриогенеза и признаков дисплазии соединительной ткани наиболее информативными для прогнозирования тяжести течения кардита были:

различный уровень расположения ушей (ПК+ 11,9), низкое стояние пупка (ПК+ 9,5), уплощенный затылок (ПК+ 8,5), низкое расположение ушей (ПК+ 8,0).

Таким образом, благодаря математическому многофакторному анализу клинико-лабораторных признаков у детей раннего возраста с неревматическим кардитом, отработана схема прогнозирования течения заболевания, созданы решающие правила для индивидуального прогноза, что позволяет объективно, с достаточной точностью определить прогноз заболевания и выбор терапевтического воздействия, с целью повышения эффективности лечения и достижения лучших результатов.

**Литература:**

1. Бойцов С.А., Дерюгин М.В. Современные возможности диагностики неревматических миокардитов // *Consilium medicum*. - 2002. - №4. - С.117-124.
2. Орлова Н.В., Парижская Т.В., Гикавый В.И. Кардиоревматология детского возраста.– Кишинэу: Центральная типография, 1998- 262 с.
3. Мутафьян О.А. Кардиты у детей и подростков.- СПб: Издательский дом СПбМАПО, 2006. С. 56- 68.
4. МакМуллан М.Р., О Коннел Дж.Б. Миокардит и другие специфические мышцы сердца // Клиническая кардиология / Под ред. Р. Шланта, Р. Александера: Пер с анг.- М.- СПб.: Невский диалект, 2000.- С. 197-206.
5. Белозеров Ю.М. Детская кардиология.- М.: МЕДпресс-информ, 2004.- 600 с.
6. Мутафьян О.А., Егорова Л.И., Минченко С.И., Вишневская Т.В. Особенности течения неревматических у детей и подростков // Сб. науч. ст. к 135-летию ДГБ № 19 им. К.А. Раухфуса.- СПб., 2004.- С. 32-36.
7. Куанышбекова Р.Т. Внутриутробные инфекционные заболевания детей. Руководство для врачей. Алматы, 2007.- С. 15-19.

---

УДК: 616.12-073.97+007+4

**СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ  
ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

*Фуртикова А.Б., Saatova G.M., Kabaeva D.D.,  
Шайдерова И.Г., Svatkovskaya O.V.*

**STATE OF CARDIOVASCULAR SYSTEM OF EARLY YEARS  
CHILDREN HAVING ACUTE PNEUMONIA**

*Furtikova A.B., Saatova G.M., Kabaeva D.D.,  
Shaiderova I.G., Svatkovskaya O.V.*

Национальный Центр охраны материнства и детства,  
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

**Резюме.** В статье представлены результаты функционального исследования сердечно-сосудистой системы у детей раннего возраста (от 1 месяца до 3 лет жизни) с острым пневмонией. Установлено, что интенсификация деятельности сердца у детей с острым пневмонией находится в прямой зависимости от возраста больных и выраженности воспалительного процесса в легких. При неосложненном течении острый пневмонии преобладают гиперкинетический и эукинетический варианты внутрисердечной деятельности, осложненные формы болезни в 40% случаев приводят к гиподинамии.

**Ключевые слова:** дети, острая пневмония, электромеханическая деятельность сердца, кардиогемодинамика.

**Resume.** The article contains results of functional research of cardiovascular system of early year's children (ages 1 month old - 3 years old) having acute pneumonia. It was established that intensification of heart activity of children with acute pneumonia directly depends on age of a patient and the intensity of inflammatory process in the lungs. In case of no complicated clinical course of acute pneumonia hyperkinetic and eukinetic variants of intracardiac activity are prevailed, and 40% of cases of complicated forms of disease lead to hypodynamia.

**Key words:** children, acute pneumonia, electromechanical heart activity, cardiac hemodynamic.

Анализ публикаций по бронхолегочной патологии у детей позволяет констатировать обширность сведений по вопросам распространенности данной патологии, её этиологии, клинико-лабораторным изменениям, методам терапии. Внедрение результатов полученных исследований в педиатрическую практику позволило получить определенные оптимистические сдвиги в частоте и исходах бронхолегочных заболеваний, выраженных в снижении распространенности тяжелых форм острых и хронических заболеваний органов дыхания, уточнении их структуры, снижении доли болезней верхних и нижних дыхательных путей в показателях младенческой и детской смертности. Эти положительные сдвиги зафиксированы, в том числе и в Кыргызской Республике. Вместе с тем, в целом проблему бронхолегочных заболеваний у детей нельзя считать до конца разрешенной, особенно в части превентивной и прогностической значимости исследований различных функций организма на самых ранних этапах заболевания. Это касается, прежде всего, системы кровообращения, наиболее тесно сопряженной в функциональном плане с аппаратом дыхания.

Изменения легочного кровообращения тесно связаны с особенностями внутрисердечной гемодинамики. В физиологических условиях состояние легочной циркуляции во многом определяется внутригрудным давлением. Сосуды малого круга кровообращения находятся под воздействием эластической тяги легких. Легочные артерии являются конечными отделами сосудистого русла легочной системы, и они располагаются на уровне дыхательных бронхиол вблизи бронхов, в силу чего подвержены воздействию механических смещений трахеи и бронхов, изменению структуры альвеол. При патологии в бронхиально-легочном русле закономерно меняется состояние внутрилегочного кровотока, что вызывает ответные реакции, компенсаторные или патологические, со стороны сердца [5].

Учитывая тесную функциональную и морфологическую связь аппарата дыхания с системой кровообращения, представления о патогенезе бронхолегочных заболеваний не может считаться полным без сведений о состоянии сердечнососудистой системы при различных формах респираторной патологии [3].

Функциональное единство этих двух основных кислородо-обеспечивающих систем организма обеспечивает доставку кислорода тканям и выведение избытка углекислоты [4].

Заинтересованность сердечнососудистой системы в развитии клинической симптоматики при бронхолегочных заболеваниях обусловлена воздействием на миокард токсических продуктов вирусной или бактериальной инфекции, нарушением окислительно-восстановительных процессов, водно-электролитными сдвигами, изменениями нейроэндокринной и вегетативной регуляции сердечной деятельности [1, 2].

В настоящее время имеется недостаток научной информации о клинико-инструментальных маркерах гипоксических повреждений сердечнососудистой системы, возникающих при бронхолегочных заболеваниях, отсутствует терминологическое единство клинической и патофизиологической трактовки изменений кардиоваскулярного аппарата. В частности, отсутствуют сведения о ранних периодах вовлечения в патологический процесс системы кровообращения в зависимости от форм воспалительных изменений в легких и бронхах.

Отмеченное выше явилось основанием к проведению данного исследования.

**Цель исследования.** Представить направленность и степень ремоделирования электромеханической деятельности сердца и внутрисердечной гемодинамики при острой пневмонии у детей раннего возраста.

**Материалы и методы исследования.** Объектом исследования были 63 ребенка с острой пневмонией в возрасте от 1 месяца до 3 лет. По возрасту больные были разделены на 2 группы: 1-12 месяцев, 1 год-3 года.

По тяжести течения дети с относительно не тяжелыми формами болезни составили 43, в том числе 17 в возрасте первого года жизни.

Группу пациентов с тяжелой пневмонией составили 20 детей первого года жизни.

При неосложненном течении болезни обструктивный синдром был зарегистрирован у 20 детей (46,5%), в группе больных с тяжелой формой острой пневмонии клинические симптомы бронхообструкции были выявлены у 11 больных (55,0%).

Более чем у половины больных при неосложненном течении острой пневмонии (22 больных, 51,2%) была диагностирована минимальная степень недостаточности кровообращения ( $H_1$ ), у остальных пациентов (21 больной, 48,8%) клинически недостаточность кровообращения не выявлялась.

Тяжелая форма острой пневмонии (20 детей) характеризовалась наличием симптомов дисфункции систем дыхания и кровообращения ( $DH_{I-II}$  и  $H_{I-II}$  степени) у большинства больных (17 больных, 85,0%). Лишь у 3 детей (15,0%) была минимальная степень сердечной недостаточности.

Всем больным детям проводился комплекс общепринятых клинико-лабораторных и рентгенологических исследований.

В качестве специальных методов исследования функционального состояния сердечно-сосудистой системы использовались методы электро- и эхокардиографии.

Регистрацию электрокардиограмм выполняли с помощью электрографа (Cardio Touch-300) в 12 отведениях: трех основных, трех усиленных от конечностей и шести грудных. Анализ электрокардиограмм проводился по общепринятым методикам. При оценке ЭКГ изучались темп и ритм сердечных сокращений, длительность интервалов R-R, P-Q, Q-T, комплекса QRS и зубца Р в секундах во II стандартном отведении, величина систолического показателя (СП) в процентах, положение электрической оси сердца – по величине угла  $\alpha$ , амплитуда зубцов Q, R, S и T в мин в отведениях II и V<sub>6</sub> и соотношение амплитуды зубцов R и T в отведении V<sub>6</sub>.

Эхокардиографическое исследование у больных детей осуществлялось на Эхо-камере Medisom (Южная Корея) в одно и двухмерном режиме, использовался датчик с частотой 3,5 МГц. В качестве контрольных применялись данные исследования здоровых детей раннего возраста, ранее выполненных в лаборатории функциональной диагностики НЦОМиД [6].

Исследование проводилось преимущественно при положении обследуемого на спине, датчик располагался по правому краю грудины в области третьего, четвертого межреберья.

С помощью исследования в режиме биплановой локации визуально дифференцировались полости сердца, внутрисердечные структуры, оценивалось состояние клапанного аппарата. Исключалось наличие септальных дефектов, дополнительных трабекул в полостях сердца, пролабирование створок митрального клапана.

Измерение размеров полостей и толщина ряда структур сердца выполнялось в М-режиме сканирования.

Исследован ряд линейных морфометрических показателей в мм:

КДР – диаметр левого желудочка в конце диастолы;

КСР – диаметр левого желудочка в конце систолы;

ПЖ – диаметр правого желудочка;

ЛП – диаметр левого желудочка;

Ао – диаметр аорты;

Тм – толщина задней стенки левого желудочка;

МЖП – толщина межжелудочковой перегородки;

МПП – толщина межпредсердной перегородки;

Тм – толщина задней стенки левого желудочка;

МЖП – толщина межжелудочковой перегородки;

МПП – толщина межпредсердной перегородки.

На основании перечисленных исходных данных путем общепринятых преобразований вычисляли показатели центральной гемодинамики, характеризующие насосную и сократительную функции левого желудочка:

КДО – конечно-диастолический объем левого желудочка в мл;

КСО – конечно-систолический объем левого желудочка в мл;

УО – ударный объем в мл, рассчитываемый по формуле: УО= КДО-КСО;

МО – минутный объем в мл/мин, который определяли по формуле: МО=УОxЧСС.

Вычислялся ряд индексов сократительной способности и коэффициентов взаимо соотношения некоторых сердечных структур между собой:

ФИ – фракция изгнания в процентах:

$$\text{ФИ} = \frac{\text{КДО} - \text{КСО}}{\text{КДО}} \times 100\% ;$$

$\Delta S\%$  - процент укорочения внутреннего диаметра левого желудочка в систолу в процентах:

$$\Delta S\% = \frac{\text{КДР} - \text{КСР}}{\text{КДР}} \times 100\% ;$$

ИСП – индекс соотношения полостей в единицах:

$$\text{ИСП} = \frac{\text{ПЖ}}{\text{КДР}}$$

Статистическая обработка материала проводилась с использованием стандартного пакета компьютерного анализа с вычислением средних и относительных показателей, достоверность различий сравниваемых величин определялась путем вычисления параметрических критериев по Стьюденту.

**Собственные данные.** Всем больным в первые три дня от начала заболевания выполнялось электрокардиографическое и эхокардиографическое исследование.

При анализе параметров, характеризующих электромеханическую деятельность сердца у детей с острой пневмонией, выявлен ряд возрастных особенностей и различия функционирования сердца в зависимости от тяжести пневмонии (табл. 1).

Установлено, что у подавляющего числа больных с острой пневмонией изменялся темп сердечных сокращений в сторону его увеличения, причем у детей первого года несколько чаще встречалась выраженная тахикардия (58,8%) по сравнению с больными старше 1 года (57,7%), хотя разница в частоте встречаемости этого вида нарушения ЧСС не достоверна ( $p<0,05$ ).

У больных с тяжелой формой в 100% случаев отмечалось увеличение частоты сердечных сокращений, причем у 65% больных выявлялась выраженная степень тахикардии. Лишь у 4 больных с острой пневмонией старше года частота сердцебиений не увеличивалась (15,4%).

Параллельно с нарастанием темпа сердечных сокращений при пневмонии менялась и ритмическая деятельность сердца.

Нарушения ритма при острой пневмонии у детей характеризовались появлением синусовой аритмии различной степени выраженности и изоритмии. Наличие изоритмии большинством авторов расценивается как признак, указывающий на снижение диапазона компенсаторных возможностей контракtilьной способности сердца, особенно в случае её сочетания с тахикардией.

Среди обследованных нами детей первого года жизни с неосложненной формой пневмонии изоритмия выявлена у 35,5% больных от общего числа наблюдаемых, чаще в этой группе больных отмечалась умеренная синусовая аритмия (17,6%) и выраженная синусовая аритмия (47,1%).

*Таблица 1.*

*Показатели электромеханической деятельности сердца у детей с острой пневмонией*

Показатели	1-12 месяцев (n=17)		1-3 года (n=26)		Тяж. форма ОП (n=20)	
	число больных	%	число больных	%	число больных	%
Частота сердечных сокращений:						
- умеренная тахикардия	7	41,2	7	26,9	7	35
- выраженная тахикардия	10	58,8	15	57,7	13	65,0
- не изменена	-	-	4	15,4	-	-
Ритм сердечных сокращений:						
- умеренная синусовая аритмия	3	17,6	6	23,1	2	10,0
- выраженная синусовая аритмия	8	47,1	14	53,8	7	35,0
- изоритмия	6	35,3	6	23,1	11	55,0
Направление электрической оси сердца:						
- вертикальное	10	58,8	13	50,0	9	45,0
- отклонение вправо	5	29,5	7	26,9	9	45,0
- не отклонена	2	11,7	6	23,1	2	45,0
Длительность интервала Q-T:						
- удлинен	3	17,6	10	38,5	13	65,0
- не изменен	14	82,3	16	61,5	7	35,0
Состояние зубца Т:						
- снижен	9	52,9	18	69,2	14	70,0
- заострен	4	23,5	4	15,4	6	30,0
- не изменен	4	23,5	4	15,4	-	-
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса	8	47,1	7	26,9	9	49,0

У больных детей от 1 года до 3 лет жизни при наличии неосложненной формы острой пневмонии отсутствие аритмии (изоритмия) констатировано у 23,1%, умеренная и выраженная синусовая аритмия встречалась соответственно у 23,1 и 53,8% из 26 обследованных детей.

При тяжелых формах острой пневмонии достоверно чаще (55,0%), чем у больных без клинических проявлений сердечной недостаточности, отмечалось наличие изоритмии на фоне тахикардии, у 35% обследованных этой группы выявлялось наличие выраженной аритмии, и лишь у 10,0% больных была умеренная синусовая аритмия.

Для всех детей с острой пневмонией, независимо от возраста, характерно вертикальное расположение электрической оси сердца и отклонение её вправо. Данный факт является отражением возрастных особенностей расположения сердца в детском возрасте. Но, вместе с тем, увеличение числа пациентов, имеющих отклонение ЭОС вправо, при тяжелых формах острой пневмонии может косвенно свидетельствовать об увеличении нагрузки на правые отделы сердца.

Длительность электрической систолы, характеризующая состояние электролитного баланса в миокарде, не менялась у большинства больных с неосложненной формой острой пневмонии (у 82,3% и 61,5% соответственно у детей двух возрастных групп), но лишь у 35,0% от числа обследованных длительность Q-T соответствовала частоте ритма при тяжелых формах острой пневмонии. Удлинение электрической систолы констатировано у 17,6% детей до 1 года, у 38,5% детей старше 1 года и у 65,0% детей с осложненной формой острой пневмонии. Выявленный факт указывает на то, что на степень электролитных нарушений в миокарде преобладающее влияние оказывает тяжесть основного заболевания.

Значимым фактором характеристики процессов деполяризации является состояние зубца Т, отражающего заключительный этап систолы желудочков. Изменение его амплитуды отмечено у большинства детей с острой пневмонией, лишь у 23,5% детей младшей возрастной группы и у 15,4% больных старше 1 года высота зубца Т была в норме. У всех больных с тяжелым течением пневмонии выявлялось изменение амплитуды зубца Т, причем у 70,0% обследованных отмечено её снижение и у 30,0% - отмечался высокий, заостренный зубец Т. Для детей с неосложненной формой пневмонии также характерно преобладание случаев снижения высоты зубца Т на ЭКГ.

Частичная блокада правой ножки пучка Гиса одинаково часто встречалась у детей первого года жизни, независимо от тяжести пневмонии (47,1% и 49,0% соответственно). У детей старше года её наличие выявлено примерно у четверти обследованных (26,9%).

Проведено сопоставление показателей эхокардиограммы у детей с острой пневмонией по сравнению с контрольными параметрами соответствующих возрастов. Анализировалась также степень изменений кардиодинамики при различной по тяжести форме пневмонии.

У детей первого года жизни при отсутствии сердечной недостаточности отмечалось достоверное увеличение по сравнению со здоровыми детьми этого же возраста конечно-диастолического и конечно-систолического размеров левого желудочка сердца. Все остальные морфометрические показатели соответствовали таковым у здоровых детей. Минутный объем сердца повышался у больных на 46,4%, но это повышение было обусловлено в основном достоверным увеличением частоты сердечных сокращений. Такие волемические показатели как КДО, КСО и УО имели лишь тенденцию к увеличению, но их отличие от контрольных цифр недостоверно ( $p<0,05$ ). Достоверно возрастали при острой пневмонии процент увеличения внутреннего диаметра левого желудочка и масса миокарда левого желудочка. Указанные факты позволяют констатировать, что при острой пневмонии компенсация гипоксии, опосредованной воспалительным процессом в легких, происходит за счет усиления сократительной способности левого желудочка, которое достигается усилением каждого сокращения сердца и нарастанием массы миокарда левого желудочка.

Индекс соотношения полостей (отношение диаметра правого желудочка к КДР левого желудочка) имел лишь тенденцию к повышению ( $p<0,05$ ).

У детей от 1 года до 3 лет при неосложненной форме острой пневмонии выявлена достоверная динамика по большинству анализируемых эхокардиографических данных.

Из числа линейных показателей, определяемых по эхокардиограммам, у больных детей этой группы выявлено достоверное ( $p<0,001$ ) увеличение размеров левого желудочка (КДР и КСР) и диаметра правого желудочка. Соответственно увеличению морфометрических показателей левого желудочка достоверно возрастали диастолический и систолический объемы сердца, а также уровни ударного и минутного объемов крови.

Достоверно менялись и расчетные показатели: масса миокарда левого желудочка и индекс соотношения полостей увеличились ( $p<0,001$ ).

Таким образом, у детей старшего возраста отмечается более активное включение сердца в процесс компенсации гипоксии, что может указывать на более высокий уровень компенсаторных возможностей детей старше года по сравнению с детьми первого года жизни.

Сравнительный анализ показателей эхокардиограммы у больных острой неосложненной формой пневмонии не выявил достоверных различий в возрастном аспекте, хотя у здоровых детей эти различия имеются.

При наличии клинических признаков недостаточности кровообращения у больных с острой пневмонией отмечалось существенное увеличение конечно-систолического размера левого желудочка ( $p<0,001$ ) в сочетании с тенденцией к увеличению конечно-диастолического диаметра ( $p>0,05$ ).

Достоверно увеличивались диаметр правого желудочка, толщина миокарда левого желудочка и толщина межпредсердной перегородки ( $p<0,05$ ).

Увеличение морфометрических размеров левого желудочка способствовало существенному ( $p<0,001$ ) по сравнению с контролем увеличению конечно-sistолического и конечно-диастолического объемов сердца, а также ударного выброса крови.

Отмечалось также достоверное увеличение суммарного объема выброса крови за 1 минуту (МО), что явилось следствием нарастания УО и частоты сердечных сокращений.

Из расчетных показателей эхокардиограммы у больных этой группы достоверно увеличивалась масса миокарда левого желудочка.

Выявленные закономерности динамики изучаемых показателей полностью сохранялись и в период улучшения состояния – на 7-12 день после начала интенсивной терапии, что подтверждается анализом достоверности отличий параметров от контрольных цифр и в сравнении между собой.

Особый интерес представляет характер распределения больных с острой пневмонией по типам гемодинамики. Выявлено, что во всех группах обследованных детей преобладает частота гиперкинетического синдрома. Но обращает на себя внимание и ряд различий в частоте вариантов гемодинамики у больных в зависимости от тяжести пневмонии, в то время как возрастные различия практически отсутствуют. В обеих возрастных группах примерно одинаково часто отмечались все три варианта сердечной деятельности. Гиперкинетический тип кровообращения отмечался соответственно у 70,6% больных от 1 до 12 месяцев и у 73,1% детей от 1 года до 3 лет; гипокинетический – у 11,3 и 11,5%; эукинетический – у 17,6 и 15,4% больных с неосложненной формой острой пневмонии.

При наличии у больных клинических симптомов дыхательной и сердечно-сосудистой системы число пациентов с гиперкинетическим вариантом сократительной функции сердца было достоверно ниже (60,0%), гиподинамия была характерна для 40,0% от числа обследованных. В этой группе больных отсутствовали пациенты с эукинетическим типом кровообращения.

**Выводы:** У больных с острой пневмонией можно выделить некоторые особенности динамики интегральной деятельности сердца в зависимости от возраста, тяжести патологического процесса, периода болезни:

1. Электрокардиографически выявляются нарушения ритма и темпа сердечной деятельности в виде синусовой тахикардии, аритмии и изоритмии, степень выраженности которых находится в прямой зависимости от тяжести заболевания и возраста больных и в обратной - от периода болезни. Изменения ритмической деятельности сердца сочетаются с

нарушением процессов реполяризации, наиболее характерным для осложненных форм пневмонии.

2. При неосложненной форме острой пневмонии у детей младшей возрастной группы достоверно увеличиваются конечно-диастолический и конечно-систолический диаметр левого желудочка, минутный выброс, процент увеличения внутреннего диаметра левого желудочка, индекса соотношения полостей.

3. У детей старшей возрастной группы выявлена достоверная динамика по большинству исследуемых эхокардиографических параметров, что позволяет предположить вероятность более существенного включения компенсаторных механизмов сердечнососудистой системы у детей с возрастом при воспалительных процессах в легких.

4. При тяжелых формах острой пневмонии сохраняется та же тенденция динамики показателей Эхо-КГ у больных с неосложненной формой пневмонии, но у больных этой группы значительно выше количество изменяющихся показателей и выраженное их качественные изменения, восстановление показателей до контрольных цифр в период улучшения клинического состояния больных не происходит,

5. В случаях с неосложненным течением острой пневмонии наиболее часто встречается гиперкинетический тип кровообращения, далее по частоте следуют эукинетический и гипокинетический варианты. У детей с тяжелой формой пневмонии гиподинамия отмечена в 40,0% случаев, гипердинамия – в 60,0%, детей с нормотоническим вариантом кровообращения среди детей с тяжелой формой пневмонии не отмечено.

#### **Литература:**

1. Алексеев В.П. Этиология и клинико-патогенетические варианты осложненных форм острых бронхолегочных заболеваний у детей: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук.- Бишкек, 2001.
2. Гусаев С.Ф., Иванов Д.А., Шибаев А.Н. Состояние сердечнососудистой системы у детей с острыми инфекционно-воспалительными заболеваниями органов дыхания // Материалы конф.-М.- 1999.- С. 108.
3. Гобец А.А. О рабочей классификации острой дыхательной и сердечной недостаточности у детей раннего возраста // Педиатрия.- 1996.- №4-6.- С. 20-24.
4. Ильенкова Н.А., Нагуманова М.С., Лавренева И.В. Возрастные особенности болезней органов дыхания у детей // 13 Нац. Конгресс по болезням органов дыхания.- Санкт-Петербург.- 2003.- С. 187.
5. Каледа А.Г., Чичко А.М., Волкова О.Н. и др. Характеристика гемодинамики у детей с бронхиальной астмой // 13 Нац. Конгресс по болезням органов дыхания.- Санкт-Петербург.- 2003.- С. 88.
6. Шайдерова И.Г. Характеристика показателей внутрисердечной гемодинамики у здоровых детей первых трех лет жизни // Сб. статей КРСУ, вып. 3.- Бишкек.- 2003.- С. 278-282.

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕЖИМОВ  
КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ  
АСТМОЙ**

*Ашералиев М.Е, Маймерова Г.Ш.*

**COMPARATIVE EFFICIENCY OF MODES OF THE COMBINED THERAPY  
AT CHILDREN WITH A BRONCHIAL ASTHMA**

*Asheraliev M. E, Majmerova G. SH.*

Национальный центр охраны материнства и детства,  
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

**Резюме:** Проведено сравнительное изучение эффективности комбинированной терапии бронхиальной астмы у детей. В обследование были включены 1065 пациентов с бронхиальной астмой в возрасте от 5 до 18 лет, находившихся на стационарном лечении в отделении аллергологии и клинической иммунологии Национального центра охраны материнства и детства, ЦСМ (ГСВ), АДО, "Астма школе". Комбинированное лечение детей бронхиальной астмой ингаляционными глюокортикоидами и препаратами антилейкотриенового ряда, привело к снижению частоты проявлений бронхиальной астмы.

**Ключевые слова:** дети, бронхиальная астма, ингаляционные глюокортикоиды, антилейкотриеновые препараты.

**Resume:** The objective of our research is to examine an effect of a combined bronchial asthma therapy applied to children suffering from bronchial asthma. The research covers the patients from 5 to 18 years who have been diagnosed with bronchial asthma. They have been under in-patient treatment a stationary treatment in the Allergology and Clinical Immunology Department of National Center of Maternity and Childhood Protection, consultative polyclinic "ADO", "Asthma-school". The combined treatment of children suffering from bronchial asthma by inhalation glucocorticosteroids and anti-leukotriene medicines has resulted in the reduction of frequency of bronchial asthma presentations.

**Key words:** bronchial asthma, children, inhalation glucocorticosteroids, anti -leukotriene medicines.

Бронхиальная астма (БА) - одно из наиболее распространённых хронических заболеваний в детском возрасте, которым страдают от 3 до 12% детей [1].

В последние годы достигнут определённый прогресс в изучении механизмов развития бронхиальной астмы в детском возрасте. Уточнены клинико-функциональные критерии этого заболевания, разработаны и внедряются программы высокоэффективного профилактического лечения, внедрены новые технологии лечения обострений заболевания на догоспитальном этапе. Это в целом позволило уменьшить как число госпитализаций в стационары, так и частоту развития тяжелых инвалидизирующих форм заболевания, а также существенно повысить качество жизни больных. Однако остается еще много вопросов, требующих дальнейшего изучения.

Разработки в области профилактики обострений бронхиальной астмы являются наиболее перспективными с экономической точки зрения. Затраты на неотложную помощь при купировании обострений (включая обслуживание бригадами скорой/неотложной помощи, госпитализацию и необходимые медикаменты) являются одними из самых больших в структуре затрат на лечение больного БА [2].

В последнее время знания о бронхиальной астме значительно расширились. Назрела необходимость обсудить в свете новых достижений науки и практики клиническую и экономическую эффективность стратегических программ. Всё это свидетельствует о необходимости совершенствования системы мониторирования больных астмой, определения эффективности проводимых превентивных и лечебных мер.

**Целью исследования** явилось выявление эффективности применения комплексной терапии бронхиальной астмы.

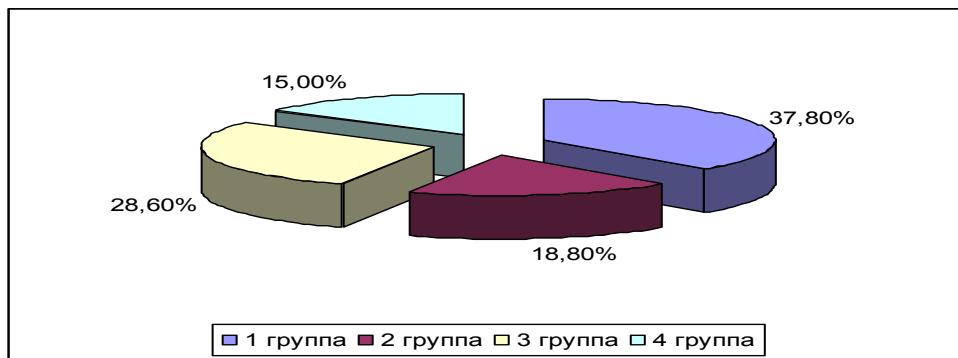
**Материалы и методы исследования.** В наше исследование были включены 1065 пациентов в возрасте от 5 до 18 лет, имеющих диагностированную БА. Наблюдение проводилось на всех этапах оказания медицинской помощи детям с БА - ЦСМ (ГСВ), АДО, в консультативной поликлинике, стационаре аллергологии и клинической иммунологии Национального центра охраны материнства и детства, "Астма школе". Диагноз устанавливался на основании анамнеза, объективного осмотра и результатов диагностического обследования. При постановке клинического диагноза руководствовались классификацией БА по степени тяжести заболевания (GINA WHO/NHLBI, 2008). Оценивались частота, тяжесть приступов удушья, функция внешнего дыхания, характер медикаментозной и немедикаментозной терапии.

**Результаты исследования.** Для анализа эффективности тех или иных терапевтических подходов, больные с БА были разделены на 4 группы. 1-ю группу составили 400 детей регулярно посещающих "Астма школу" и получающих комплексную медикаментозную терапию (базисную терапию в зависимости от степени тяжести БА) и немедикаментозную терапию; 2-ю группу составили 200 детей, наблюдающихся в "Астма-школе" и получающих только медикаментозную терапию БА; 3 группу составили 305 детей, состоящих на учете в НЦОМиД, но обращающихся только в период обострения и получающих терапию приступа; 4-я группа - дети, находящиеся на учете в других лечебных учреждениях (160 детей) (рис. 1).

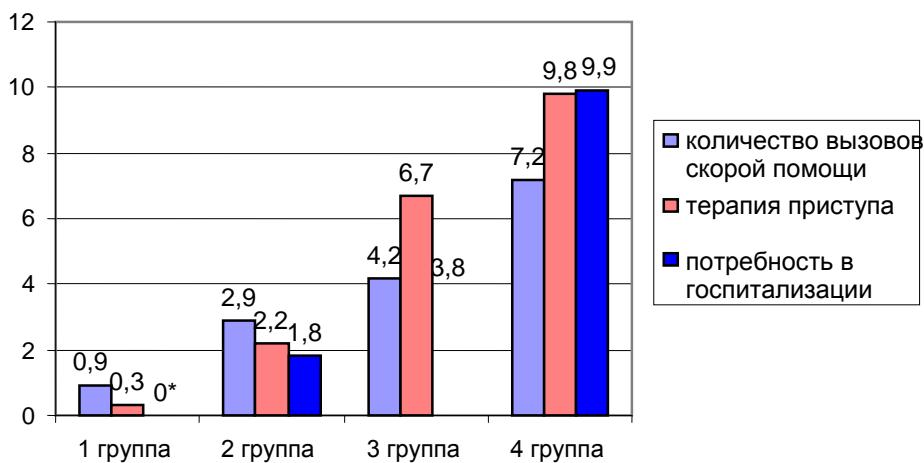
В 4 сравниваемых группах определяли: количество вызовов скорой помощи, объем проведенной терапии приступа и потребность в госпитализации по данному заболеванию.

При интерактивном использовании стационарно замещающих технологий в наблюдении за детьми с бронхиальной астмой в условиях аллергологического Центра показатель количества вызовов скорой помощи, потребность в госпитализации и объем терапии приступа был

значительно ниже, чем у пациентов, наблюдавшихся в других не специализированных ЛПУ (рис. 2).



*Рис. 1. Структура больных с бронхиальной астмой.*



Примечание: \* $p<0,05$  достоверность по сравнению со всеми остальными группами.

*Рис. 2. Параметры эффективности наблюдения детей с бронхиальной астмой в аллергологическом Центре города Бишкек.*

Среди обследованных нами детей первого года жизни с неосложненной формой пневмонии изоритмия выявлена у 35,5% больных от общего числа наблюдаемых, чаще в этой группе больных отмечалась умеренная синусовая аритмия (17,6%) и выраженная синусовая аритмия (47,1%).

Количество вызовов скорой помощи, потребность в госпитализации и объем терапии приступа были наименьшими в 1 группе детей, регулярно посещающих Центр и получающих комплексную медикаментозную (базисную терапию в зависимости от степени тяжести бронхиальной астмы) и немедикаментозную терапию ( $P<0,05$ ), что сказалось на снижении частоты приступов.

В исследовании также определялось влияние типа отношения к болезни и психологических особенностей детей, а также их родителей на эффективность обучения в

"Астма-школе" по оригинальной методике. В работе педиатрической "Астма-школы" использовался аналог американской образовательной программы АСТ, адаптированный к условиям современной системы здравоохранения и модифицированный разработанной методикой педагогических приемов проведения занятий с учетом психологических возрастных особенностей детей разного школьного возраста. Обучение проводилось в течение 1 мес. в вечернее время 2 раза в неделю. Длительность занятий не превышала 1,5-2 ч. Группы детей формировались с учетом возраста: 7-10 лет и 11-12 лет, причем в каждую группу включалось не более 12 семей. Эффективность обучающих программ оценивалась специфическими для управления БА показателями: частотой обострений заболевания, вызовов "скорой помощи", госпитализаций, пропусков школы, связанных с обострением БА.

Таким образом, понимание сути заболевания родителями больного ребенка, умение правильно оценить состояние и вовремя принять соответствующие меры помогают достичь основных целей терапии.

Визиты к врачу и любая другая потребность в медицинской помощи, связанная с БА, фиксировались в дневнике наблюдения. Для оценки клинической эффективности терапии изучали также потребность в бронхолитиках и показатели пиковой скорости выдоха (ПСВ).

**Выводы:** Проведенная сравнительная оценка названных показателей у детей, подтвердила, что наибольшей эффективностью в терапии БА обладает комбинация ингаляционных глюкокортикоидов (ИГКС) и длительно действующих  $\beta_2$ -агонистов. Назначение длительно действующих  $\beta_2$ -агонистов совместно с ИГКС позволяет достичь лучшего контроля БА и предупреждения обострений, более того, эта комбинация обозначена "как терапия первой линии" при среднетяжелой и тяжелой БА у детей. Проводимый комплекс лечебных мероприятий позволял уже в первые сутки добиваться существенных изменений в состоянии пациентов. Признаки нарушения проходимости бронхов достоверно регressedировали.

Использование длительно действующих  $\beta_2$ -агонистов в одном ингаляторе с ИГКС более эффективно, чем использование препаратов по отдельности. Проведенные исследования показывают, что комбинированная терапия ИГКС и длительно действующих  $\beta_2$ -агонистов не только высокоэффективна, но и экономически обоснована.

#### **Литература:**

1. Каганов С.Ю. Решенные и нерешиенные проблемы аллергических болезней легких у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии // 1995.- №1.- С. 11-15.
2. Чучалин А.Г., Белевский А.С., Смоленов И.В., Бычковская С.В., Смирнов Н.А., Алексеева Я.Г. Можем ли мы нормализовать качество жизни детей с бронхиальной астмой? (результаты многоцентрового проспективного исследования эффективности беклометазона дипропионата и флутиказона пропионата/сальметерола у детей с астмой) // Атмосфера. Пульмонология и аллергология журнал.- 2003. - №10.- С. 43-48.

# ПРИНЦИПЫ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ

*Saatova G.M.*

## APPROACHES TO DIFFERENTIATED REACTIVE ARTHRITIS ANTIBACTERIAL THERAPY IN CHILDREN

*Saatova G.M.*

Национальный центр охраны материнства и детства,  
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

**Резюме.** Изучена эффективность антибактериальных препаратов в лечении реактивных артритов у детей. Установлено, что при не уточненном возбудителе доксициклин является препаратом первого ряда, а в качестве альтернативных антибактериальных средств могут использоваться макролиды и ципрофлоксацин. У пациентов со смешанным реактивным артритом положительный эффект может быть достигнут при использовании макролидов.

**Ключевые слова:** артрит, реактивный, дети, антибиотики.

**Resume.** Explored the effectiveness of antibacterial drugs in the treatment of reactive arthritis in children. It is ascertained that when pathogen for Doxycycline is the first-line series, as well as alternative antibacterial funds can be used by macrolides and ciprofloxacin. Patients with mixed reactive arthritis positive effect can be achieved with the use of macrolides isolated.

**Key words:** arthritis, reactive children, antibiotics.

Заболевания суставов находятся в ряду наиболее распространенных хронических болезней общества. Повышенный интерес к реактивному артриту связан не только с их высокой распространенностью, но и с установленной этиологией заболевания и открывающимися возможностями антибактериального воздействия на течение заболевания. Несмотря на то, что связь реактивного артрита с микробными возбудителями считается установленной, антибактериальная терапия, входящая в программу, является обязательной в лечении заболевания. Исследования, касающиеся эффективности антибактериальных препаратов при реактивном артите, не многочисленны, выполнены на ограниченном клиническом материале, носят не рандомизированный характер, результаты их неоднозначны, без изучения сравнительной эффективности различных антибактериальных средств. На сегодняшний день не является точно установленной не только сравнительная эффективность различных антибактериальных препаратов, но и частота и продолжительность достигнутых ремиссий.

Таким образом, представляется целесообразным дальнейшее проведение исследований по изучению эффективности антибактериальной терапии при реактивном артите у детей.

**Цель исследования:** изучить возможности дифференцированной антибактериальной терапии при различных формах реактивного артрита в детском возрасте.

**Объект исследования:** В исследование было включено 133 больных детей с достоверным диагнозом реактивного артрита, установленного на основании критериев B. Amor (1986).

В исследование не включались пациенты, принимавшие любой из исследованных антибактериальных препаратов за 3 месяца до начала исследования, или при наличии указаний на непереносимость изучавшихся средств, а также имеющие значения показателей по шкале WOMAC 10,5 и менее баллов. Средний возраст пациентов составил  $8,4 \pm 2,8$  года. Продолжительность заболевания в среднем составила  $0,8 \pm 0,07$  лет (табл. 1).

Больные методом рандомизации были разделены на три группы, в зависимости от выявленного очага инфекции.

Пациенты первой группы – 46 детей получали доксициклин по 100 мг 2 раза в день в сочетании с нистатином (0,25 мг 4 раза в день). Больным, включенным во вторую группу (46), назначался рокситромицин по 150 мг 2 раза в день вместе с нистатином (0,25 мг 4 раза в день). В третью группу был включен 41 больной, которые получали ципрофлоксацин по 500 мг 2 раза в день с нистатином (0,25 мг 4 раза). Все больные были сравнимы по возрасту, полу, длительности заболевания, степени выраженности суставных признаков, а так же проявлений очагов хронической инфекции.

*Таблица 1  
Клиническая характеристика больных реактивным артритом*

Показатель	Группа 1 Доксициклин (n=46)	Группа 2 Макролиды (n=46)	Группа 3 Ципрофлоксацин (n=41)
Возраст, годы (M±m)	$8,9 \pm 2,8$	$8,1 \pm 4,1$	$8,2 \pm 2,9$
Длительность болезни, годы (M±m)	$0,6 \pm 0,04$	$1,0 \pm 0,04$	$8,6 \pm 0,2$
ФНС (%)	I степени 45,5 II степени 54,5	47,8 52,2	53,2 46,8
Конъюнктивит (%) (кол-во больных)	84 21	87 20	72,7 16
Энтерогенный артрит	14,9	15,4	17,1
Урогенный артрит	34,8	34,8	30,4
Смешанный артрит	50,3	49,8	52,5
Баллы по шкале WOMAC (M±m)	$22,3 \pm 0,47$	$22,4 \pm 0,66$	$21,4 \pm 0,67$
Баллы по шкале “Суставная боль” (M±m)	$8,2 \pm 0,59$	$8,6 \pm 0,54$	$9,3 \pm 1,1$
Баллы по шкале “Утренняя скованность”	$12,3 \pm 0,33$	$10,4 \pm 0,21$	$11,2 \pm 0,19$
Баллы по шкале “Дизурия и диспепсия” (M±m)	$3,0 \pm 0,34$	$3,3 \pm 0,33$	$4,4 \pm 0,47$
Выбывшие	2	3	2

Все антибактериальные препараты назначались двумя курсами по три недели с интервалом в три недели. В интервалах между двумя курсами антибактериальной терапии проводилась корригирующая терапия по поводу дисбактериоза бифидумбактерином (5 доз утром) и лактобактерином (5 доз вечером). Первый курс лечения проводился в условиях стационара, второй – амбулаторно.

Реактивный артрит расценивался как урогенный (31,6%) в случаях, когда развитию или обострению артрита предшествовали дизурические явления не более чем за месяц.

Артрит считали энтерогенным (15%), если он развивался впервые или рецидивировал после диареи или неустойчивого стула не более чем за месяц до развития или рецидива артрита.

Смешанную (энteroурогенную) форму реактивного артрита (53,4%) констатировали у больных, у которых развитие или обострение артрита происходило после возникновения дизурических симптомов и клинической картины энтероколита, диагностированного на основании критерии синдрома раздраженного кишечника (Римские критерии 1 1998 г).

Анализ частоты выявления различных микроорганизмов в зависимости от клинически определенного типа артрита продемонстрировал следующее (табл. 2).

*Ch. trachomatis* выявлялась несколько чаще при урогенном и смешанном артритах (15,4% и 11,0% соответственно против 8,0% при энтерогенном), однако сила связи с типом артрита не достигала степени статистической значимости. *U. urealyticum* была выявлена только у пациентов с урогенным (36,5%) и смешанным артритом (25,6%) –  $p=0,002$ . *M. hominis* обнаруживалась несколько чаще при урогенных артритах (19,2%) -  $p=0,076$ . Антитела к антигенам *S. enteritidis* находились достоверно чаще среди лиц с энтерогенным и смешанным реактивным артритом ( $p=0,006$ ). Серологические признаки иерсиниозной инфекции несколько чаще выявлялись так же при энтерогенном и смешанном реактивном артите, однако, связь их с типом артрита не была статистически значимой.

Таблица 2  
Частота выявления различных микроорганизмов в зависимости от клинически определенного типа артрита

Возбудитель (%)	Тип артрита		
	Энтерогенный	Смешанный	Урогенный
<i>Ch. trachomatis</i>	8,0	11,0	15,4
<i>U. urealytica</i>	0	25,6**	36,5**
<i>M. hominis</i>	4,0	8,5	19,2
<i>S. enteritidis</i>	24,0**	8,5**	1,9
<i>Y.enterocolitica</i>	16,0	8,5	3,8

Примечание: \*\* -  $p<0,01$ .

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Влияние антибактериальной терапии на динамику суставного синдрома и признаки очаговой инфекции в изучавшейся популяции больных реактивным артритом.** При сравнении степени влияния различных

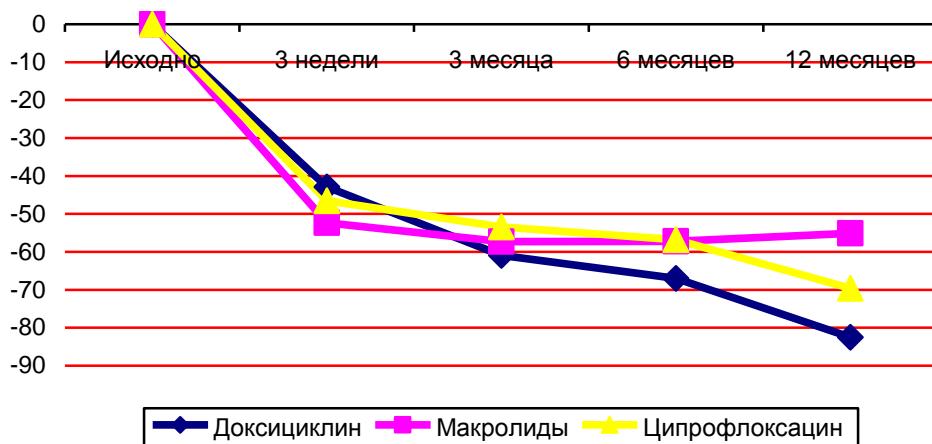
антибактериальных препаратов на выраженность проявлений суставного синдрома в общей популяции больных реактивным артритом существенных различий между группами выявлено не было, за исключением шкалы «Утренняя скованность». Изменения показателей, отражающих динамику суставного синдрома при реактивном артрите в общей популяции больных, представлены на рисунках 1-3.

Так, на третьей неделе исследования по шкале WOMAC (рис. 1) отмечалась тенденция к преимуществу макролидов перед доксициклином и ципрофлоксацином. К трем месяцам исследования показатели во всех группах больных были примерно равными, а к шестому и двенадцатому месяцам исследования отмечалась тенденция к улучшению в группе больных, принимавших доксициклин перед другими группами, однако, эти изменения были не достоверны.

По шкале «Утренняя скованность» на третьей неделе и третьем месяце отмечалась тенденция к снижению показателя во всех группах пациентов (рис. 2). К шестому месяцу исследования выявлено достоверно значимое увеличение показателя в группе больных, принимавших макролиды, по сравнению с группой больных, принимавших доксициклин.

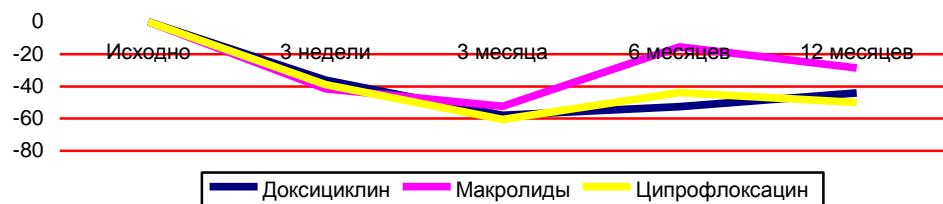
Однако к двенадцатому месяцу исследования значимых изменений между группами выявлено не было.

По данным шкалы «Суставная боль» на третьей неделе влияние доксициклина несколько превалировало над эффективностью других антибактериальных препаратов, на третьем месяце выявлено равнозначное влияние всех препаратов, к шестому месяцу определялась тенденция к нарастанию значения показателя во всех группах с последующим его снижением (рис. 3). К двенадцатому месяцу наблюдения значения показателей всех препаратов примерно равны, без статистически значимых различий.

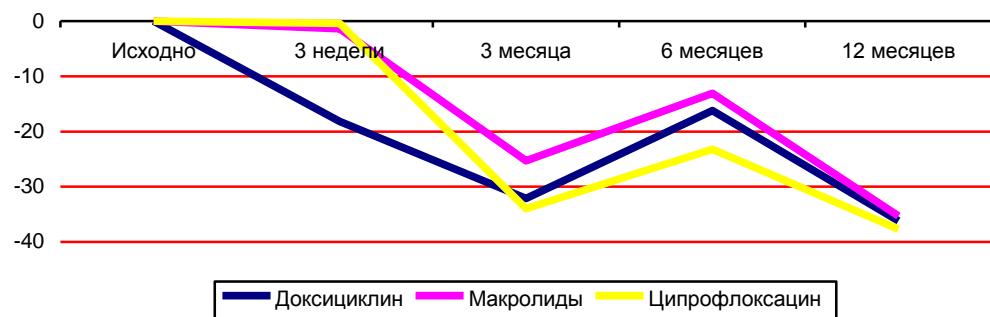


*Рис. 1. Динамика показателя шкалы WOMAC.*

Примечание: Здесь и на следующих рисунках показатель выражен в процентах от исходного значения. Величина показателя до начала исследования представлена в таблице 1.



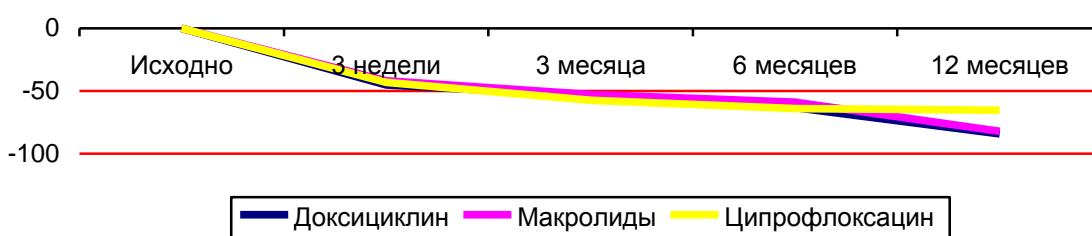
*Рис. 2. Динамика показателя шкалы «Утренняя скованность».  
Примечание: \* - $p<0,05$ .*



*Рис. 3. Динамика показателя шкалы «Суставная боль».*

Таким образом, значимых различий при использовании изучавшихся антибактериальных препаратов по влиянию на суставной синдром в общей популяции больных, включенных в исследование, вне зависимости от этиологии и формы реактивного артрита, выявлено не было.

До начала антибактериальной терапии все группы были сопоставимы по показателю шкалы «Дизурия-диспепсия» (табл. 1). На протяжении всего исследования ни в одной из точек наблюдения не было выявлено достоверных различий между группами по степени уменьшения симптоматики со стороны инфекционных очагов (рис. 4). При этом во всех группах и на всех точках наблюдения отмечалось достоверное снижение показателя относительно его исходных значений ( $p<0,01$ ).



*Рис. 4. Динамика показателя шкалы «Дизурия-диспепсия».*

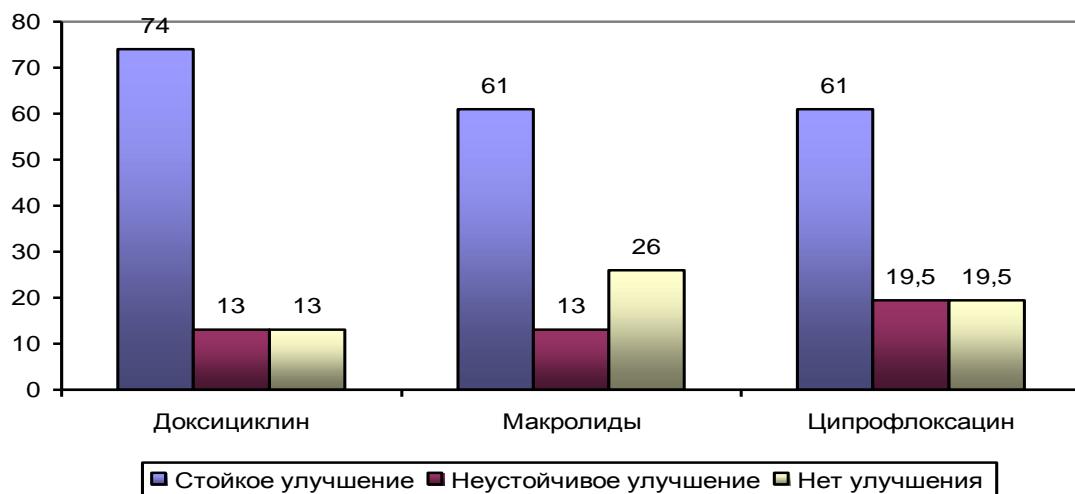
Следовательно, все изучавшиеся антибактериальные препараты оказывали сходное выраженное благоприятное действие на клинические проявления инфекции мочевых путей и

кишечной диспепсии у больных с реактивным артритом.

**Эффективность антибактериальной терапии при различных формах реактивного артрита.** Для оценки эффективности лечения изучалось влияние антибиотиков на частоту и продолжительность (стойкость) улучшений. Улучшение считалось существенным при снижении количества баллов по шкале WOMAC не менее, чем на 50% от исходного значения. Улучшение считали устойчивым при его сохранении на протяжении не менее трех месяцев с момента окончания лечения. Эффективность антибактериальных препаратов представлена на рисунках. Как следует из рисунка 5 при урогенном реактивном артрите частота стойкого улучшения была примерно одинаковой во всех группах и составляла 74% в группе доксициклина, 61% среди больных, получавших макролиды, и у 61% получавших ципрофлоксацин. Статистически значимой связи между используемым препаратом, частотой улучшения, стойкого и нестойкого улучшения выявлено не было.

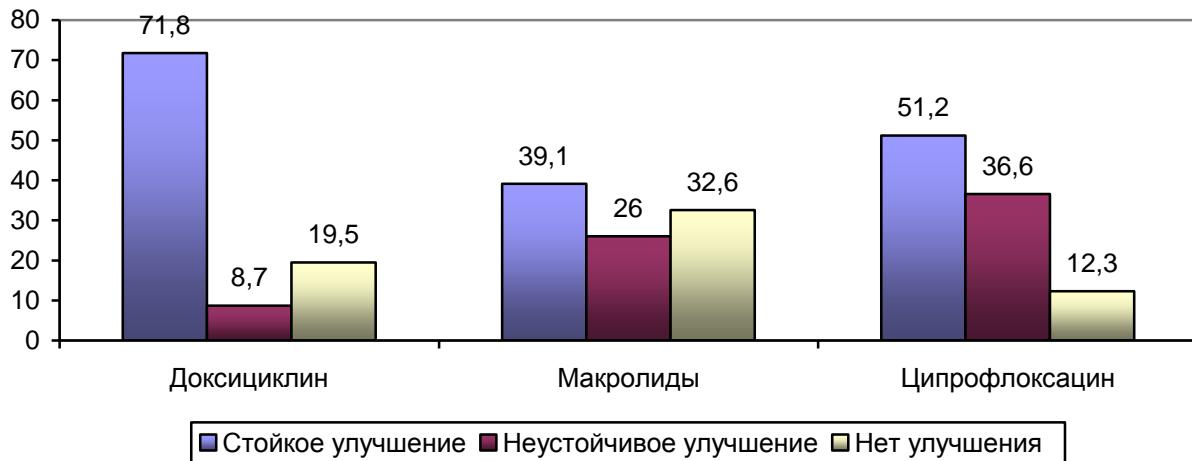
Таким образом, при УРеА можно использовать любой из изучавшихся антибактериальных препаратов. Среди больных со смешанным реактивным артритом (рис. 6) обнаружены достоверные различия по частоте достижения стойкого улучшения ( $p=0,01$ ). Чаще всего устойчивый эффект достигался в группе больных, принимавших доксициклин (71,8%), ципрофлоксацин и макролиды демонстрировали промежуточную эффективность (51,2% и 39,1% стойких улучшений соответственно). При СРеА препаратами выбора следует считать доксициклин и ципрофлоксацин, а у некоторой части пациентов со смешанным реактивным артритом положительный эффект может быть достигнут при использовании макролидов.

Наиболее выраженными были различия в эффективности антибактериальных препаратов при лечении энтерогенного реактивного артрита (рис. 7). Среди больных, получавших макролиды, случаев стойкого улучшения не было ( $p=0,01$  для связи признаков).



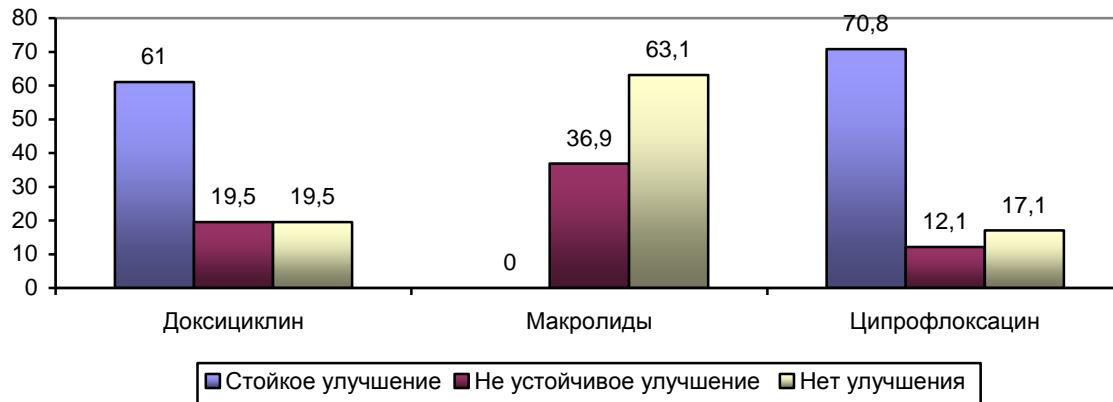
*Рис. 5. Эффективность антибактериальных препаратов при урогенном реактивном артрите.*

Эффективность доксициклина и ципрофлоксацина была сопоставимой (80,4% и 70,8% стойких улучшений соответственно).



*Рис. 6. Эффективность антибактериальных препаратов при смешанном реактивном артите.*

При ЭРеА использование доксициклина и ципрофлоксацина оказалось существенно более эффективным, а использование макролидов при данной форме нецелесообразно.



*Рис. 7. Эффективность антибактериальных препаратов при энтерогенном реактивном артите.*

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что использование изучавшихся антибактериальных препаратов сопровождается сходным влиянием на динамику суставного синдрома и признаков проявления очаговой инфекции у больных реактивным артритом.

#### **Выводы:**

1. В связи со значимыми различиями по эффективности изучавшихся антибактериальных препаратов при различных формах реактивного артрита у детей, для оптимального выбора

антибактериального средства целесообразно разделение заболевания на урогенную, энтерогенную и смешанную формы.

2. У больных с урогенной формой заболевания, не имеющих признаков энтерита, при лечении эффективность доксициклина, ципрофлоксацина и макролидов существенно не различалась и составила соответственно 75%, 60%, 62,5%, поэтому при данной форме реактивного артрита может быть использован любой из изучавшихся антибиотиков.

3. У пациентов с энтерогенной формой реактивного артрита использование доксициклина и ципрофлоксацина оказалось существенно более эффективным (80% и 71,4% стойких улучшений соответственно) по сравнению с макролидами (39% не стойкие улучшения), поэтому использование макролидов при данной форме нецелесообразно.

4. При смешанной форме реактивного артрита значимого положительного эффекта удалось добиться во всех группах больных, при этом эффективность доксициклина и ципрофлоксацин составила 72% и 50% соответственно, в то время у макролидов лишь 36,4%, поэтому препаратами выбора в данной группе пациентов следует считать доксициклин и ципрофлоксацин. У некоторой части пациентов со смешанным реактивным артритом положительный эффект может быть достигнут при использовании макролидов.

5. В общей популяции больных реактивным артритом, вне зависимости от его этиологии и формы, эффективность доксициклина составила 90,5%, макролидов 79,9%, ципрофлоксацина 74,1%, поэтому при неуточненном возбудителе доксициклин является препаратом первого ряда, а в качестве альтернативных антибактериальных средств могут использоваться макролиды и ципрофлоксацин.

**АНАЛИЗ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ ЗА 2010-2011 ГГ.  
В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ  
(по данным годовых статистических отчетов)  
Борбиеев С.У., Озубекова М.К.**

**THE ANALYSIS OF INFANTILE MORTALITY RATE FOR 2010-2011 YEARS  
IN THE KYRGYZ REPUBLIC  
(according to annual statistical reports)  
Borbiev S.U., Ozubekova M. K.**

Национальный центр охраны материнства и детства,  
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

**Резюме:** Сравнительное изучение младенческой смертности за 2010-2011 гг. в разрезе регионов Кыргызской Республики показало, что рождаемость в 2011 году по сравнению с 2010 годом выросла на 341 ребенка, при этом имеет место снижение показателя младенческой смертности (ПМС) на 5,1% на 1000 родившихся в живых. На фоне снижения ПМС, количество умерших в роддоме в 2011 году увеличилось на 3,7%. Отмечается рост мертворождаемости на 1,2%, тогда как перинатальная и неонатальная смертность снизились (на 1,8% и 3,9% соответственно).

**Ключевые слова:** младенческая смертность, мертворождаемость, перинатальная и неонатальная смертность.

**Resume:** Comparative studying of infantile mortality rate for 2010-2011 years in a cut of the Kyrgyz Republic regions has shown, that birth rate in 2011 year in comparison with 2010 year has grown on 341 children, thus decrease of infantile mortality rate indicator (IMR) on 5,1% on 1000 live born takes place. Against of IMR decrease, the quantity of died in maternity hospital has increased in 2011 year on 3,7%. Growth of stillbirth on 1,2% is marked, whereas perinatal and neonatal death rate has decreased (on 1,8% and 3,9 accordingly).

**Key words:** infantile mortality, stillbirth, perinatal and neonatal mortality.

Проблема снижения младенческой смертности на сегодняшний день является одной из первостепенных задач не только органов здравоохранения, но и нашего государства в целом.

Сравнительное изучение младенческой смертности за 2010-2011 гг. в разрезе регионов Кыргызской Республики показало, что рождаемость в 2011 году по сравнению с 2010 годом выросла на 341 ребенка, при этом имеет место снижение показателя младенческой смертности (ПМС) на 5,1% на 1000 родившихся в живых. На фоне снижения ПМС, количество умерших в роддоме в 2011 году увеличилось на 3,7%. Отмечается рост мертворождаемости на 1,2%, тогда как перинатальная и неонатальная смертность снизились (на 1,8% и 3,9% соответственно).

Все вышеизложенное явилось предпосылкой к сравнительному изучению состояния младенческой смертности за 2010-2011 гг. Цифровые материалы и показатели младенческой смертности за указанные годы взяты по данным годовых статистических отчетов за последние два года.

Как видно из таблицы 1, в целом по республике имеет место увеличение числа родов на 341 ребенка, при этом наибольший рост наблюдается в г. Ош (2239 детей), в Джалаабадской (679 детей) и в Чуйской (465 детей) областях. Число мертворожденных по Республике также

увеличилось на 26 детей: большое количество родившихся мертвыми имеет место в г. Ош (63 ребенка) и г. Бишкек (24 ребенка). Количество умерших детей до 1 года жизни по республике снизилось и составляет 157, при этом наибольшее снижение отмечается по Ошской (110 детей) и Баткенской (46 детей) областей, в то время в г. Ош имеет место увеличение количества умерших на 88 детей.

Таблица 1  
Динамика числа родов, мертворожденных и умерших детей первого года жизни за 2010-2011 гг.

	2010	2011	+,-	2010	2011	+,-	2010	2011	+,-
Республика	142322	142658	341	1581	1607	26	3330	3173	-157
г. Бишкек	19647	19960	313	170	194	24	442	431	-11
г. Ош	4639	6878	2239	64	127	63	178	266	88
Баткенская обл.	13348	13054	-294	126	108	-18	368	322	-46
Жалалабатская обл.	27550	28229	679	287	273	-14	534	519	-15
Иссыккульская обл.	10516	10054	-462	147	145	-2	228	236	8
Нарынская обл.	5898	5494	-404	66	65	-1	131	108	-23
Ошская обл.	31870	29927	-1943	324	287	-37	742	632	-110
Таласская обл.	6418	6101	-317	65	71	6	180	159	-21
Чуйская обл.	18479	18944	465	225	213	-12	414	398	-16
НЦОМиД	3679	3431	-253	107	124	17	113	100	-13

Таблица 2 показывает, что в 2011 году по Республике отмечается тенденция к снижению показателя младенческой смертности практически во всех областях, при этом наибольшее снижение наблюдается в Нарынской (13,5%), в Баткенской (10,6%) и Ошской (9,4%) областях, тогда как в Иссык-Кульской области имеет место рост данного показателя на 7,9%.

В таблице 3 дана динамика удельного веса смертности детей первого года жизни в роддоме, стационаре и на дому.

Таблица 2

*Динамика ПМС в разрезе областей*

Динамика ПМС в разрезе областей			
Наименование областей	За 12 месяцев 2010-2011 гг.		
	ПМС	ПМС	Рост
	2010	2011	+,-
Итого по республике:	23,5	22,3	-5,1
Баткенская обл.	27,8	24,8	-10,6
Жалалабатская обл.	19,4	18,4	-5,2
Иссыккульская обл.	21,9	23,7	7,9
Нарынская обл.	23,0	19,9	-13,5
Ошская обл.	23,4	21,2	-9,4
Таласская обл.	28,0	26,2	-6,7
Чуйская обл.	22,5	21,1	-6,3
г. Бишкек	22,5	21,6	-4,0
г. Ош	38,4	38,7	0,9

Таблица 3

*Динамика удельного веса смертности детей первого года жизни в роддоме, стационаре, на дому за 2010-2011 гг.*

Наименование районов и городов	В роддоме			В стации-ре			В т. Ч.			На дому				
	2010	2011	+,- %	2010	2011	+,- %	досуточно		2010	2011	+,- %	2010	2011	+,- %
							2010	2011						
Кыргызская респуб.	59,9	62,1	3,7	32,0	30,0	-6,3	21,6	20,0	-7,8	7,9	7,8	-1,3		
Баткенская обл.	58,4	60,2	3,1	31,5	31,7	0,5	31,0	22,5	-27,3	9,0	8,1	-10,0		
Жалалабатская обл.	54,7	59,3	8,5	37,5	33,3	-11,0	22,0	14,5	-34,3	7,9	7,3	-6,9		
Ыссыкульская обл.	71,5	67,8	-5,2	22,8	22,9	0,3	13,5	25,9	92,6	5,7	9,3	63,5		
Нарынская обл.	53,3	57,4	7,6	34,1	36,1	6,0	26,1	10,3	-60,7	12,6	6,5	-48,5		
Ошская обл.	56,1	52,4	-6,6	29,5	31,2	5,6	27,9	27,9	0,2	14,4	16,5	14,1		
Таласская обл.	15,0	20,1	34,2	76,7	69,8	-8,9	18,1	12,6	-30,4	8,3	10,1	20,8		
Чуйская обл.	71,5	73,4	2,6	22,7	22,1	-2,6	9,6	6,8	-28,8	5,8	4,5	-22,0		
г. Бишкек	73,1	82,8	13,3	26,9	17,2	-36,2	0,8		сниж					
г. Ош	45,5	50,4	10,7	46,6	42,9	-8,1	43,4	43,0	-0,9	7,9	6,8	-14,0		
Респ. р/д	100,0	100,0												
КНЦРЧ		100,0	рост											

По Республике на фоне увеличения в 2011 году количества детей, умерших в роддоме на 3,7%, число умерших в стационаре уменьшилось на 6,3%, снизилась так же летальность на дому – на 1,3%. Следует отметить, что количество умерших детей досуточно уменьшилось до 7,8%, при этом в г.Бишкеке имеет место наибольшее снижение количества детей умерших в стационаре (36,2%) и досуточной летальности, что указывает на улучшение оказания детям интенсивной терапии в условиях стационара. В Иссык-Кульской области отмечается значительный рост досуточной летальности (96,6%) и смертности вне стационара (63,5%), что свидетельствует о неудовлетворительной работе первичного звена. В Нарынской области имеет место существенное снижение выше указанных показателей (60,7% и 48,5% соответственно).

Снижение показателя младенческой смертности в 2011 году на 5,1% (табл. 4) оказалось в результате уменьшения данного показателя по всем областям республики, при этом максимальное снижение отмечается в Нарынской (13,5%) и Баткенской (10,6%) областях. Перинатальная смертность по Республике в 2011 году также имеет тенденцию к снижению (1,8%) по сравнению с 2010 годом. Существенное снижение указанного показателя отмечается в Баткенской (7,7%) и Нарынской (7,3%) областях. Несмотря на это, высокий уровень перинатальной смертности сохраняется в г. Ош (16,5%) и в Республиканском роддоме (8,4%).

Показатель мертворожденности по Республике в 2011 году вырос на 1,2%, наряду с этим рост этого показателя отмечается в г. Ош (33,3%), в Республиканском роддоме (20,9%), а также

в Таласской (15,2%) и Нарынской (6,4%) областях. В 2011 году сохраняется снижение неонатальной смертности на 3,9%, такая же ситуация отмечается и во всех областях, кроме Иссык-Кульской и г. Ош (5,5% и 6,1% соответственно), где отмечается рост данного показателя.

Таблица 4

*Сравнительная динамика младенческой, перинатальной, ранней неонатальной смертностей и мертворожденности на 2010-2011*

Наименование районов и городов	Младенч. смертность			Перинатальная смертность			Мертворожденные			Ранняя неонатальная смертность		
	2010	2011	+,- %	2010	2011	+,- %	2010	2011	+,- %	2010	2011	+,- %
Кыргызская респуб.	23,5	22,3	-5,1	26,2	25,8	-1,8	11,0	11,2	1,2	15,4	14,8	-3,9
Баткенская обл.	27,8	24,8	-10,6	25,4	23,4	-7,7	9,4	8,3	-12,4	16,1	15,3	-5,1
Жалалабатская обл.	19,4	18,4	-5,2	21,1	20,9	-1,0	10,3	9,6	-7,1	10,9	11,4	4,8
Иссыкульская обл.	21,9	23,7	7,9	29,5	30,7	4,2	13,9	14,3	2,7	15,8	16,6	5,5
Нарынская обл.	23,0	19,9	-13,5	24,9	23,1	-7,3	11,1	11,8	6,4	14,0	11,4	-18,2
Ошская обл.	23,4	21,2	-9,4	23,1	20,5	-11,4	10,1	9,5	-5,7	13,1	11,1	-15,8
Таласская обл.	28,0	26,2	-6,7	28,2	29,4	4,3	10,0	11,5	15,2	18,4	18,1	-1,5
Чуйская обл.	22,5	21,1	-6,3	28,0	26,3	-6,0	12,1	11,2	-7,7	16,1	15,3	-4,9
г.Бишкек	22,5	21,6	-4,0	27,7	27,8	0,3	8,6	9,6	12,2	19,3	18,4	-4,9
г. Ош	38,4	38,7	0,9	34,5	40,2	16,5	13,6	18,2	33,3	21,1	22,4	6,1
Респ. р/д	31,2	29,7	-4,8	58,2	63,1	8,4	28,7	34,7	20,9	30,4	29,4	-3,2

В структуре причин младенческой смертности за 2011 год лидирующее положение занимают перинатальные факторы, на втором месте болезни органов дыхания и на третьем – врожденные аномалии.

В 2011 году по Республике в целом имеет место рост выявляемости детей с рахитом (5,1%), тогда как количество детей с гипотрофией и анемией уменьшилось (12,4% и 21,5% соответственно). Наибольший рост детей с рахитом отмечен в Ошской области (95,7%), что указывает на активное его выявление и профилактика. Имеет место уменьшение количества детей с гипотрофией в Джалалабадской (58,8%) и с анемией в Нарынской (58,3%) областях, тогда как в Иссык-Кульской области резко увеличилось количество детей с анемией (93,2%), что свидетельствует о хорошей выявляемости и диагностике этого преморбидного фона в этом регионе.

**Заключение.** Таким образом, в Кыргыстане в 2011 году отмечено снижение показателя младенческой смертности на 5,1% при росте рождаемости на 341 ребенка. Наблюдается тенденция к снижению данного показателя практически по всем регионам республики. Перинатальная смертность также уменьшилась на 1,8%, имеет место снижение смертности детей в стационаре и вне стационара, а также досуточной летальности. Показатель мертворождаемости по республике вырос на 1,2%, тогда как неонатальная смертность

снизилась на 3,9%, что возможно указывает на некоторый перекид умерших детей в неонатальном периоде в сторону мертворождаемости.

В структуре причин младенческой смертности лидирующее место занимают перинатальные причины. Отмечается рост выявляемости детей с преморбидным фоном и следовательно, их активное лечение и профилактика, что является положительным фактором в снижении детской заболеваемости и смертности.

---

## **СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ПО ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ОХРАНЕ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ**

*Шаршенов А.К., Рыбалкина Л.Д., Назаралиева С.Б.*

## **MODERN SITUATION OF PERINATAL CARE OF THE FETUS AND INFANT IN KYRGYZ REPUBLIC**

*Sharshenov A.K., Rybalkina L.D., Nazaralieva S.B.*

Кыргызская государственная медицинская академия,  
Национальный центр охраны материнства и детства,  
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

**Резюме:** В статье отражено современное состояние перинатальной охраны плода и новорожденного в Кыргызской Республике. Представлен анализ уровня, структуры и причин перинатальных потерь за последние 10 лет. Определены возможные пути их снижения.

**Ключевые слова:** перинатальная смертность, структура, причины.

**Resume:** In this abstract described modern situation of fetuses and infants perinatal care in Kyrgyz Republic. Analysis of the level, structure and causes of the perinatal loses are represented for last 10 years. Determined probable ways of reduction.

**The keywords:** perinatal mortality, structure, causes.

В Кыргызской Республике (КР), как и во всех странах мира, одним из самых приоритетных направлений в здравоохранении является стремление улучшить перинатальную службу путем внедрения всех современных методов прогнозирования, диагностики нарушений развития плода и создания гарантийных возможностей ранней реабилитации плодов и новорожденных для снижения перинатальной заболеваемости и смертности (ПС).

В 2001 г. А.К. Шаршеновым на основе эпидемиологической оценки частоты, структуры и динамики причин ПС в КР в течение 1990-1997 гг. разработана программа снижения перинатальной патологии, рассчитанная для внедрения на 6 уровнях МЗ КР: учреждения ПМСП, кабинеты пренатальной диагностики нарушений развития плода, медико-генетические консультации, стационарные учреждения для женщин и органы санитарного просвещения [1].

В последние 10 лет в республике внедрены: матрица BABIES, позволяющая определить причины ПС на уровнях до наступления зачатия, во время периода гестации, в родах и в периоде новорожденности, программы по репродуктивному здоровью и планированию семьи, содействия эффективной перинатальной помощи, грудного вскармливания и другие с 2005 г. Осужденжен переход на новые критерии живорожденности.

Несмотря на проводимые мероприятия, качество оказания неотложной акушерской помощи остается недостаточным, следствием чего являются высокие показатели перинатальной смертности.

Проведенный анализ показателей ПС в родовспомогательных учреждениях КР, в целом, в Чуйской области и г. Бишкек по данным официальной статистики за 2001-2010 гг. показал рост его повсеместно, начиная с 2004 г., т.е. с момента внедрения измененных критериев оценки живорожденности.

Таким образом, назрела необходимость проведения анализа причин высокого уровня перинатальных потерь в современных условиях.

**Цель** настоящего исследования – вскрыть причины высокого уровня ПС в Кыргызской Республике для разработки мер по ее снижению.

В **задачи** исследования входило:

- провести анализ перинатальных потерь в динамике 2001-2010 гг. в зависимости от массы тела плодов и новорожденных;
- установить показатель и причины перинатальных потерь в каждой фазе перинатального периода;
- разработать рекомендации для снижения перинатальных потерь.

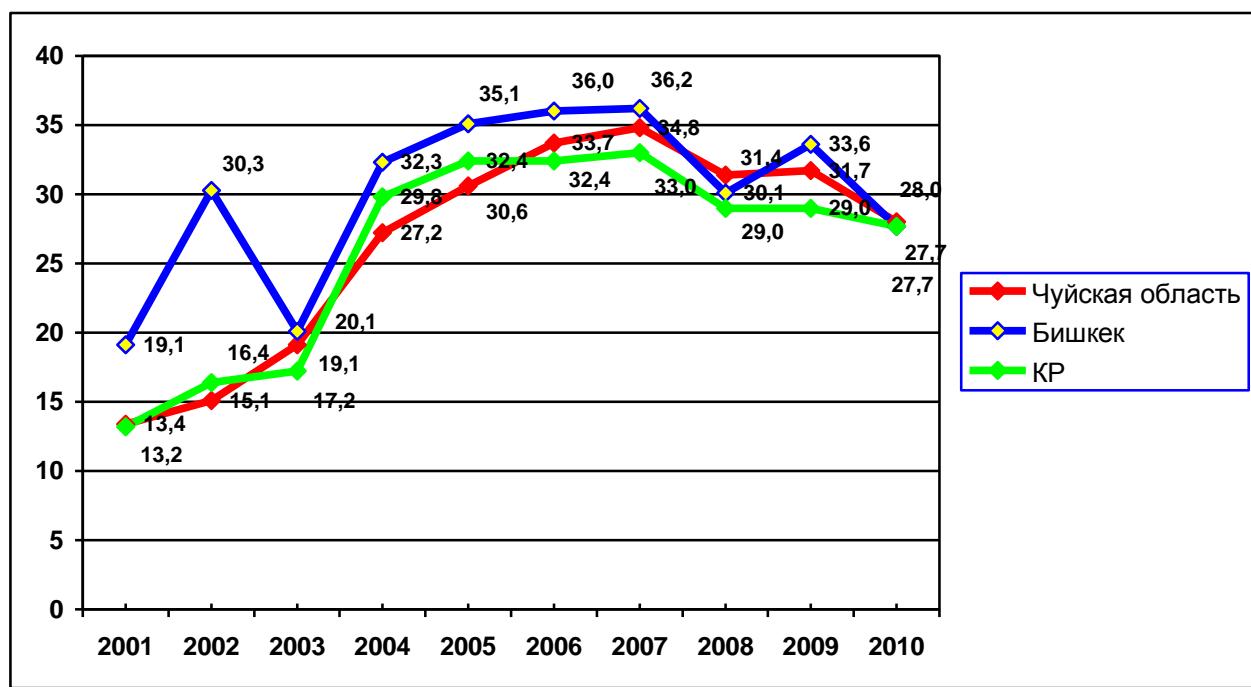
Материалом для проведения исследования явились официальные данные статистического отдела МЗ КР. На рисунке 1 отражена динамика этих показателей.

Из представленных данных очевиден рост показателей ПС в 2,5 раза во всех названных регионах с некоторым снижением в 2010 г.

В 2008 г. перинатальные потери составили 562 из 18350 родившихся живыми и мертвыми. Показатель ПС составил 31,0%, в том числе мертворождения составили 186 из 562 - 33,1%, ранняя неонатальная смертность 376 из 562 – 66,9%. Из числа мертворожденных 86,6% погибли в антенатальном и 13,4% в интранатальном периодах.

Проведенный нами анализ перинатальных потерь в зависимости от массы тела плодов и новорожденных детей показал, что в Чуйской области в показателе ПС в 2008 г. из 30,1 на 1000 родившихся 19,1 составили маловесные дети, а в г. Бишкек доля маловесных детей составила 21,0%.

Анализ уровня ПС в зависимости от массы тела плодов и новорожденных показал, что он возрос за счет детей с малой массой тела. Так, при массе тела плода от 500 до 999,0 г. составил 724%, от 1000 до 1499 – 339%, от 1500 до 2499 – 153%, и при массе тела 2500,0 и более – 8,0%. Показатели частоты мертворождений в зависимости от массы тела плода выглядели следующим образом: при массе тела 500-999 – 33,3%; 1000-1455 – 17,4%; 1500-2499 – 4,5% и 2500 и более – 0,3%.



Рис

. 1. Динамика показателей ПС по КР, Чуйской области и г. Бишкек.

Таким образом, из числа мертворожденных 50,7% составляли плоды с массой тела до 1500,0.

Из числа всех мертворождений антенатальные потери в соответствии с весовыми категориями составили 88,5%, 88,2%, 97,4% и 75,5%, т.е. при всех весовых категориях большая часть плодов погибает антенатально, что несомненно обусловлено низким уровнем здоровья матерей и высокой частотой гестационных осложнений.

Из числа мертворождений интранатальные потери составили при массе тела плодов от 500 – 99 - 11,5%; 1000 – 1499 - 11,7%; 1500 – 2499 - 2,6%; 2500 и более – 24,5%.

Самый высокий процент интранатальных потерь среди доношенных плодов, что является свидетельством недостаточности квалифицированного уровня ведения родов. Ранняя неонатальная смертность среди детей с массой тела от 500 до 999 г составила 90,0%; 1000-1999 – 53,4%; 1500-2499 – 11,5%; 2500 и более – 4,8%.

Следовательно, и в антенатальном, и в раннем неонатальном периодах, в основном погибают дети с малой массой тела, причем, чем ниже масса тела, тем больше потери. Все это свидетельствует и о низком уровне выхаживания маловесных и недоношенных детей.

Анализ причин перинатальных потерь свидетельствует о том, что в их структуре в течение последних 10 лет, в целом по Республике и в Чуйской области и в г. Бишкек чаще всего погибают плоды и дети от состояний, вызванных асфиксиею, на втором месте находятся состояния, связанные с незрелостью, на третьем – врожденные аномалии, на четвертом – инфекции и на пятом – родовые травмы. Прочие причины по Республике в 2008 г. составляли 7,3%, по Чуйской области – 5,7% и по г. Бишкек – 5,4%.

На рисунке 2 представлена структура причин ПС по г. Бишкек в динамике 2001-2010 гг.

Из представленных данных очевиден рост показателя гибели детей по г. Бишкек от состояний, связанных с нарушениями дыхания (асфиксия) и врожденными пороками развития. Факт большей частоты рождения детей с ВПР в г. Бишкек был отмечен в исследованиях Шаршенова А.К. [1] и подтвержден Джаманкуловой Ф.С. [2].

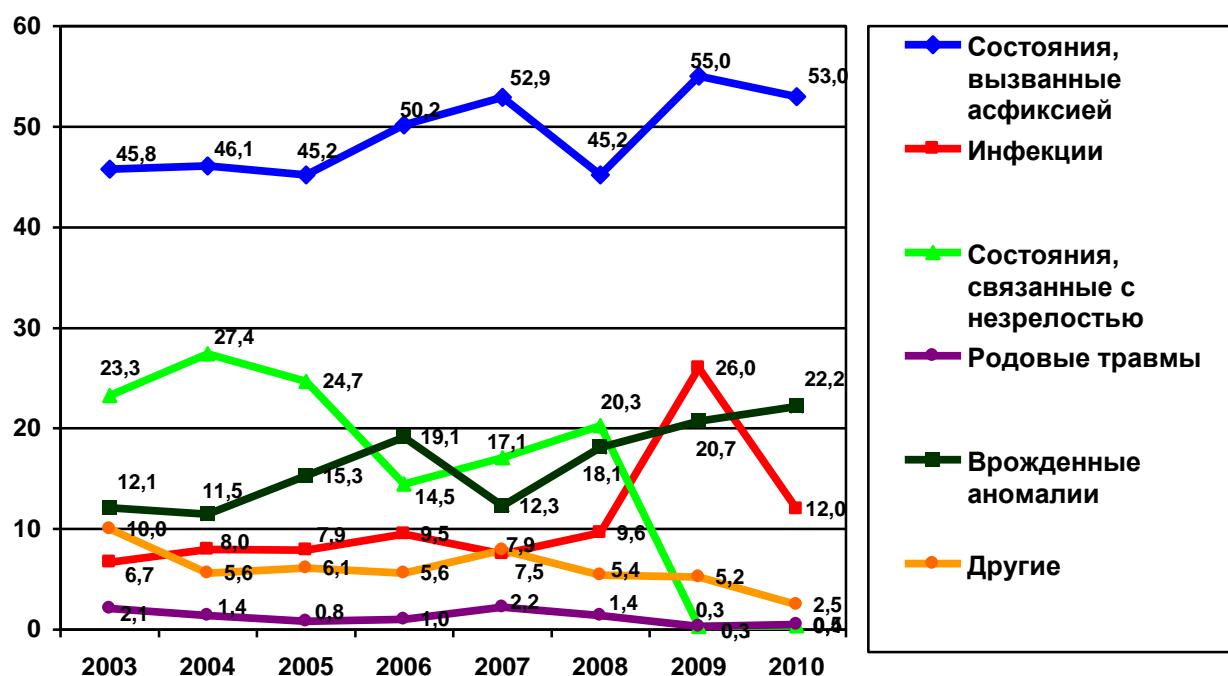


Рис. 2. Структура причин ПС в динамике 2001-2010 гг. по г. Бишкек.

Проведенный регрессивный анализ данных по г. Бишкек выявил тенденцию к некоторому увеличению частоты ВПР. Наибольшее распространение имели аномалии костно-мышечной, сердечно-сосудистой, мочеполовой и пищеварительной систем и множественные ВПР. Среди «модельных» пороков наибольшее распространение имели редукционные пороки конечностей, болезнь Дауна и незаращение верхней губы. У новорожденных с ВПР в 28,4% случаев диагностирована микоплазменная и в 30,4% - ЦМВ инфекция.

В проведенном исследовании впервые было выявлено, что при совпадении первого критического периода беременности с летними месяцами года (июнь, июль, август), характеризующимися прессингом множества неблагоприятных факторов экосреды, наблюдается увеличение частоты патологии среди плодов и новорожденных и, как следствие, рост перинатальной смертности. Самые высокие показатели ПС и для доношенных, и для недоношенных наблюдается в весенние месяцы (март, апрель, май) В 2007 г. Мариповой Ж.А. [3] было доказано, что при совпадении периода зачатия с высоким содержанием формальдегида в воздухе и неблагоприятными климатоэкологическими факторами (август, сентябрь) возрастает удельный вес патологических родов, несвоевременного излития околоплодных вод, аномалий родовой деятельности, гипертензивных нарушений в родах, асфиксии, ВПР, антенатальной гибели и гипотрофии плодов.

Далее в условиях эксперимента было доказано, что тератогенное, канцерогенное и токсическое действие формальдегида на организм беременных животных, плода и потомства усиливается при сочетании его с УФО и тепловым перегреванием, что подтверждено морфологическими исследованиями органов беременных животных, плодов и потомства. При этом в крови беременных животных увеличивается содержание прогестерона, что способствует сохранению беременности даже в случаях пораженного плодного яйца. Именно с этим фактом автор связывает более высокую частоту рождения детей с ВПР в экологически неблагоприятных условиях.

В проведенном исследовании НЦОМиД (Рыбалкина Л.Д. с соавт, 2009-2011 гг.) [4] на основе данных мониторинга аэрогенного загрязнения ксенобиотиками, представленными МЧС КР определена роль и степень индивидуальной антропогенной нагрузки на формирование хронической фетоплацентарной недостаточности и связи ее с патологией беременности, нарушениями развития плода и здоровьем новорожденного. На основании проведения сравнительной оценки содержания диоксида серы, формальдегида, диоксида азота, оксида азота в воздушном бассейне города установлена высоко достоверная разница их в сторону повышения в центре города и снижения в экологически благополучных предгорных регионах.

В экологически неблагоприятной зоне у 54,5% женщин, желающих выносить беременность, гестационный процесс осложняется угрозой невынашивания в сравнении с 25,1% ( $P<0,001$ ) в условиях экологического неблагополучия (Марипова Ж.А.) [3].

При этом установлено, что при экологическом неблагополучии беременность заканчивалась преждевременными родами в 2,24 раза чаще, самопроизвольными абортами в ранних сроках в 1,2 раза чаще, а привычным невынашиванием, соответственно, в 5,1% и у 0,4% женщин ( $P<0,001$ ) [3].

У всех женщин, сохранивших беременность после угрозы невынашивания в I триместре, в динамике гестационного процесса имели место патологические состояния ФПС: 15,9% - имели хорионамнионит, плацентит, у 6,4% беременность осложнилась частичной преждевременной отслойкой плаценты, у 11,3% - внутриутробной гипоксией плода. Перинатальные потери у женщин этой группы составили 159,1%.

Результаты исследования частоты рождения детей с ВПР у женщин в зависимости от экологических условий показали, что из 130 женщин – бишкекчанок, родивших детей с ВПР 83,1% были жительницами экологически неблагоприятного региона (ЭНР) и 16,9% - более благополучного региона (ЭБР) (Джаманкулова Ф.С., 2011) [2].

Таким образом, зависимость частоты рождения детей с ВПР от аэрогенного загрязнения, не вызывает сомнения. Структура ВПР неоднозначна в зависимости от степени аэрогенного загрязнения. Так, у женщин ЭБР в 2 раза реже имели место пороки ЦНС (9,1%) по сравнению с женщинами ЭНР (19,4%), но в 3 раза чаще пороки костно-мышечной системы. Однаково часто наблюдались врожденные пороки сердца, все прочие пороки в ЭНР выявлялись в 2,6 раза чаще (соответственно 23,3% и 9,0%), при этом множественные пороки развития плода имели место только у женщин ЭНР.

Резюмируя все вышеизложенное, следует отметить, что в КР в целом, в Чуйской области и в г. Бишкек уровень ПС остается высоким (30,1% в 2008 г.), главным образом за счет потерь маловесных детей.

Преобладают потери маловесных детей в антенатальном периоде, что свидетельствует о низком уровне здоровья матерей, о высокой частоте гестационных осложнений и осложнений в раннем неонатальном периоде, как свидетельство низкого уровня выхаживания маловесных и недоношенных детей. Что касается интранатальных потерь, то выявлено, что в родах погибают, как правило, доношенные плоды (24,5%).

В структуре ПС 33,1% составляли мертворождения и 66,9% - гибель детей в раннем неонатальном периоде. В структуре причин потерь плодов и новорожденных по-прежнему превалируют дыхательные расстройства, состояния, связанные с незрелостью и пороки развития плода, частота которых значительно выросла в г. Бишкек.

Проведенные научные исследования доказывают связь роста ВПР с экологическим неблагополучием города. Планирование зачатия в более благоприятные периоды года, преконцепционная подготовка путем детоксикации организма применением эфферентных методов для выведения ксенобиотиков из организма помогут добиться значительного снижения перинатальных потерь в условиях экологического неблагополучия.

Таким образом, систематические профилактические осмотры женщин репродуктивного возраста с последующей санацией выявленной патологии, обязательное планирование беременности в более благоприятные месяцы по климатоэкологическим особенностям для женщин г. Бишкек, включающее обследование и оздоровление перед зачатием, проведение преконцепционной подготовки по общепринятой технологии с обязательным включением в нее прием энтеросорбентов жительницами ЭНР, интенсивное наблюдение гестационного процесса у женщин групп риска по невынашиванию беременности, гипертензивным нарушениям, по рождению детей с ВПР, до 22 недель срока беременности с целью прерывания ее и предупреждения рождения детей с ВПР, внедрение новейших технологий по выхаживанию маловесных новорожденных – реальные пути для дальнейшего снижения перинатальные плодовых потерь в КР.

**Литература:**

1. Шаршенов А.К. *Прогнозирование перинатальной смертности и обоснование технологии ее снижения*: Автореф. ... дисс. докт. мед. наук.- Бишкек, 2001.- 32 с.
2. Джаманкулова Ф.С. *Пути снижения фетоинфантильных потерь у женщин с врожденными пороками развития детей* // Здоровье матери и ребенка. – 2009.- Т. I, Прил. I. – С. 19-22.
3. Марипова Ж.Ф. *Влияние аэрогенного загрязнения формальдегидом на репродуктивную функцию женского организма и перинатальные исходы (клинико-экспериментальное исследование)*: Автореф. ... дисс. канд. мед. наук.- Бишкек, 2007.- 22 с.
4. Рыбалкина Л.Д. с соавт. *Роль антропогенной нагрузки в формировании патологии репродуктивной системы*. // Прогнозирование и пути профилактики. Заключительный отчет НИР. – Бишкек, 2011. – С. 70.

**ОБЗОР МЕДИЦИНСКИХ И СОЦИАЛЬНО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ  
АСПЕКТОВ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ В КЫРГЫЗСКОЙ  
РЕСПУБЛИКЕ В 2011 ГОДУ**  
**Ишеналиева Ч.А.**

**THE REVIEW OF MEDICAL AND SOCIALLY-DEMOGRAPHIC ASPECTS  
OF MATERNAL DEATH RATE IN THE KIRGHIZ REPUBLIC IN 2011**  
**Ishenalieva C.A.**

Национальный центр охраны материнства и детства,  
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

**Резюме:** В настоящей статье представлен анализ материнской смертности в современных социально-экономических, демографических, социально-культурных и эколого-географических условиях республики, перспективные медико-организационные направления снижения и профилактики МС. Также дан анализ основных причин материнской смертности в Кыргызской Республике в 2011 году.

**Ключевые слова:** материнская смертность, беременность, роды, послеродовый период.

**Résumé:** In present article the analysis of maternal death rate in modern social and economic, demographic, welfare and ecologic-geographical conditions of republic, perspective medico-organizational directions of decrease and preventive maintenance MD is presented. Also the analysis of principal causes of parent death rate in the Kirghiz Republic in 2011 is given.

**Key words:** maternal death rate, pregnancy, childbirth, postpartum period.

Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в области акушерства и гинекологии, материнская смертность (МС) в КР по-прежнему остается чрезвычайно актуальной медико-социальной проблемой, далекой от окончательного решения. Принято считать, что уровень МС коррелирует с качеством, объемом и доступностью медицинской помощи женщинам, а по показателю ее динамики и структуры можно судить о степени эффективности деятельности организаций здравоохранения. В литературе последних лет большое внимание уделено вопросам организации акушерской помощи, роли службы планирования семьи в профилактике нежелательной беременности и снижении МС [1, 4, 5, 7, 8]. В то же время ряд авторов высказывает мнение, что показатель МС не может однозначно служить достоверным критерием оценки качества акушерско-гинекологической помощи, поскольку он является конечным результатом совокупного влияния экономических, экологических, социально-гигиенических и культурных факторов [1, 7].

До настоящего времени причины и факторы риска, определяющие уровень и темпы снижения материнских потерь, еще недостаточно изучены и обобщены. В последние годы, сопровождавшиеся значительными социальными потрясениями в формировании уровня популяционного здоровья населения КР, прежде всего женского, существенно возросла значимость социально-гигиенических факторов. Кардинальные изменения в период реформирования здравоохранения претерпела система организации медицинской помощи

женщинам. Это требует пересмотра традиционных подходов к профилактике МС и научного обоснования деятельности, направленной на снижение ее уровня в современных условиях.

Большинство авторов считают, что одним из наиболее рациональных направлений, способствующих снижению МС от акушерских осложнений в социальном масштабе, является их прогнозирование, которое позволяет определить наиболее рациональную тактику ведения беременности, учесть и использовать все возможные профилактические и лечебные мероприятия [6, 8]. Однако предложенные на настоящий момент способы прогнозирования позволяют выявить и проанализировать спектр возможных вариантов развития этих осложнений, но не предусматривают прямого корригирующего воздействия на исход беременности [1, 5]. Между тем, прогноз должен быть ориентирован не только на безусловное предсказание, но и на содействие поиску оптимального решения с учетом возможного исхода беременности. Необходимо оптимизировать формирование контингентов риска материнской смертности в современных социально-экономических, демографических, социально-культурных и эколого-географических условиях республики. Для этого необходимо:

- уточнить медико-социальные детерминанты МС в регионе: условия проживания, хронические экстрагенитальные заболевания, медицинскую активность, репродуктивное поведение, организацию акушерской помощи на уровне стационара;
- выявить факторы риска и возможность прогнозирования исхода беременности в случае МС от акушерских кровотечений, преэклампсии, гноино-септических осложнений, экстрагенитальных заболеваний и аборта;
- уточнить роль нарушений репродуктивного поведения как этиологического фактора в развитии материнской заболеваемости и смертности женщин репродуктивного возраста.

Перспективные медико-организационные направления снижения и профилактики МС в республике: мониторинг здоровья женщин репродуктивного возраста; планомерное повышение уровня репродуктивного образования населения: привлечение служб психологической помощи, медико-генетического консультирования и социальной защиты населения для подготовки женщин к материнству; внедрение новых технологий в деятельность региональной акушерско-гинекологической службы, стандартизация реабилитационной и оздоровительной работы, повышение квалификации врачей и среднего медперсонала, работающих с женщинами репродуктивного возраста [9].

Кыргызстан – регион высокого медико-социального и медико-географического риска развития у беременных женщин акушерских осложнений, ассоциированных с высоким риском материнской смертности, что в современных условиях определяет преобладание смертности от основных акушерских причин (72,9%) и рост удельного веса смертности беременных в сроке беременности до 22 недель.

В последние три года возрастает роль кровотечений, значительную роль имеет экстрагенитальная патология. Доминирующими причинами, определяющими уровень и структуру материнской смертности в республике, является тяжелая экстрагенитальная патология, несовместимая с беременностью. По причинам смерти в 27,1% смерть наступила от экстрагенитальных заболеваний, в 31,4% причиной смерти были кровотечения, в 17,1% – преэклампсии, в 15,7% – сепсис (10).

Риск исхода беременности материнской смертностью формируется под влиянием комплекса характерных для региона медико-социальных и эколого-географических факторов, среди которых ведущими являются: неблагоприятные социально-географические условия проживания; низкий образовательный уровень; низкий уровень репродуктивной культуры и медицинской активности женщин; неадекватная организация акушерской помощи в стационаре – 2,5 дефекта на 1 случай наблюдения [11]. Это предопределяет нарушения репродуктивного поведения женщин и высокую распространенность среди них хронической экстрагенитальной патологии, что, в свою очередь, способствует возникновению нежелательной беременности и осложнений в период гестации, повышая риск материнской смертности.

#### **ВЫВОДЫ:**

- 1) Уровень материнской смертности в республике стабильно остается высоким, что преимущественно обусловлено акушерскими причинами и экстрагенитальной патологией с преобладанием смерти рожениц и родильниц (82,9%).
- 2) Среди медико-организационных факторов в республике преобладают дефекты оказания медицинской помощи, связанные с недооценкой риска летального исхода беременности, более значимо на госпитальном уровне (недостатки диагностики осложнений беременности, недооценка тяжести состояния, неадекватную терапию, в том числе инфузионно-трансфузионная, недостаточное обезболивание в родах, запоздалое и неадекватное оперативное вмешательство).
- 3) Среди социально-гигиенических факторов риска материнской смертности ведущими являются проживание на территории с неблагоприятными социально-географическими условиями, низкий образовательный уровень, наличие прерывания беременности в позднем сроке в анамнезе, нежеланная беременность, отсутствие наблюдения и поздняя явка на учет в ЦСМ.
- 4) Среди медико-биологических факторов риска материнской смертности значимыми являются повторные роды, в том числе 5 и более, прерывание беременности в сроке 13-21 недель, наличие экстрагенитальных заболеваний, осложнение гипертензионных состояний эклампсией.

**Литература:**

1. Ананьев В. А. Кесарево сечение в снижении материнской и перинатальной патологии в современном акушерстве: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- М., 2004. - 47 с.
2. Анартаева М.У. Влияние медико-социальных факторов на показатель материнской смертности // Вести СПб. Гос. мед. академии им. И.Н. Мечникова.- 2004. - №4(5).- С. 211-212.
3. Гаивов А.Г. Актуальные вопросы охраны материнства и детства в Республике Таджикистан // Рос. вести акушера-гинеколога.- 2005.- №4.- С. 33-36.
4. Гориунова Г.П. Современные технологии снижения перинатальных потерь: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Владивосток, 2003. - 25 с.
5. Иванов Е.М. Здоровье населения Приморского края / Е.М Иванов, Э. А Эндакова, В.Н Потапов.- Владивосток: Типография ТИНРО-центра, 1997. - 256 с.
6. Наджи Н.А. Профилактика материнской смертности при послеродовых гнойно-септических осложнениях: Автореф. дис. ... канд. мед... наук.- М., 2000. - 27с.
7. Хамошина М.Б. Репродуктивное образование – эффективное направление охраны репродуктивного здоровья девушек-подростков / Вести НГУ.- 2004.- Т.Г, № 4-5.- С. 48-56.
8. Юдин С.В. Медико-социальные и эколого-гигиенические факторы риска онкологических заболеваний / С.В. Юдин, В.С. Лукевич, П.Ф. Кику.- СПб., 2002. - 284 с.
9. Программа по улучшению перинатальной помощи в Кыргызской Республике на 2008-2017 годы.
10. Годовой отчет по акушерско-гинекологической службе за 2011 г.- НЦОМиД, 2012.
11. Здоровье женщин и новорожденных детей в Кыргызстане и Чуйской области: оценка и обоснование вмешательств.- Зульфикар А. Бутта, Ясир П. Хана, Караки, Пакистан.

---

**СТРУКТУРА ПРИЧИН ПЛОДОВЫХ ПОТЕРЬ. АНАЛИЗ  
МЕРТВОРОЖДЕННЫХ ПО КЛИНИЧЕСКОМУ РОДИЛЬНОМУ ДОМУ  
НЦОМиД**

*Израилова А.С., Атакозуева Г.М.*

**STRUCTURE OF THE REASONS OF FRUIT LOSSES. THE ANALYSIS  
DEADBORN ON CLINICAL MATERNITY HOSPITAL OF NATIONAL  
CENTRE OF MATERNITY AND CHILDHOOD WELFARE**

*Izrailova A.S., Atakozueva G.M.*

Национальный центр охраны материнства и детства,  
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

**Резюме.** Основной задачей современного акушерства является снижение числа репродуктивных потерь. Синдром потери плода — это новый термин, включающий в себя один или более самопроизвольных выкидышей или неразвивающихся беременностей на сроке 10 и более недель; мертворождение, анализ причин.

**Ключевые слова:** репродуктивное здоровье, причины плодовых потерь, анализ мертворожденных по КР.

**Resume:** The fundamental objective of the modern obstetrics is a reduction of the number of reproductive deprivations. Intrauterine death syndrome is a new term that includes one or more spontaneous miscarriage or missed abortions, intrauterine death and its analysis.

**Key words:** reproductive health, intrauterine death causes and its analysis.

Основной задачей современного акушерства является снижение числа репродуктивных потерь. Синдром потери плода — это новый термин, появившийся в последнее время и включающий в себя [1]: один или более самопроизвольных выкидышей или неразвивающихся беременностей на сроке 10 и более недель; мертворождение; неонатальную смерть; три и более самопроизвольных выкидыша до 8 недель эмбрионального развития. Этиология синдрома потери плода чрезвычайно разнообразна и зависит от многих факторов. Одни из них непосредственно приводят к закладке аномального эмбриона, другие создают неблагоприятные условия для его нормального развития. Основные причины потерь беременности: генетические, эндокринные нарушения, инфекционно-воспалительные заболевания, иммунологические механизмы и тромбофилии.

Под генетическими факторами чаще подразумевают хромосомные аномалии эмбриона, которые появляются в результате слияния двух родительских клеток с точечными мутациями в хромосомном наборе, возникающими из-за нарушения процесса мейоза. Около 50% спорадических ранних потерь беременности обусловлены хромосомными дефектами. При проведении исследований материала ранних выкидышей генетические аномалии обнаружены в 82% случаев до 6–7 недель и не менее 70% — до 12 недель беременности [2]. По данным разных авторов [3, 4, 5] в первые 6–7 недель беременности аномальный кариотип имеют 60–75% абортусов, в 12–17 недель — 20–25%, 17–28 недель — только 2–7%. На данном факте основан отказ от «сохраняющей» терапии до 11–12 недель беременности в ряде стран Евросоюза.

В этиологии синдрома потери плода эндокринные нарушения матери составляют от 30% до 78,2%. Эндокринная патология независимо от своего генеза, в конечном счете, реализуется структурно-функциональной недостаточностью желтого тела яичника. Неполноценная лютеиновая фаза может быть обусловлена гипотиреозом, поликистозными яичниками, ожирением, дефицитом массы тела, эндометриозом, хроническим эндометритом, сальпингофоритом, наличием пороков развития матки и генитальным инфантилизмом. При этом возникает состояние гипопрогестеронемии, которое обуславливает незавершенную гравидационную трансформацию эндометрия. В патогенезе имеет значение как абсолютное содержание стероидных гормонов в плазме крови, так и морфологическая структура эндометрия как органа-мишени, то есть количество функционально полноценных рецепторов. В

этих условиях невозможно осуществление полноценной имплантации, вследствие чего формируется первичная плацентарная недостаточность (ПН), которая выражается в нарушении васкуляризации, формирования хориона и приводит к потере беременности в I триместре. Неполноценная имплантация также часто осложняется развитием гестоза, который в свою очередь приводит к формированию вторичной ПН; несовершенство компенсаторных реакций незрелой плаценты способствует формированию абсолютной ПН. При абсолютной ПН внутриутробная гибель плода происходит во II половине беременности [6]. Кроме того, эстрогенный дефицит яичников и гиперандрогения может реализоваться нарушением фолликулогенеза, поломками в процессе мейоза, перезреванием яйцеклетки и, соответственно, потерей беременности.

Среди ведущих этиологических факторов синдрома потери плода следует отметить инфекционный. Проблема персистирующей инфекции при НБ сложна и дискутабельна. В настоящее время установлено отсутствие строго определенных микроорганизмов, провоцирующих привычную потерю беременности. Однако, даже в случае отсутствия прямого специфического воздействия инфекционных агентов на плод, морффункциональные нарушения репродуктивной системы, вызванные персистенцией микроорганизмов в эндометрии, с формированием хронического эндометрита, ведут к нарушению развития эмбриона. Микробиологические и морфологические исследования эндометрия выявили наличие хронического эндометрита и персистенции условно-патогенных бактерий у 67,7% женщин с инфекционным генезом НБ.

При неразвивающейся беременности условно-патогенные микроорганизмы выявлены у 20% пациенток, а вирусно-бактериальные ассоциации — у 70% [6]. По данным литературы, у пациенток с хроническими воспалительными процессами чаще обнаруживают стафилококк (15%); стафилококк в ассоциации с кишечной палочкой (11,7%); энтерококки (7,2%); вирус простого герпеса (ВПГ) (20,5%); хламидии (15%); микоплазмы (6,1%); уреаплазмы (6,6%); гарднереллы (12,5%) [8]. Бактериально-вирусная контаминация эндометрия является, как правило, следствием неспособности иммунной системы и неспецифических защитных сил организма (системы комплемента, фагоцитоза) полностью элиминировать инфекционный агент наряду с ограничением его распространения за счет активации Т-лимфоцитов (Т-хелперов, естественных киллеров) и макрофагов.

Так, по данным В.М.Сидельниковой [3], частота женщин с ПНБ, имеющих цитомегаловирусную инфекцию (ЦМВИ) и ВПГ, колеблется от 55% до 85%. По результатам исследований, наличие различных вариантов течения герпетической инфекции у женщин, перенесших неразвивающуюся беременность, зарегистрировано у 67,6% [8]. Комплекс всех этих изменений нарушает процесс инвазии и развития трофобласта, оказывает прямое и

опосредованное эмбриотоксическое действие, приводит к формированию первичной и вторичной ПН, что в конечном итоге заканчивается потерей беременности. По данным литературы хронический эндометрит гистологически верифицирован у 62% пациенток с ПНБ и у 83% - с неразвивающейся беременностью; при антенатальной гибели плода морфологические проявления воспаления в последе встречаются в  $85,01\pm1,32\%$ , при ранней неонатальной смертности — в  $85,71\pm2,70\%$  [6, 8]. На Международном конгрессе «Контраверсии в акушерстве и гинекологии» (Барселона, 2007) постановили ставить диагноз и лечить хронический эндометрит у всех женщин, перенесших хотя бы одну неразвивающуюся беременность. Бактериологический анализ плацент у женщин из группы риска по ВУИ показал наличие в 51% бактериальной флоры, которая представлена стрептококками - 28%, стафилококками - 22%, пептострептококками - 50%. В 20% случаев происходит ассоциация представленной флоры с уреаплазмой и герпесвирусной инфекцией; моноинфекцией: ВПГ (5,8%), ЦМВ (2,2%), *Ureaplasma urealyticum parvo* (9,6%) [9].

Иммунологические механизмы потери беременности. Среди них различают аутоиммунные и аллоиммунные процессы. Аутоиммунные реакции направлены против собственных тканей матери, а плод страдает вторично, либо от реакции материнского организма на аутоантитела, либо от идентичности антигенов, на которые у матери возникли аутоантитела [8]. Примером таких аутоиммунных реакций является системная красная волчанка, миастения, аутоиммунный тиреоидит, антифосфолипидный синдром (АФС). При АФС в крови женщины определяются антифосфолипидные антитела (АФА), препятствующие фосфолипид-зависимой коагуляции, без угнетения активности специфических коагуляционных факторов, клиническое проявление данного процесса заключается в развитии тромбоэмбологических состояний, в частности избыточного тромбирования в маточно-плацентарной системе кровообращения. Кроме того, АФА подавляют синтез сосудистого кофактора тромбомодулина, который синтезируется ворсинами хориона, что вызывает снижение образования сосудов и гипоплазию плаценты [9]. АФА изменяют адгезивные характеристики предимплантационной морулы (заряд); усиливают протромботические механизмы и десинхронизируют процессы фибринолиза и фибринообразования, что приводит к дефектам имплантации и снижению глубины децидуальной инвазии трофобласта. АФА напрямую взаимодействуют с синцитиотрофобластом и цитотрофобластом и ингибируют межклеточное слияние клеток трофобласта. Кроме того, АФА подавляют продукцию хорионического гонадотропина и усиливают тромботические тенденции за счет предоставления матриц для реакций свертывания [10].

Основой лечения АФС является коррекция системы гемостаза антикоагулянтами и антиагрегантами: монотерапия ацетилсалациловой кислотой, монотерапия гепарином натрия,

низкомолекулярными гепаринами (НМГ), курсы плазмафереза для удаления волчаночного антикоагулянта.

В настоящее время уделяется большое внимание генетически детерминированным формам тромбофилий [10, 2], которые, подобно АФС, сопровождаются тромбоэмболическими осложнениями при беременности и ведут к потере беременности на любом ее этапе. Генетически обусловленные аномалии свертывающей системы крови могут быть связаны с недостаточностью ингибиторов коагуляции, фибринолитических факторов и избыточным уровнем прокоагулянтных факторов.

Анализ причин мертворожденных, по клиническому роддому, представлен за второе полугодие. Проведен анализ 65 историй родов, в том числе 48 антенатальных и 17 интранатальных смертностей.

При анализе 48 историй антенатальной гибели плода выявлено, что большинство беременных женщин были в возрасте от 18 до 45 лет (83,3%), 10,4% беременных до 18 лет, 6,3% старше 45 лет. При картировании места жительства преобладали жительницы Иссыккульской области - 31,3%, Чуйской и г. Бишкек - 29%, Джалал-Абадской - 18,8%, Ошской - 8,5%, Таласской - 4,2%, Нарынской - 8,2%. В структуре занятости - 79% были домохозяйки, 21% работающие. На учете состояли – 45,5%. По паритету родов: первобеременные составили 33%, повторнобеременные - 31,3%, многорожавшие - 18,8%. У 26% женщин имелся отягощенный акушерский анамнез. Экстрагенитальная патология: 8,3% беременных имели заболевания верхних дыхательных путей, 19% - заболевание почек, в 1 случае - сахарный диабет, в 4,2% - ГБ, в 23% - гинекологические заболевания. Беременность осложнилась угрозой прерывания в 12,5%, ОРВИ в 4,1%, анемией в 14,5%, гестационной гипертензией в 4,1%, острым циститом в 4,1%. Давность антенатальной гибели в 1 неделю в 41,6%, 2 недели – 12,5%, более 3 недель - 14,6% и свыше 4 недель - 31,3%.

В 14 случаев 29,1% роды были индуцированы по показаниям со стороны матери: врожденные пороки развития и преэклампсия тяжелой степени. В структуре причин смертности - 21% ВПР плода, в 33,3% преэклампсия тяжелой степени, в 14,6% - ВУИ. Роды осложнились в 14,6% кровотечением, ДВС, острым декомпенсированным геморрагическим шоком. Родоразрешение путем кесарево сечения было в 23%, из них у 45,5% в анамнезе были оперативные роды. В 55% показанием явилась отслойка нормально расположенной плаценты, в 1 случае эклампсия. Для анализа представлены гистологические заключения 40 плацент: вариант хронической плацентарной недостаточности представлен в 22 случаях (55%), гипоплазия плаценты - в 9 (22%), которая чаще встречается с абсолютной, либо декомпенсированной плацентарной недостаточностью и склерозирование малососудистых

ворсин с облитерацией сосудов. Вариант преждевременного старения плацент в 9 (22%) случаях, наличие инфекции в 8 (20%) случаях (вирусно-бактериальный децидуит).

При анализе 17 случаев интранатальной смертности преобладали жительницы Иссыккульской области - 35%, Джалал-Абад составил - 18%, Чуй, Нарын и г. Бишкек по - 11%, Ош и Талас по 5,8% . Все беременные не работающие, домохозяйки. На учете состояло - 41% женщин. В анамнезе 41% женщин имели 1 и более с/в, по паритету родов: 29% первобеременные, 58% - повторнобеременные, и в 11% многорожавшие. Экстрагенитальные заболевания: заболевания почек в 23%, анемии - 18%, в 18% -гинекологические заболевания, хр. бронхит и ГБ в - 6%. Беременность осложнилась в 12% ОРВИ, угрозой прерывания в 18% случаев, УГИ в 23%, дородовым излитием околоплодных вод у 12%, ГБ в 1 случае. Разность между установленным сроком составила: до 2 недель у 47% , более 2 нед. – 35%, более 4 нед. – 18%.

Из 17 случаев интранатальной гибели в 41% был ВПР, в 47% были индуцированные роды, в 35% с ВУИ, в 18% на фоне ПТС, в 12% на фоне заболевания почек, в 12% осложнилась отслойкой плаценты. Оценка плацент не представляется возможной в связи с отсутствием данных в полном объеме, однако заслуживает внимание частота кровоизлияний в вартанов студень, гипоплазия плацент на фоне хронической плацентарной недостаточности.

Масса плодов представлена в таблице 1.

Таблица 1

Масса плодов		
Масса тела мертворожденных		
	антенатальная	интранатальная
500-999	15	10
1000-1499	11	4
1500-2499	8	1
свыше 2500	14	2

Начало третьего тысячелетия вновь актуализировало проблему плодовых потерь, так как частота данной патологии стала увеличиваться практически во всех странах мира [8]. Широкое внедрение в практику новых диагностических и лечебных методов, основанных на достижениях современной науки, не улучшает ситуацию. Дискуссии на тему «Почему результаты антенатальной терапии меньше ожидаемых?» не могут определить основные детерминанты имеющегося неблагополучия, но ставят перед исследователями ряд перспективных, жизненно важных для человечества вопросов, без решения которых дальнейший прогресс перинатальной медицины невозможен.

**Литература:**

1. Макацария А.Д., Долгушина Н.В. Герпетическая инфекция. Антифосфолипидный синдром и синдром потери плода.- М.: Триада-Х, 2004.- 80 с.
  2. Clifford K. et al. Does suppressing luteinizing hormone secretion reduce the miscarriage rate? Result of a randomized controlled trial // Am. J. Obstet. Gynecol.- 1998.- Vol. 312.- P. 1508-1511.
  3. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности.- М.: Триада-Х, 2002.- 304 с.
  4. Старостина Т.А. и др. Современные вопросы патогенеза и терапии невынашивания беременности // Акушерство и гинекология.- 2002.- №5.- С. 59-61.
  5. Пестрикова Т.Ю., Юрасова Е.А., Бутко Т.М. Перинатальные потери резервы снижения.- М.: Литтера, 2008.- 199 с.
  6. Посисеева Л.В., Бойко Е.Л., Борзова Н.Ю. Роль специфических плацентарных белков и результаты исследования стероидных гормонов у беременных женщин с разными этиологическими формами невынашивания беременности // Проблемы эндокринологии в акушерстве и гинекологии.- М.: Academia, 1997.- С. 182-183.
  7. Тирская Ю.И. Неразвивающаяся беременность на фоне герпетической инфекции: вопросы патогенеза, диагностики и профилактики: Автoreф. дис. ... канд. мед. наук.- Омск, 2008.- 22 с.
  8. Радзинский В.Е., Димитрова В.И., Майского И.Ю. Неразвивающаяся беременность.- М.: Геотар-Медиа, 2009.- 196 с.
  9. Шакина И.А. Комплексный подход к диагностике внутриутробной инфекции плода // Вестник перинатологии, акушерства и гинекологии.- 2008.- № 15.- С. 32-34.
  10. Профилактика повторных осложнений беременности в условиях тромбофилии: руководство для врачей / Под ред. А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе.- М.: Триада-Х, 2008.- 152 с.
-

<i>СОДЕРЖАНИЕ</i>	стр.
<i>Педиатрия</i>	
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА <i>Алымбаев Э.Ш., Исакова Ф.Б., Кушубекова Н.Н., Файзуллина Н.М., Акматова Н.К., Джунушалиева Н.К.</i>	3
ТЯЖЕЛОЕ НАРУШЕНИЕ ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА <i>Анараева А.А.</i>	9
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ДАУНА <i>Бабаджанов Н.Д., Турдалиев Н.М.</i>	13
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА АНЕМИИ У ДЕТЕЙ И ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА <i>Гаррыева Г.</i>	19
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ <i>Дюсенова С.Б.</i>	21
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ, ИММУНОГЛОБУЛИНЫ И ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ СОСТАВ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЯХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА – ПОСТОЯННЫХ ЖИТЕЛЕЙ ВЫСОКОГОРЬЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ <i>Кучербаев А.А., Борякин Ю.В.</i>	24
ОЦЕНКА НАВЫКОВ КОНСУЛЬТИРОВАНИЯ У МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ПО ВОПРОСАМ ПИТАНИЯ И УХОДА В ЦЕЛЯХ РАЗВИТИЯ <i>Нажимидинова Г.Т.</i>	28
ИНДИКАТОРЫ КАЧЕСТВА ОКАЗАНИЯ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЕЯМ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА <i>Саатова Г.М., Фуртикова А.Б.</i>	34
ОЖИРЕНИЕ И ИЗБЫТОЧНАЯ МАССА У ДЕТЕЙ <i>Алишерова А.Ш.</i>	39
МНОГОФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ НЕРЕВМАТИЧЕСКИХ КАРДИТОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА <i>Ушуррова А.И.</i>	46
СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА <i>Фуртикова А.Б., Саатова Г.М., Кабаева Д.Д., Шайдерова И.Г., Сватковская О.В.</i>	52
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕЖИМОВ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ <i>Ашералиев М.Е., Маймерова Г.Ш.</i>	62
ПРИНЦИПЫ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ <i>Саатова Г.М.</i>	66

<i>Акушерство и гинекология</i>	
АНАЛИЗ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ ЗА 2010-2011 гг. В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ (по данным годовых статистических отчетов)	74
<i>Борбиеев С.У., Озубекова М.К.</i>	
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ПО ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ОХРАНЕ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ	79
<i>Шаршенов А.К., Рыбалкина Л.Д., Назаралиева С.Б.</i>	
ОБЗОР МЕДИЦИНСКИХ И СОЦИАЛЬНО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ В 2011 ГОДУ	85
<i>Ишеналиева Ч.А.</i>	
СТРУКТУРА ПРИЧИН ПЛОДОВЫХ ПОТЕРЬ. АНАЛИЗ МЕРТВОРОЖДЕННЫХ ПО КЛИНИЧЕСКОМУ РОДИЛЬНОМУ ДОМУ НЦОМиД	89
<i>Израилова А.С., Атакозуева Г.М.</i>	

Здоровье матери и ребенка. 2011. Том 3. № 2

Формат 64x90. Печать офсетная. Объем 10 п. л.  
Тираж 100 экз.

Отпечатано в типографии ООО «Папирус Print»  
ул. Киевская 137/а