



2016
Том 8
№4

ЗДОРОВЬЕ МАТЕРИ И РЕБЕНКА

периодический научно-практический
медицинский журнал

ПЕДИАТРИЯ

*Транскраниальная и
трансвертебральная микрополяризация в лечении
детей с церебральным параличом*

*Проблема профилактики неинфекционных заболеваний детей
и подростков в учреждениях общего среднего
образования Республики Беларусь*

*Частота плоскостопия у детей дошкольного возраста
Современные аспекты*

*некротического энтероколита новорожденных
Синдром дыхательных расстройств у недоношенных
новорожденных с малой массой тела*

*Клинический протокол «Сепсис новорожденного»
Клинические особенности дебюта ювенильных*

*спондилоартропатий и ювенильного ревматоидного артрита
Насколько значима роль экзогенных факторов
в формировании врожденных пороков развития*

*Корректирующая терапия пневмонии у детей, с
рено-пульмональным осложнением*

*Клинико-функциональные проявления бронхиальной астмы у
детей при лечении препаратом Монтел*

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

*Анализ эффективности гистероскопической миомэктомии в
зависимости от ультрасонографических топографических
характеристик субмукозного миоматозного узла
Регионализация. Основные принципы*

ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ

*Современные возможности диагностики и лечения
заболеваний слизистой оболочки полости рта у пациентов с*

врожденной и приобретенной патологией лица

*Итоги и перспективы деятельности службы детской
челюстно-лицевой хирургии в Кыргызской Республике*



ЗДОРОВЬЕ МАТЕРИ И РЕБЕНКА

периодический научно-практический медицинский журнал

2016. Том 8. № 4.

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

Журнал входит в список
изданий,
рекомендованных ВАК
Кыргызской Республики
для публикации
результатов
диссертационных
исследований

Адрес редакции: 720038,
Кыргызская Республика,
г. Бишкек,
ул. Ахунбаева 190.
+996 312 492371
+996 312 464112
+996 555 992526
ainash_eshalieva@mail.ru
<http://ncomid.kg>

Главный редактор

Узакбаев К.А. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)

Заместитель главного редактора

Маймерова Г.Ш. – к.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)

Редакционная коллегия

Абдувалиева С.Т. - к.м.н. (Бишкек, Кыргызстан)

Алымбаев Э.Ш. – д.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)

Ашералиев М.Э. – д.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)

Боконбаева С.Дж. – д.м.н., профессор (Бишкек,
Кыргызстан)

Гулиев Н.Д. – д.м.н., профессор (Баку, Азербайджан)

Кадырова Р.М. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)

Кангельдиева А.А. – д.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)

Каюпова Л.С. - д.м.н., профессор (Алматы, Казахстан)

Кочкунов Д.К. - к.м.н. (Бишкек, Кыргызстан)

Кудаяров Д.К. – д.м.н., профессор, академик НАН КР
(Бишкек, Кыргызстан)

Кучербаев А.А. - д.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)

Макенжан у. А. - к.м.н. (Бишкек, Кыргызстан)

Мусуралиев М.С. – д.м.н., профессор (Бишкек,
Кыргызстан)

Набиев З.Н. – д.м.н., профессор (Душанбе, Таджикистан)

Нукусева С.Г. – д.м.н., профессор (Алматы, Казахстан)

Омурбеков Т.О. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)

Рыскельдиева В.Т. – д.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)

Саатова Г.М. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)

Самигуллина А.Э. - д.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)

Юлдашев И.М. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)

Фуртикова А.Б. – к.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)

Ответственный секретарь

Эшалиева А.С.– к.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)

ЭНЕ ЖАНА БАЛАНЫН ДЕН СООЛУГУ

мезгилдүү илимий-практикалык медициналык журнал

2016. 8-том. №4.

<p>Журнал 2009-жылы негизделген</p> <p>Түзүүчү – Кыргыз Республикасынын Саламаттык сактоо министригине караштуу Эне жана баланы коргоо улуттук борбору</p> <p>Журнал Кыргыз Республикасынын Юстиция министригинде катталган. Каттоо номери 1519</p> <p>Журнал Кыргыз Республикасынын ЖАК диссертациялык изилдөөлөрдүн натыйжаларын басып чыгаруу үчүн сунуштаган басылмалардын тизмесине кирет</p> <p>Редакциянын дареги: 720038, Кыргыз Республикасы, Бишкек ш., Ахунбаев көчөсү, 190. +996 312 492371 +996 312 464112 +996 555 992526 ainash_eshalieva@mail.ru http://ncomid.kg</p>	<p>Башкы редактор</p> <p>К.А. Узакбаев – м.и.д., профессор (Бишкек, Кыргызстан)</p> <p>Башкы редактордун орун басары</p> <p>Маймерова Г.Ш.– м.и.к., у.и.к. (Бишкек, Кыргызстан)</p> <p>Редакциялык жамаат</p> <p>С.Т. Абдувалиева - м.и.к. (Бишкек, Кыргызстан) Э.Ш. Алымбаев – м.и.д., у.и.к. (Бишкек, Кыргызстан) М.Э. Ашералиев – м.и.д., у.и.к. (Бишкек, Кыргызстан) С.Ж. Бөкөнбаева – м.и.д., профессор (Бишкек, Кыргызстан) Н.Д. Гулиев – м.и.д., профессор (Баку, Азербайжан) Р.М. Кадырова – м.и.д., профессор (Бишкек, Кыргызстан) А.А. Кангельдиева – м.и.д., у.и.к. (Бишкек, Кыргызстан) Л.С. Каюрова - м.и.д., профессор (Алматы, Казахстан) Д.К. Кочкунов - м.и.к. (Бишкек, Кыргызстан) Д.К. Кудаяров – м.и.д., профессор, КР УИА академиги (Бишкек, Кыргызстан) А.А. Кучербаев - м.и.д., у.и.к. (Бишкек, Кыргызстан) Макенжан у. А. - м.и.к. (Бишкек, Кыргызстан) М.С. Мусуралиев – м.и.д., профессор (Бишкек, Кыргызстан) З.Н. Набиев – м.и.д., профессор (Душанбе, Тажикстан) С.Г. Нукусева – м.и.д., профессор (Алматы, Казахстан) Т.О. Омурбеков – м.и.д., профессор (Бишкек, Кыргызстан) В.Т. Рыскельдиева – м.и.д., у.и.к. (Бишкек, Кыргызстан) Г.М. Саатова – м.и.д., профессор (Бишкек, Кыргызстан) А.Э. Самигуллина - м.и.д. (Бишкек, Кыргызстан) И.М. Юлдашев – м.и.д., профессор (Бишкек, Кыргызстан) А.Б. Фуртикова – м.и.к., у.и.к. (Бишкек, Кыргызстан)</p> <p>Жооптуу катчы</p> <p>А.С. Эшалиева – м.и.к., у.и.к. (Бишкек, Кыргызстан)</p>
--	---

УДК: 616-053.2-618.978-616.89-008

**ТРАНСКРИАЛЬНАЯ И ТРАНСВЕРТЕБРАЛЬНАЯ
МИКРОПОЛЯРИЗАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ
С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ**

**Алымбаев Э.Ш. Бабаджанов Н.Дж., Богомолец К.Ю.,
Жихарева В.В., Марценюк Е.Б.**

Национальный центр охраны материнства и детства,

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, кафедра факультетской педиатрии

Бишкек, Кыргызская Республика.

Резюме: в статье приведены результаты лечения 55 детей от 1 года до 14 лет с церебральным параличом методом микрополяризации головного и спинного мозга. Реабилитация детей с церебральным параличом проводилась в комплексе с физиотерапией и со стандартной медикаментозной терапией. Данный метод способствовал снижению уровня спастичности, улучшению коммуникативных, двигательных и мануальных способностей у детей с церебральным параличом.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, спастическая форма, дискинетическая форма, микрополяризация, шкала спастичности Ашфорта, шкала спастичности Ашфорта (МША), система классификации общей двигательной функции (СКОДФ, GMFCS), система классификации мануальной способности (СКМС, MACS), электромиография (ЭМГ).

**ЦЕРЕБРАЛДЫК ШАЛ МЕНЕН БАЛДАРДЫ ДАРЫЛООДО
ТРАНСКРИАЛДЫК ЖАНА ТРАНСВЕРТЕБРАДЫК
МИКРОПОЛЯРИЗАЦИЯ**

**Алымбаев Э.Ш. Бабажанов Н.Ж., Богомолец К.Ю.,
Жихарева В.В., Марценюк Е.Б.**

Энени жсана баланы коргоо улуттук борборуу

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз Мамлекеттик Медициналык Академия,

Бишкек, Кыргыз Республикасы.

Корутундуу: макалада церебралдык шал оорусу менен ооруган 1 жаштан баштап 14 жашка чейинки 55 баланы баш жсана жүлүн мээсин микрополяризациялоо ыкмасы менен дарылоо учурундагы натыйжалар көргөзүлгөн. Церебралдык шал оорусу менен ооруган балдарды калыбына келтириүү физиотерапия жсана стандарттык медикаментоздук терапия менен комплексте жүргүзүлгөн. Бул ыкма церебралдык шал оорусу мене ооруган балдардын спастикалуулук деңгээлин азайтууга, коммуникативдүү, кыймылдатуучу жсана мануалдык ыкмаларды жасаширтууга оболгө түзөт.

Ачкыч сөздөр: балдардын церебралдык шал оорусу, спастикалык форма, дискинетикалык форма, микрополяризация, Ашфорт спастикалуулугунун шкалаласы, Ашфорт спастикалуулугунун шкалаласы (МША), жалпы кыймылдатуучу функцияны бөлүштүрүү тутуму (СКОДФ, GMFCS), мануалдык жөндөмдүүлүктүү бөлүштүрүү тутуму (СКМС, MACS), электромиография (ЭМГ).

**TRANSCRANIAL AND TRANS-SPINAL MICROPOLARIZATION IN
TREATMENT OF CHILDREN WITH CEREBRAL PARALYSIS**

**Alymbaev E.Sh., Babadjanov N.Dj., Bogomolets K.U.,
Zhihareva V.V., Martseniuk E.B.**

National Center for Maternity and Child Health Care,

I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy,

Bishkek, Kyrgyz Republic.

Resume: the article represents the results of treatment of 55 children aged from 1 to 14 years with infantile cerebral paralysis by the method of micropolarization of cerebrum and pith. Rehabilitation of children with cerebral paralysis was conducted in the complex with physiotherapy and standard medication therapy. This method contributed to reduction of spasticity level, improvement of communicative, moving and manual abilities in children with cerebral paralysis.

Key words: infantile cerebral paralysis, spastic form, dyskinetic form, micropolarization, Ashfort's scale of spasticity (ASS), general moving function classification system (GMFCS), manual ability classification system (MACS), electromyography (EMG).

Актуальность. Проблема инвалидности занимает основное место среди социально-экономических проблем, решение которых имеет важное общегосударственное значение. Распространенность поражений центральной нервной системы у детей в процессе онтогенеза составляет 4-9 на 1000 населения [1]. Детский церебральный паралич нередко является причиной тяжелой неврологической инвалидности. Несмотря на повышающийся уровень неонатальной помощи в настоящее время, существенного снижения уровня заболеваемости детским церебральным параличом ни в нашей стране, ни в других странах не отмечается [2].

Прогноз при детском церебральном параличе определяется сохранностью интеллекта так, как и при тяжелых двигательных нарушениях ребенок может адаптироваться к жизни [3]. Одним из основных критериев определения степени тяжести церебрального паралича у детей является выраженность нарушений статодинамических функций. В решении данного вопроса особую роль играют различные шкалы и системы, такие как: шкала спастичности Ашфорта (МША), система классификации общей двигательной функции (СКОДФ, GMFCS) и система классификации мануальной способности (СКМС, MACS). Важную оценку коммуникативных способностей дает система классификации коммуникативной функции (СККФ).

Метод транскраниальной микрополяризации позволяет активизировать функциональные резервы мозга, уменьшить проявления функциональной незрелости. Важным является отсутствие побочных эффектов и хорошая переносимость процедур транскраниальной микрополяризации.

Цель исследования: определение эффективности применения метода микрополяризации головного и спинного мозга для реабилитации детей с церебральным параличом.

Материал и методы исследования. Сеансы транскраниальной (ТКМС) и трансвертебральной микрополяризации (ТВМС) проводились с сентября 2015 года 196 пациентам с различными неврологическими заболеваниями, из них 78 детям с церебральным параличом. Дети были разделены на две группы: контрольная группа и дети, прошедшие сеансы микрополяризации.

В нашем исследовании использовался аппарат «РЕАМЕД-Полярис» с электродами на гидрофильтральной прокладке. Выбор силы тока соответствовал его терапевтической плотности (0,01-0,1 мА/см²). Электроды располагались в зависимости от формы церебрального паралича. Так, при спастической, смешанной и атактической формах электроды располагались транскраниально (проекция моторной коры и лобных отделов) и трансвертебрально (верхний грудной отдел), при гиперкинетической форме - в зависимости от вида гиперкинезов. В случае вовлечении лица электроды располагались только транскраниально, а при гиперкинезах рук или ног схема наложения была как при других формах церебрального паралича. Выбор корковых зон для микрополяризации обусловлен имеющимися данными [1] о том, что транскраниальное воздействие слабым постоянным током на лобные области коры и проекцию моторной зоны оказывает выраженное тормозное влияние на мышечный тонус и гиперкинезы. Показатели воздействующего тока варьировали в пределах 0,3-0,4 мА. Литературные источники [1] подтверждают тот факт, что выбранный диапазон тока оптimalен для снижения выраженности спастики, атонии и

гиперкинезов. В нашем исследовании продолжительность сеансов составляла 30 минут, сеансы проводились ежедневно или через день. Согласно зарубежным данным такой интервал является наиболее оптимальным для закрепления изменений и их скорейшего проявления. Число сеансов составляло от 5 до 10 дней. Для оценки эффективности метода мы оценивали динамику реабилитации в контрольной группе и использовали шкалу спастичности Ашфорта, системы СКОДФ, СКМС и СККФ.

Данное исследование позволило нам изучить возможности транскраниальной и трансвертебральной микрополяризации в лечении двух форм церебрального паралича, спастической и дискинетической, и проследить общую динамику ее положительного воздействия на них.

На каждого ребенка до начала курса составлялась индивидуальная карта, в которой отражался неврологический статус, оценка по шкалам спастичности, СКОДФ, СКМС и СККФ. Из дополнительных методов исследования проводились МРТ головного мозга и электромиография (ЭМГ), а также электроэнцефалограмма (ЭЭГ) при наличии судорожного синдрома.

На МРТ головного мозга выявлялись признаки перивентрикулярной лейкомалии, органического поражения головного мозга, гидроцефалия, кисты. При проведении ЭМГ исследования доминировал центральный тип поражений, дополнительно в редких случаях отмечались невритический тип поражения или туннельный синдром. Просматривался II тип интерференционной кривой, свидетельствующий о редкой ритмической активности (6-50 за 1 с). ЭМГ II типа характерна для поражения передних рогов спинного мозга. В ряде случаев отмечалось значительное снижение М-ответа и одновременное возрастание порога ответа.

Для оценки по шкалам дети были разделены по возрастным категориям. Большинство детей были в возрасте до 5 лет – 95 детей (74,5%), с 5 до 10 лет – 24 (18,1%), старше 10 лет – 9 детей (7,03%). Оценка проводилась в начале и в конце курса лечения.

Результаты и обсуждение. Общее количество детей, взятых в исследование, составило 105 человек. Были проведены сеансы ТКМС и ТВМС 78 детям с церебральным параличом. Формы церебрального паралича распределились следующим образом: спастическая была диагностирована у 37 детей (47,4%), дискинетическая – у 18 (23%), атактическая – у 15 (19,2%) и смешанная - у 8 (10,2%). Возраст детей - от 1 года до 14 лет. По полу, мальчиков было 41 (52,5%), девочек – 37 (47,4%). В исследуемую группу вошло 55 человек - дети имеющие спастическую и дискинетическую форму церебрального паралича.

Для оценки эффективности мы сформировали контрольную группу в количестве 50 человек. Распределение форм церебрального паралича там было следующим: спастическая – у 36 детей (72%) и дискинетическая – у 14 (28%). Дети были в возрасте от 1 года до 15 лет. Мальчиков было 29 (58%) и девочек – 21 (42%). В качестве лечения применялась стандартная медикаментозная терапия, физиолечение и массаж. Лечение было идентичным как в контрольной, так и в исследуемой группах.

Общее число детей в исследуемой группе со спастичной формой церебрального паралича составило 37 человек, или 47,4%, из них детей со спастической диплегией было 19 (51,4%), с гемиплегической формой – 15 (40,5%) и с двойной гемиплегией - 3 (8,1%).

Спастичность оценивали по модифицированной шкале Ашфорта (МША) [4]. В этой шкале проведена градация сопротивления расслабленной конечности быстрому пассивному сгибанию/разгибанию по 6 степеням. Оценка 0 баллов означала наличие нормального или сниженного мышечного тонуса, а оценка 5 баллов - состояние, при котором осуществление пассивного движения пораженной конечности невозможно. Спастичность определяли путем изучения пассивных сгибательных и разгибательных движений в различных суставах верхних и нижних конечностей (табл. 1).

Таблица 1. - Шкала Ашфорта

Степень, балл	Изменения
0	Нет повышения тонуса
1	Легкое повышение тонуса, ощущаемое при сгибании или разгибании сегмента конечности в виде незначительного сопротивления в конце движения
1+	Легкое повышение мышечного тонуса, которое проявляется минимальным сопротивлением (напряжением) мышцы менее чем в половине всего объема движения
2	Незначительное повышение тонуса в виде сопротивления, возникающего после выполнения не менее половины объема движения
3	Умеренное повышение тонуса, выявляющееся в течение всего движения, но не затрудняющее выполнение пассивных движений
4	Значительное повышение тонуса, затрудняющее выполнение пассивных движений
5	Пораженный сегмент конечности фиксирован в положении сгибания или разгибания

В начале курса лечения у большинства детей в исследуемой группе со спастической формой степень спастичности составляла 5 баллов – у 18 детей (48,6%) (диаграмма 1). Следующая оценка спастичности проводилась по окончании курса лечения. Следует отметить, что у детей значительно уменьшилась степень спастичности, у 8 исследуемых наблюдалось незначительное повышение тонуса при выполнении пассивных движений.

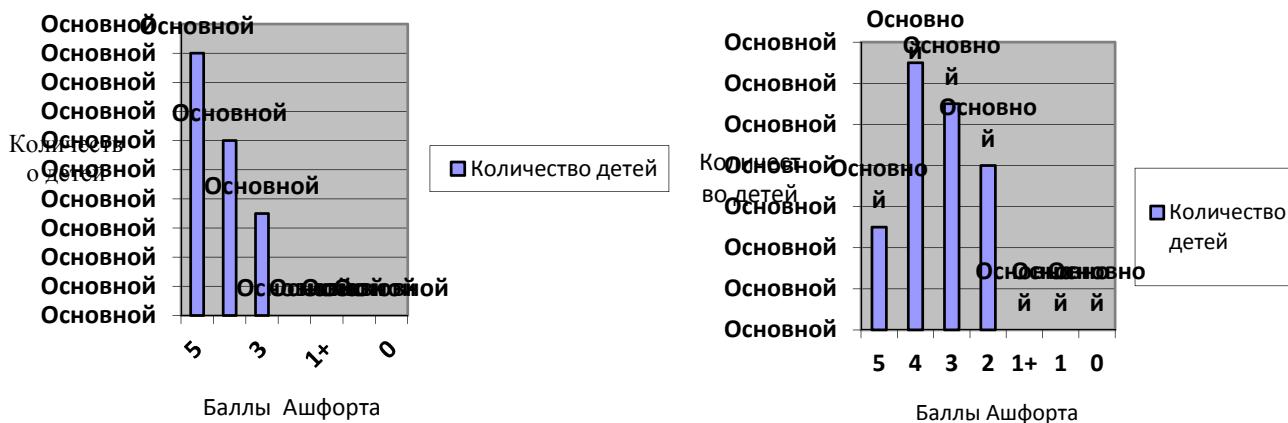


Диаграмма 1. Степень спастичности в исследуемой группе со спастической формой в начале и в конце 10-ти дневного курса лечения.

У детей в исследуемой группе с дискинетической формой церебрального паралича по шкале Ашфорта предварительно до лечения превалировала 4 степень спастичности, по окончанию курса лечения уровень спастичности понизился до 2 и 1+ уровня (диаграмма 2).

В контрольной группе со спастической и дискинетической формами степень спастичности в основном также составляла 5 и 4 балла – 27 (54%). По окончании 10-дневного стационарного лечения не отмечалось существенного изменения.

Система классификации коммуникативной функции (СККФ, CFCs) является инструментом, который используется для классификации повседневного общения человека с церебральным параличом. СККФ состоит из 5 описательных уровней для выполнения повседневной коммуникации (табл. 2).

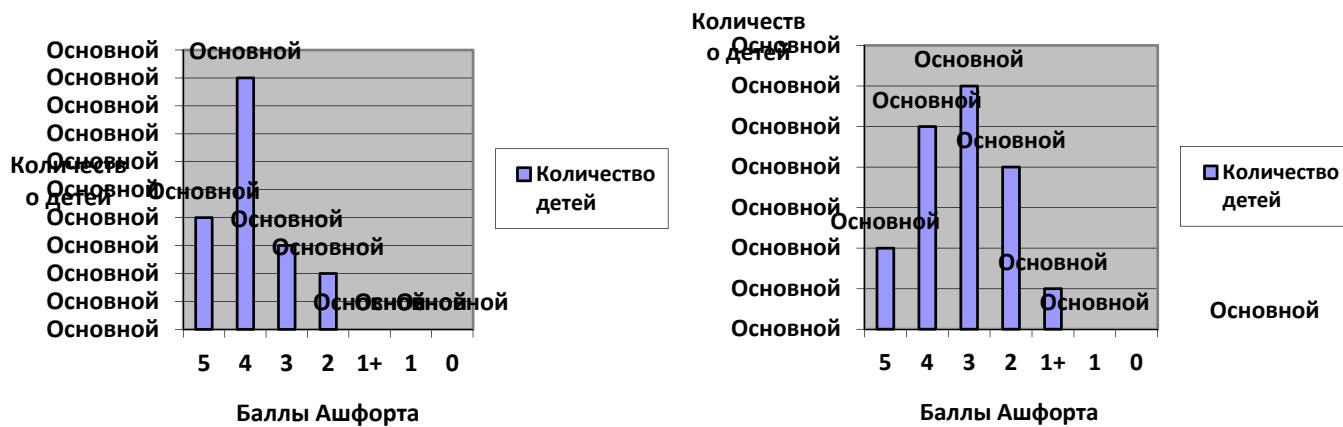


Диаграмма 2. Степень спастичности в исследуемой группе с дискинетической формой в начале и в конце 10-ти дневного курса лечения.

Таблица 2. - Система классификации коммуникативной функции (СККФ).

Уровень	Краткое описание уровня
1	Эффективный отправитель и получатель с незнакомыми и знакомыми партнерами.
2	Эффективный, но с более медленным темпом, отправитель и / или получатель с незнакомыми и / или знакомыми партнерами.
3	Эффективный отправитель и получатель со знакомыми партнерами
4	Непоследовательный отправитель и / или получатель со знакомыми партнерами.
5	Редко эффективный отправитель и получатель даже со знакомыми партнерами.

В нашем исследовании большинство детей с церебральным параличом имело различные проблемы с речью, которые сказывались на их коммуникативных способностях. В ходе проведенного лечения у этих детей в исследуемой группе наблюдалась положительная динамика в восприятии речи, в проявлении интереса к окружающим, у них также уменьшилось беспокойство, улучшился сон, стала четче дикция и расширился словарный запас. Таким образом, как показали исследования, в начале лечения большинство детей в обеих группах имело низкий уровень СККФ (3-5), а по окончании курса транскраниальной микрополяризации головного мозга уровень СККФ повысился до 2 (диаграмма 3).

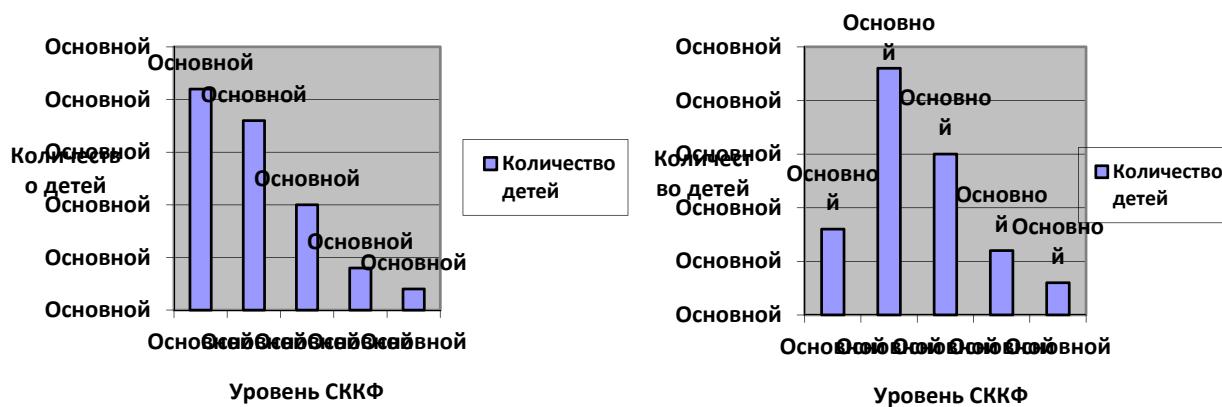


Диаграмма 3. СККФ в начале и в конце 10-ти дневного курса лечения.

В контрольной группе у детей в 35 случаях (70%) был 5-3 уровень СККФ, по окончании курса лечения отмечалось улучшение со стороны коммуникативных навыков у 12 детей (24%), тем самым уровень СККФ повысился до 2 и 3.

Система классификации общей двигательной функции (СКОДФ, GMFCS) оценивала общие двигательные способности (например, сидение и ходьба) детей от 3-х до 14 лет с церебральным параличом на 5 различных уровнях (табл. 3).

Таблица 3 - Система классификации общей двигательной функции (СКОДФ).

Уровень	Краткое описание уровня
1	Может ходить в помещении и на улице и подниматься по лестнице, не опираясь руками на перила. Может выполнять обычные действия, такие как бег и прыжки. Снижены скорость передвижения, баланс и координация.
2	Может ходить в помещении и на улице и подниматься по лестнице, опираясь на перила. Испытывает трудности на неровной поверхности, склонах или в толпе. Только минимальная способность бегать или прыгать.
3	Ходьба со вспомогательными мобильными устройствами в помещении и на улице на ровных поверхностях. Может подниматься по ступеням, опираясь на перила. Может приводить в движение кресло-коляску (может понадобиться помочь на больших расстояниях и на неровных поверхностях).
4	Способность ходить крайне ограничена даже со вспомогательными устройствами. Большую часть времени использует кресло-коляску и может приводить ее в движение своими силами. Может участвовать в перемещениях стоя.
5	Имеется физическая недостаточность, которая ограничивает контроль произвольных движений и способность поддерживать положение головы и шеи против силы земного притяжения. Нарушены все сферы двигательной функции. Не может самостоятельно сидеть или стоять, даже со вспомогательным оборудованием. Не может самостоятельно ходить, хотя может быть в состоянии использовать двигатель с электрическим приводом.

Число детей, соответствующих возрастному критерию от 3-х лет и выше, составило 30 человек (54,5%) в исследуемой группе и соответственно в контрольной группе – 17 (34%).

До начала лечения большинство детей в исследуемой группе – 25 человек (45,4%) - имели 4 уровень СКОДФ, 5 уровень имел 13 детей (23,6%). После окончания 10-ти дневного курса лечения, в течение месяца проводилась повторная оценка общей двигательной функции, имели место следующие результаты: дети, ранее имеющие 5 уровень, перешли на 4 или 3, а дети с 3 уровнем смогли перейти на 2 или даже на первый уровень СКОДФ (диаграмма 4).

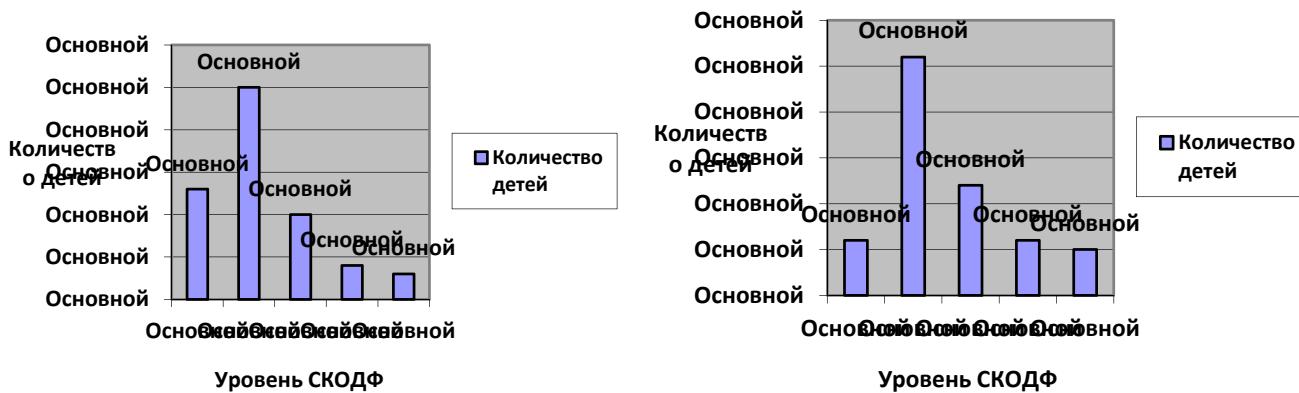


Диаграмма 4. СКОДФ в начале и в конце 10-ти дневного курса лечения.

В контрольной группе дети распределились следующим образом: 5 уровень до начала лечения имели 10 детей (20%), 4 уровень - 27 (54%). В конце 10-ти дневного курса дети с 5 уровнем в количестве 2 человек (20%) перешли на 4 уровень, а исследуемые, имеющие ранее более высокий уровень, при повторном обследовании по окончании курса повысили уровень до 3 – 7 детей (25,9%).

Система классификации мануальной способности (СКМС, MACS). Была дана оценка мануальной способности детям со спастической и дискинетической формами церебрального паралича – всего 105 детей. Первоначальная оценка мануальной способности была сделана на основании опроса самих пациентов и их родителей, последующая – проводилась в течение месяца после окончания 10-ти дневного курса лечения (табл. 4.).

Таблица 4. - Система классификации мануальной способности (СКМС)

Уровень	Краткое описание уровня
1	Манипулирует предметами легко и успешно.
2	Манипулирует большинством предметов, но с несколько пониженным качеством и / или скоростью достижений
3	Манипулирует предметами с трудом; нужна помочь в подготовке и / или изменении деятельности
4	Манипулирует с ограниченным набором легко управляемых предметов в приспособленных ситуациях
5	Не манипулирует объектами и имеет крайне ограниченную способность выполнять даже простейшие действия

При первичной оценке в большинстве случаев дети в исследуемой группе (55 человек) имели 5 и 4 уровня СКМС (*Диаграмма 5*), повторное обследование показало положительную динамику в мануальной способности детей, большинство из которых перешло на 3 и 2 уровня СКМС.

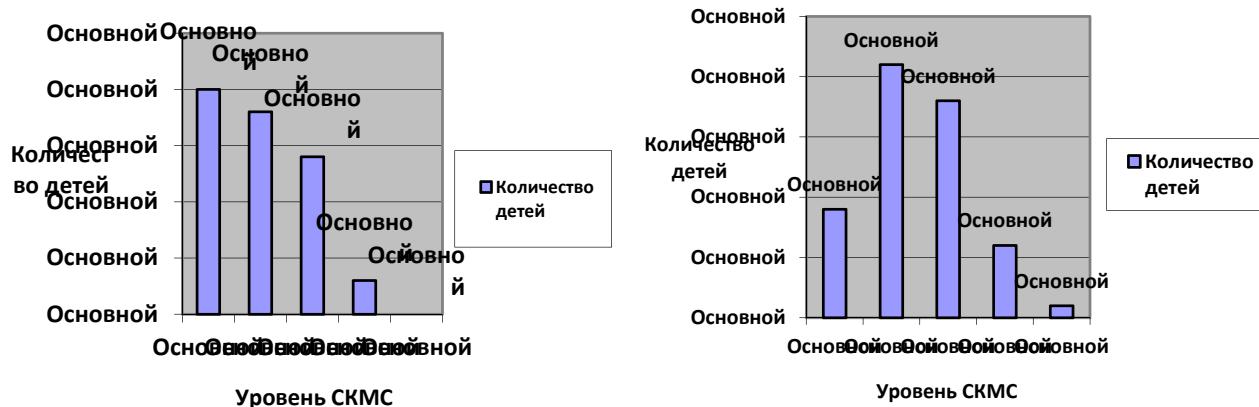


Диаграмма 5. СКМС в начале и в конце 10-ти дневного курса лечения.

В контрольной группе 5 уровень имело 11 детей (22%), 4 уровень – 14 (28%). После проведенной реабилитации существенных изменений в уровнях не отмечалось. При повторном обследовании 3 детей, имеющих ранее 4 уровень, перешло на 3 (21,4%).

Выходы. Полученные результаты свидетельствуют о том, что метод микрополяризации головного и спинного мозга позволяет существенно улучшить развитие общей моторной активности, мануальные способности, коммуникативные функции, восприятие, мышление и речевое развитие.

Список литературы:

1. Клиточенко Г.В.: Особенности развития динамики детского церебрального паралича у детей города Волгограда: Обзор [Текст] / Г.В. Клиточенко. – Волгоград. - 2014.

2. Шаховская Н.И.: Отдаленные результаты реабилитации больных с ДЦП: характеристики качества жизни и социальной адаптации Обзор [Текст] / Н.И. Шаховская // Альманах клинической медицины – 2005. - №8. - С. 173-178.

3. Лукашова Н.Ф.: О проблемах соблюдения прав и свобод граждан на территории Саратовской области в 2008 году: Обзор [Текст] / Н.Ф. Лукашова. – Саратов - 2009. – С.-24.

4. Гулин А.В.: Применение фиксационного массажа и онтогенетической гимнастики у детей с детским церебральным параличом: Обзор [Текст] / А.В. Гулин // Вестник ТГУ – 2010. - т.15, вып.1. – С. 23-25.

УДК 613.95/.96

ПРОБЛЕМА ПРОФИЛАКТИКИ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В УЧРЕЖДЕНИЯХ ОБЩЕГО СРЕДНЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Volakh E.V., Kot P.V.

Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
Минск, Республика Беларусь.

Резюме: цель исследования – оценка организации образовательного процесса школьников Республики Беларусь как фактора риска возникновения неинфекционных заболеваний. Влияние факторов образовательной среды определялось с помощью гигиенической оценки расписаний учебных занятий и динамики работоспособности учащихся. Недостаточный уровень профилактических приемов создания здорового образовательного пространства способствует ускорению развития утомления, что указывает на необходимость профилактики неинфекционных заболеваний среди детского населения.

Ключевые слова: неинфекционные заболевания, профилактика, школьные факторы риска, образовательный процесс.

БЕЛАРУС РЕСПУБЛИКАСЫНЫН ЖАЛПЫ ОРТО БИЛИМ БЕРҮҮ МЕКЕМЕЛЕРИНДЕ БАЛДАР ЖАНА ӨСПҮРҮМДӨРДҮН ИНФЕКЦИЯЛЫК ЭМЕС ООРУЛАРЫН АлДЫН АЛУУНУН КӨЙГӨЙЛӨРҮ

Volakh E.V., Kot P.V.

«Белорус мамлекеттик медициналык университети» билим берүү мекемеси,
Минск, Беларус Республикасы

Корутунду: изилдөөнүн максаты – инфекциялык эмес оорулардын пайда болуусунун кооптуулук фактору катары, Беларус Республикасынын окуучуларынын билим берүү процессин уюштурууну баалоо. Билим берүү чойро факторлорунун таасири окуу сабактардын расписаниелеринин гигиеналык баасынын жана окуучулардын ишке жөндөмдүүлүк динамикасынын жардамы менен аныкталды. Балдар калкынын арасында инфекциялык эмес ооруларды алдын алуу зарылдыгын көрсөткөн, саламат билим берүү мейкиндикти куруунун алдын алуу ыктарынын жетишисиз деңгээли чарчоо өнүгүүсүнүн тездешине турткү болот.

Ачкыч сөздөр: инфекциялык эмес оорулар, алдын алуу, мектептеги кооптуулук факторлору, билим берүү процесси.

THE PROBLEM OF PREVENTION OF NON-COMMUNICABLE DISEASES OF CHILDREN AND ADOLESCENTS IN ESTABLISHMENTS OF GENERAL SECONDARY EDUCATION OF THE REPUBLIC OF BELARUS

Volakh E.V., Kot P.V.

Establishment of education «Belarusian State Medical University»,
Minsk, the Republic of Belarus.

Resume: the purpose of the study is to assess the organization of the educational process of schoolchildren of the Republic of Belarus as a risk factor for occurrence of noncommunicable diseases. The influence of factors of the educational environment was determined using hygienic assessment of the scheduling of training sessions and the dynamics of students' working capacity. Insufficient level of preventive methods of creating a healthy educational space accelerates the development of fatigue, suggesting a need for prevention of non-communicable diseases among the child population.

Key words: non-communicable diseases, prevention, school risk factors, the educational process.

Актуальность. Неинфекционные заболевания являются одной из важнейших проблем нарушения здоровья населения двадцать первого века с точки зрения причинения вреда как человеку, так и социально-экономическому укладу страны [1].

В Республике Беларусь за последние 11 лет у детей наблюдается выраженная устойчивая тенденция роста первичной заболеваемости такими неинфекциональными заболеваниями как сахарный диабет, ожирение, болезни органов зрения и слуха, органов дыхания, врожденные аномалии, деформации и хромосомные нарушения.

Удельный вес детей Республики Беларусь (0-17 лет), имеющих хронические заболевания и морфофункциональные отклонения, составляет 13,4 % детского населения (11,8 % – 3 группа здоровья, 1,6 % – 4 группа здоровья). К первой группе здоровья относятся только 28,2 % детей и подростков. За последние три года наблюдается выраженная тенденция к росту нарушений остроты зрения у детей в возрасте 0-17 лет [3].

Состояние здоровья детей и подростков определяется влиянием экологических и социокультурных условий жизни, комплексом биологических факторов, в том числе генетических, и организацией медицинской помощи. В то же время условия пребывания ребенка в учреждении образования определяют 20-40 % позитивных и негативных влияний на состояние здоровья детей [2].

На протяжении многих лет в учреждениях общего среднего образования (УОСО) имеют место факты нерационального распределения учебной нагрузки в течение учебного дня или учебной недели, сокращение длительности перемен, несоблюдение графиков проведения контрольных работ и другие [3]. Такая организация образовательного процесса имеет здоровье-затратный характер и способствует развитию хронических заболеваний [4].

Материалы и методы исследования. Исследование основано на определении влияния школьных рисков на работоспособность школьников как факторов, способствующих развитию основных неинфекционных заболеваний детей и подростков в Республике Беларусь. Акцент был сделан на таких факторах образовательного процесса как распределение максимальной недельной учебной нагрузки с учетом динамики недельной работоспособности, чередование предметов, требующих большого умственного напряжения, сосредоточенности и внимания (БУНСВ), место занятий физической культурой (ФК) в расписании школьного дня. Была проведена гигиеническая оценка организации образовательного процесса в школах Республики Беларусь по выбранным параметрам путем анализа 255 расписаний учебных занятий для учащихся 5-11 классов УОСО Республики Беларусь. Оценка работоспособности проводилась с помощью корректурных таблиц В. Я. Анфимова и схемы оценки индивидуальных сдвигов С. М. Громбаха у 86 школьников, разделенных на группы «наблюдение» (обучение школьников происходит в соответствии с расписанием, составленным без учета динамики недельной кривой работоспособности) и «контроль» (обучение школьников в соответствии с рационально составленным расписанием по вышеуказанному критерию).

Результаты исследования. Учебные предметы по трудности в течение недели и их сумма в баллах в течение каждого учебного дня должны распределяться в соответствии с недельной динамикой работоспособности школьников. Более трудные предметы должны приходиться на дни наиболее высокой работоспособности. Физиологическая кривая недельной динамики работоспособности показывает, что понедельник малопродуктивен; во вторник и среду отмечается наивысшая работоспособность, а в четверг она значительно снижается. На пятницу приходится период некомпенсированного утомления. Установлено,

что три четверти исследованных расписаний школьников (76,9 %) составлены без учета динамики недельной кривой работоспособности.

Определение учета дневной работоспособности школьников в анализируемых расписаниях проводилось с помощью оценки в режиме дня места предметов, требующих БУНСВ. В ходе исследования было выявлено, что во всех анализируемых расписаниях отсутствует чередование предметов, требующих БУНСВ. Данные предметы располагаются первыми и последними в режиме учебного дня чаще одного раза в неделю в 97,6 % анализируемых расписаний учащихся.

Расположение учебных занятий ФК в расписании оценивалось по двум показателям: занятия не должны проводиться два дня подряд в одном классе, а также первыми и последними – не чаще одного раза в неделю. Доля нарушений по первому показателю составила 12,2 %. При оценке второго показателя доля нарушений составила 7,1 %

При анализе данных о работоспособности учащихся из таблиц В. Я. Анфимова выявлены благоприятные и неблагоприятные сдвиги в ее изменении. В группе «наблюдение» благоприятные сдвиги отмечались почти у трети учащихся (29,6 %), а неблагоприятные – у оставшихся 2/3 (70,4 %). В группе «контроль» данные показатели выявлены у 60 % и 40 % учащихся соответственно. Количество благоприятных сдвигов в группе «наблюдение» достоверно меньше, чем в группе «контроль» ($p<0,05$). Согласно вычисленному отношению шансов вероятность развития утомления любой степени у школьников, обучающихся в соответствии с расписанием, составленным без учета недельной динамики работоспособности, в 3,6 раз выше, чем у школьников, обучающихся в соответствии с расписанием, составленным с учетом недельной динамики работоспособности.

Выявленное в ходе исследования утомление учащихся различной степени является физиологическим состоянием организма и одновременно связующим звеном между оптимальным состоянием и переутомлением. Особое внимание необходимо уделять категории школьников с чрезмерным утомлением, которая в группе «наблюдение» составила 5,6 %, что достоверно больше ($p<0,05$), чем в группе «контроль» (0 %).

Обсуждение. В анализируемых расписаниях выявлены несоответствия гигиеническим требованиям, способствующие ускорению процессов утомления и инициирующие проявления переутомления у школьников. Игнорирование требований к составлению расписания повышает утомление учащихся в 3,6 раза. Развитие чрезмерного утомления у школьников, обучающихся в соответствии с расписанием, составленным без учета недельной динамики работоспособности, наблюдалось достоверно чаще, чем у школьников, расписание которых составлено с учетом недельной динамики работоспособности. Вышеуказанные школьнообусловленные факторы риска способствуют снижению адаптационного потенциала ребенка, характеризующегося функциональными нарушениями в жизнеобеспечивающих органах и системах, что является предрасполагающим фактором развития неинфекционных заболеваний.

Выводы. В результате исследования установлена нерациональная организация образовательного пространства детей и подростков различной степени выраженности в зависимости от учреждения образования. Выявленные в ходе исследования нарушения гигиенических требований указывают на недостаточность профилактических мер, основной целью которых должно быть устранение факторов риска здоровью детского населения, особенно в части профилактики основных неинфекционных заболеваний. Вышеизложенное подтверждает необходимость мониторинга организации образовательного процесса и его коррекции не только в обследованных классах, но и во всех школах республики. Это, в свою очередь, позволит обеспечить здоровьесберегающие условия и должный уровень санитарно-эпидемиологического благополучия детей и подростков, а, соответственно, и нации в целом.

Список литературы:

1. Global status report on noncommunicable diseases 2014 [Электронный ресурс] / Режим доступа к ресурсу: <http://who.int/nmh/publications/ncd-status-report-2014/en/> (дата обращения: 24.06.2016).

2. Безруких, М. М. Здоровьесберегающая образовательная среда и факторы, препятствующие ее созданию / М. М. Безруких // Человек и образование. – 2002. – № 2. – С. 10-16.

3. Государственный доклад "О санитарно-эпидемиологической обстановке в Республике Беларусь в 2015 году" / Республиканский центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья; под ред. И. В. Гаевского. – Минск, 2016. - 166 с.

4. Солтан, М. М. Медико-гигиеническое сопровождение образовательного процесса в современных условиях: учеб.-метод. пособие / М. М. Солтан, Т. С. Борисова. – Минск: БГМУ, 2014. – 72 с.

УДК 617.586-007.58:613.64

ЧАСТОТА ПЛОСКОСТОПИЯ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА Мазинова Д.Э.

Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Узбекистан, Ташкент.

Резюме: одна из актуальных ортопедических проблем в медицинской практике – плоскостопие у детей. Плоскостопие может иметь очень серьёзные последствия: искривление позвоночника, сильные боли в ногах, головные боли, также может приводить в дальнейшем к ещё более серьёзным патологиям. Целью исследования было выявление частоты плоскостопия у детей дошкольного возраста. Обследованы 78 детей дошкольных учреждений г.Ташкента на предмет выявления плоскостопия. От 15% до 42% в разных возрастных группах имеются изменения свода стопы, требующие коррекции. Вывод: приобретенное плоскостопие имеет прогрессирующую динамику с возрастом при несвоевременной проведенной профилактике.

Ключевые слова: плоскостопие, дети, профилактика, коррекция.

МЕКТЕПКЕ ЧЕЙИНКИ ЖАШТАГЫ БАЛДАРДА ЖАЛПАК ТАМАНДУУЛУКТУН САНЫ Мазинова Д.Э

Ташкент педиатриялык медицина институту,
Өзбекстан, Ташкент.

Корумунду: балдардагы жалпак тамандуулук – булл медициналык практикадагы орчуңдуу ортопедиялык көйгөйлөрдөн бири болуп саналат. Жалпак тамандуулук отө олуттуу кесепеттерге алып келиши мүмкүн: омуртканын кыйшаюусу, буттардагы каттуу оорулар, баш оорулары, ошондой эле андан ары мындан да олуттуу патологияларга алып келиши мүмкүн. Изилдөөнүн максаты мектепке чейинки жаштагы балдардагы жалпак тамандуулуктун санын аныктоо болуп саналат. Жалпак тамандуулукту аныктоо максатында Ташкент шаарындагы мектепке чейинки 78 бала изилденди. 15% дан 42% га чейинки ар түрдүү жаштардагы топтордо оңдоо талап кылынган тамандын өзгөрүүсү бар. Жыйынтык: балдарда пайды болгон жалпак тамандуулук өз маалында жасалбаган алдын алуу иштеринин айынан чоңойгон сайын өөрчү баруу динамикасына ээ.

Ачкыч сөздөр: жалпак тамандуулук, балдар, профилактика же алдын алуу, коррекция же оңдоо.

FREQUENCY OF FLAT FEET IN CHILDREN OF PRESCHOOL AGE Mazinova D.E.

Tashkent pediatric medical institute,
Uzbekistan, Tashkent.

Resume: One of the important orthopaedic problems in medical practice – flat feet in children. Flat feet can have very serious consequences: the curvature of the spine, pain in legs, headaches can also lead to more serious pathologies. The aim of the study was to identify the frequency of flat feet in preschool children. The study included 78 preschool children of the city of Tashkent to identify flat feet. From 15%

to 42% in different age groups there are changes in the arch of the foot requiring correction. Conclusion: acquired flatfoot is a progressive dynamics with age in the prevention of untimely.

Key words: flat feet, children, prophylaxis, correction.

Актуальность: Одна из актуальных ортопедических проблем в медицинской практике – это плоскостопие у детей. Плоскостопие бывает врождённым и приобретённым. При врождённых деформациях стопы таранная кость располагается вертикально [3]. Плоскостопие может иметь очень серьёзные последствия: искривление позвоночника, сильные боли в ногах, головные боли, также может приводить в дальнейшем к ещё более серьёзным патологиям [4]. Проявиться приобретенное плоскостопие может уже в раннем детстве, но прогрессирование деформации наиболее заметно в этапы бурного роста ребенка, в так называемом, препубертатном и пубертатном периоде [1]. Несмотря на то, что в дошкольном возрасте стопа еще не сформирована, вплоть до 5 лет, при плоскостопии существует опасность отрицательной динамики, и зачастую это может впоследствии привести к довольно тяжелым последствиям в опорно-двигательном аппарате и даже во внутренних органах [2].

Цель: выявить частоту плоскостопия у детей дошкольного возраста.

Материалы и методы исследования. Нами были обследованы 78 детей одного из детских дошкольных учреждений г.Ташкента на предмет выявления плоскостопия. 20 детей были ясельной группы (2-3 года), 35 детей из средней группы (4-5 лет) и 33 ребенка подготовительной группы (6-7 лет). Из 20 детей ясельного возраста были 11 девочек и 9 мальчиков, из 35 детей в возрасте 4-5 лет было 16 девочек и 19 мальчиков, в возрасте же 6-7 лет было из 33 ребенка 20 мальчиков и 13 девочек. В качестве диагностики при диспансерном осмотре детей в детском саду нами были использованы опечатки – рисунок стопы, где на основании положения двух линий, определялись те или иные отклонения, либо норма. Первая линия соединяет середину пятки со вторым межпальцевым промежутком, вторая - с основанием большого пальца. Если обе линии расположены внутри контура - стопа плоская, если контур находится между линиями - уплощенная, если линии проходят за контуром - нормальная. А также оценивали обувь детей, ее вид, стоптанность, проводили опрос родителей на тему занимается ли ребенок спортом, хождением босиком в летнее время, с какого возраста стал ходить и носил ли ребенок ортопедическую обувь до настоящего времени.

Результаты исследования: По результатам наших исследований выяснилось, что в ясельной группе у 13% имелось уплощение стопы, у в 25% имелось выраженное плоскостопие. Причем как у мальчиков, так и у девочек в равных соотношениях. При осмотре обуви, в которых дети находятся в течение дня в саду, было обращено внимание, что 98% детей находятся в обуви без пятонной поддержки, либо в мягкой обуви на резиновой подошве. При оценке опросников родителей на вышеståющие вопросы, большинство в 85% ответили, что дети начали ходить к году, обувь на ортопедической подошве не носили, предпочитая «удобную - легкую» обувь на мягкой подошве. Гимнастикой стоп дети занимаются исключительно на занятиях в детском саду. В группе детей в возрасте 4-5 лет у 2 девочек (12,5%) из 16 была плоская стопа, причем продольного характера плоскостопие так как во время осмотра было обращено внимание на положение пятки: ось голени и пятки был открытый к внешней стороне (вальгусная установка стопы). Это можно было видеть и по детской обуви, в которой девочки пришли на осмотр. На обуви без заднего поддерживателя пятки был низко опущен внутренний край, то есть была стоптана внутренняя часть подошвы. У 5 девочек из 16 (31,2%) стопа была уплощенной, внутренняя часть обуви была стоптана во внутрь. Вопросник родителей показал также, как и в ясельной группе, что дети профилактику не проводили и правильно формирующую стопу обувь не носили. У 19 мальчиков этого возраста у 8 детей (42%) была вальгусная установка стопы, у 3 из 19 (15,7%) была варусная установка (уплощен наружный край) - сильнее деформируется наружная сторона подошвы. Двое детей этого возраста носили

обувь, имеющую ортопедическую стельку. Один ребенок с 3 лет регулярно посещал занятия плаванья и имел нормальное строение стопы. Среди детей в возрасте 6-7 лет из 13 девочек у 8 (61,5%) было плоскостопие с вальгусной установкой стопы. Обувь у девочек при диспансеризации была в половине случаев без придерживателя пятоной кости на плоской резиновой подошве, у другой половины девочек были открытые сандалии с небольшим каблуком, но без ортопедического супинатора. У 3 девочек (23%) имелась плоская стопа. И только у 2 девочек была нормальная стопа. У девочек с нормально сформированной стопой были туфли, фиксирующие стопу с небольшим заводского производства супинатором. Девочки с нормальной стопой и плоской стопой посещали кружок танцев, художественной гимнастики, а одна девочка посещала плаванье. У мальчиков из 20 у 6 (30%) была вальгустная установка стопы, у 1(5%) варусная установка стопы, у 3 (15%) плоская стопа. В 10 случаев (50%) у мальчиков была нормально сформированная стопа для данного возраста. У 5 мальчиков этого возраста были ортопедические низкие ботинки, имеющие ортопедически подобранные для данных детей стельки. У 3 была обувь с твердой подошвой и устойчивым задним поддерживателем пятоной кости. Остальные дети носили обувь, не имеющие ортопедические детали. 8 мальчиков этого возраста занимались спортом (футбол, карате, плаванье) и 12 занимались спортом только на занятиях физической культуры в детском саду. Вопросники родителей показали, что ортопедическую обувь дети стали носить с 5,5-6 лет, после консультации у ортопедов-травматологов, в раннем возрасте все дети носили обувь, не относящуюся к ортопедической.

Обсуждение: По данным анкетного опроса установлено, что среди детей систематически (организованно или самостоятельно) физической культурой занимаются 43,1%; занимаются физическими упражнениями нерегулярно – 37,9%, полностью их игнорируют – 19,0%. Выявлено, что занятия детей в свободное время носят преимущественно малоподвижный характер. В общей структуре наиболее популярных занятий в свободное время дошкольники отдают предпочтение развлекательным настольным и компьютерным играм, просмотру телепередач. Наименьшую активность дети 3-7 лет проявляют в сфере физической культуры.

Раннее распознавание плоскостопия и своевременное его лечение путем общедоступных гимнастических упражнений помогут избавить детей от этого недостатка или, во всяком случае, уменьшить его. Поэтому, особое значение имеет организация профилактики плоскостопия в раннем возрасте. В дошкольном возрасте, когда организм отличается большой пластичностью, можно сравнительно легко приостановить развитие плоскостопия или исправить его путем укрепления мышц и связок стопы.

Для предупреждения плоскостопия необходимо укреплять мышцы, поддерживающие свод стопы, что достигается применением общеразвивающих и специальных гимнастических упражнений, которые являются наиболее активным терапевтическим средством, не только компенсирующим дефекты стопы, но и исправляющим ее конфигурацию и резко повышающим функциональные возможности. Для этой цели используются упражнения в "подошвенном сгибании" стопы, а также движения вокруг вертикальной оси голеностопного сустава, и выполняются они из различных исходных положений: сидя, лежа, стоя.

Вместе с тем, чтобы не перегружать еще неокрепшие мышцы, на первых порах нужно чаще использовать упражнения, выполняемые из исходного положения сидя и лежа, причем работу по профилактике плоскостопия необходимо проводить систематически, постепенно увеличивая нагрузку.

Профилактические упражнения, укрепляющие свод стопы, должны включаться в занятия утренней гигиенической гимнастикой, использоваться на физкультурных занятиях, на прогулках в подвижных играх. Главное назначение корригирующих упражнений – активное пронирование стопы (положение стопы на наружном крае), укрепление всего связочно-мышечного аппарата стопы и голени на фоне общего развития и укрепления

организма ребенка. Нужно выработать правильные жизненно необходимые двигательные умения в беге, прыжках, лазании, метании, в выполнении упражнений в равновесии, в подвижных и спортивных играх.

Для предупреждения плоскостопия рекомендуются также ежедневные прохладные ножные ванны, хождение босиком. Особенно рекомендуется хождение босиком летом по рыхлой, неровной поверхности, так как при этом ребенок непроизвольно переносит тяжесть тела на наружный край стопы и поджимает пальцы, что способствует укреплению свода стопы. Время пребывания ребенка босиком вначале составляет 30-40 минут в день, а затем оно увеличивается. Для повышения эффективности ходьбы босиком целесообразно параллельно проводить закаливание ног обмыванием и обливанием с последующим растиранием их сухим полотенцем. Обливание ног лучше всего делать по способу контрастного закаливания. После обливания ног прохладной водой и растирания их досуха обязательно дается несколько специальных упражнений: переступание с пятки на носок, перетоп и др.

Систематически и последовательно применяя специальные физические упражнения, закаливающие процедуры, массаж, можно приостановить развитие плоскостопия у детей и даже исправить его.

Занятия лечебной гимнастикой и выполнение специальных гимнастических упражнений дают прекрасные результаты, улучшая форму и функцию стопы. Здоровье детей во многом определяется рациональным двигательным режимом, включающим привычную двигательную активность, организацию физического воспитания и закаливания дома и в дошкольных учреждениях.

Вывод: Результаты исследования подтверждают, что приобретенное плоскостопие имеет прогрессирующую динамику с возрастом при несвоевременной проведенной профилактике, отсутствии занятиями спорта, а также, что не маловажно, раннее ношение «неправильной» обуви оказывает пагубное влияние на прогрессирование и формирование неправильной стопы.

Список литературы:

1. Галкин Ю.П., Комачева О.А. Анатомо-физиологические особенности детей старшего дошкольного возраста // Культура, искусство, образование: матер. науч.-практ. конф. с междунар. участием. – Смоленск: СГИИ, 2010. – С.213-216.
2. Голинская М.С., Носова Н.Г., Конторович А.Е. Принципы профилактики прогрессирования плоскостопия у детей и подростков // мед.помощь. - 2003. - №5. - С. 41-45
3. Голубев В.В., Лещенко М.В., Голубев С.В. «Практикум по основам педиатрии и гигиены детей школьного возраста», М., 2000. - 195 с.
4. Комачева О.А. Профилактика плоскостопия у детей 5-7 лет: методические рекомендации / Смоленск: СГАФКСТ, 2009. – 36 с.
5. Красикова А.С. «Профилактика лечения плоскостопия». М. – 2002.
6. Матвеев С.В., Херодинов Б.И. «Здоровый ребенок. Физическое воспитание и врачебный контроль». – СПб.: Сотис. - 1999.

УДК 616-053.31 : 616.348-002-036

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ НЕКРОТИЧЕСКОГО ЭНТЕРОКОЛИТА НОВОРОЖДЕННЫХ

Мухамедова Х.Т., Хайдарова М.А.

Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Ташкент, Узбекистан.

Резюме: в статье представлены вопросы этиологии, патогенеза, патоморфологии, ранней диагностики и особенности клиники некротического энтероколита новорожденных (НЭК). Рассмотрены также принципы профилактики и комплексного лечения заболевания. Большое внимание уделяется проблемам нутритивной поддержки при профилактике и лечении НЭК.

Ключевые слова: новорожденные, профилактика, терапия.

ЫМЫРКАЙЛАРДЫН НЕКРОТИКАЛЫК ЭНТЕРОКОЛИТИНИН ЗАМАНБАП АСПЕКТТЕРИ

Мухамедова Х.Т., Хайдарова М.А.

*Доктурларды мыктылоо Ташкент институту,
Ташкент, Өзбекстан.*

Корутунду: макалада ымыркайлар некротикалык энтероколитинин этиология, патогенез, патоморфология, эрте дарт аныктоо жсана клиникасынын өзгөчөлүктөрү маселелери көрсөтүлдү. Ошондой эле алдын алуунун жсана ооруну комплекстүү дарылоонун принциптери каралган. Ымыркайлар некротикалык энтероколитин алдын алуу жсана дарылоодо нутритивдүү колдоонун проблемаларына чоң көңүл бурулат.

Ачкыч сөздөр: ымыркайлар, алдын алуу, дарылоо.

MODERN ASPECTS OF NEONATAL NECROTIZING ENTEROCOLITIS

Mukhamedova Kh.T., Khaydarova M.A.

*Taschkent institute postgraduateit educations,
Taschkent, Uzbekistan.*

Rezume: The article presents issues of, etiology, pathogenesis, and pathomorphology, early diagnosis clinical features of neonatal necrotizing enterocolitis (NEC). It was also consider the principles of prevention and comprehensive treatment of the disease. Much attention is paid to nutritional support in prevention and treatment of NEC.

Key words: newborns, prevention, treatment.

Актуальной проблемой неонатологии, которая существенно влияет на показатели заболеваемости и смертности новорожденных, является **некротический энтероколит** (НЭК). В настоящее время НЭК нашел свое место в МКБ-10 под рубрикой Р.77.

НЭК новорожденных — наиболее частая причина постнатальной критической ситуации воспалительного генеза. Долгое время в качестве синонимов НЭК фигурировали такие патологические состояния, как функциональная кишечная непроходимость, внутрибрюшной абсцесс, спонтанная перфорация подвздошной кишки, аппендицит, некротический колит новорожденных с перфорацией, ишемический энтероколит, инфаркт кишечника новорожденных. Таким образом, почти до второй половины прошлого века данное патологическое состояние не было очерчено как нозологическая форма [14, 25, 26, 30, 31, 35, 40, 42, 44].

Некротический энтероколит новорожденных — неспецифическое воспалительное заболевание, вызываемое инфекционными агентами на фоне незрелости механизмов местной защиты и/или гипоксически-ишемического повреждения слизистой кишечника, склонное к генерализации с развитием системной воспалительной реакции.

Некротическим энтероколитом (НЭК) заболевают около 5% новорожденных, поступающих в отделения интенсивной терапии по поводу различных неотложных состояний. Бурное развитие в последние годы неонатологии и реаниматологии сделало возможным выживание детей, родившихся глубоко недоношенными, перенесших гипоксию в родах, имеющих признаки внутриутробного или интранатального инфицирования, а также родившихся с тяжелыми врожденными пороками развития желудочно-кишечного тракта или сердечно-сосудистой системы, сопровождающихся стрессом. Подавляющее большинство этих детей (90%) - недоношенные с массой тела менее 1500г, поэтому НЭК называют "болезнью выживших недоношенных". В странах, где уровень рождения недоношенных детей низкий (Япония, Швейцария), НЭК встречается реже [29, 30, 31, 35, 36, 37, 40].

Этиология НЭК мультифакториальна. Некротический энтероколит (НЭК) – полииатиологичный синдром, обуславливающий высокую летальность. Основными ее компонентами являются ишемия, перенесенная в перинатальном периоде, аномальная колонизация кишечника новорожденного и неадекватный характер питания ребенка в раннем постнатальном периоде.

Во многих исследованиях была зарегистрирована решающая роль кишечной микрофлоры. Кишечная микрофлора у недоношенных новорожденных менее разнообразна, чем у доношенных, особенно, при родоразрешении кесаревым сечением, что способствует чрезмерному росту патогенных штаммов *E.coli*, *Clostridium*, *Klebsiella* и *Bacterioides*, запуская в незрелом кишечнике воспалительные процессы с дальнейшей транслокацией патогенных бактерий и токсинов, с исходом в сепсис и некроз. Несмотря на доказанность ключевой роли кишечной микрофлоры в инициации и прогрессировании некротического энтероколита, не был определен ни один конкретный патогенный штамм микроорганизма, ответственный за развитие заболевания [17, 18, 24, 25, 26, 36, 40].

Важным компонентом, играющим определяющую роль в развитии НЭК в ослабленном организме недоношенного ребенка, является инфекционный агент. НЭК возникает, как правило, после 10-го дня жизни, то есть когда кишечник новорожденного уже полностью колонизирован микробами. Вызывая поражение слизистой, инфекционный агент нарушает ее барьерную функцию, которая у недоношенных детей и сама по себе несовершена, как физиологически, так и иммунологически. Продукция всех видов иммуноглобулинов у плода носит весьма ограниченный характер и в пуповинной крови они присутствуют лишь в следовых количествах. У недоношенных детей снижен и неспецифический иммунитет, который обеспечивается бактериальным антагонизмом нормальной микрофлоры кишечника, pH желудочного и кишечного соков, протеолитическими ферментами, солями желчных кислот, муцином, фагоцитозом и уровнем кишечной перистальтики. Однако, в первые три недели жизни (а именно в этот период развивается НЭК) снижены как кислотность желудочного сока, так и секреция пепсина, трипсина и хемотрипсина. "Взрослого" уровня эти показатели достигают не ранее 4-недельного возраста. Транслокации микробов из просвета кишки в кровоток способствуют также недостаточное развитие микроворсинок слизистой тонкой кишки и несовершенство их антигенсвязывающей функции. Кроме того, для недоношенных детей характерна гипоперистальтика кишечника, поскольку координация перистальтики формируется лишь в конце третьего триместра беременности (8й месяц гестации) [12, 22, 27, 28, 38, 39].

Факторы риска. Среди причин, определяющих тяжесть состояния недоношенных детей в раннем постнатальном периоде, выделены факторы риска, обусловливающие развитие НЭК. Часть из них определяет крайне тяжелое состояние ребенка в раннем постнатальном периоде с яркой картиной компенсаторной централизации кровообращения. К ним относятся: асфиксия в родах, синдром дыхательных расстройств, патологическое течение беременности, приводящее к преждевременным родам, осложнения родового акта (гипотоническое маточное кровотечение, эклампсия, диссеминированное внутрисосудистое свертывание и другие), значительное охлаждение ребенка (до t ниже 35 С), родовая спинальная и черепно-мозговая травма.

Другая группа факторов обусловливает так называемый "синдром малого сердечного выброса". Он возникает при некоторых врожденных пороках развития сердца (ВПС), в основном "синего типа". Главным патогенетическим механизмом при этих состояниях является обеднение кровотока по сосудам брыжейки вследствие снижения сердечного выброса, либо под воздействием наркотических препаратов. Кокаин, являясь вазоконстриктором, снижает уровень маточного кровотока, что приводит к гипоксемии, тахикардии и гипертензии у плода. Хроническая плацентарная недостаточность в свою очередь может вызвать задержку внутриутробного развития и изменения кровотока в ЖКТ. Причинами развития НЭК при врожденных пороках сердца, кроме "синдрома малого выброса", являются хроническая гипоксемия тканей, возможная гипотония, полицитемия, тяжелые формы сердечной недостаточности, применение высоких доз дигоксина, допамина, простогландинов Е₂, провоцирующего апноэ и гипотензию.

Препаратами, провоцирующими развитие НЭК, являются также производные метилксантинов (аминофиллин, теофиллин), применяющиеся для лечения апноэ, и витамин

Е (особенно при оральном его введении), использующийся для предотвращения последствий ретролентальной фиброплазии. Метилксантины замедляют моторику кишечника, стимулируя чрезмерный рост бактерий.

НЭК может развиваться также у детей с различными пороками развития ЖКТ. Тяжесть течения НЭК и его осложнений в этих случаях определяется тем, что энтероколит редко своевременно диагностируется, поздно начинается специфическое лечение, что часто обуславливает летальный исход. Наиболее "опасны" в этом отношении гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь Гиршпрунга, разные виды атрезий кишечника, особенно в сочетании с синдромом "яблочной кожуры". [6,15,19,22,36,38,39,42,43]

Патогенез НЭК остается на стадии изучения. Артериальная гипотензия, гипосекреция, гипотермия, анемия вызывают в организме перераспределение объема сердечного выброса. Поскольку, прежде всего обеспечиваются метаболические потребности головного мозга и сердца, то происходит редукция кровотока в почках, кишечнике, коже, скелетной мускулатуре. Подобная реакция на гипоксию отмечается уже у плода. Ее результатом является повреждение слизистой кишечника перекисными соединениями.

Важную роль в патогенезе НЭК играет характер питания (вскрмливания) новорожденных. Идеальной формулой для вскармливания недоношенных и новорожденных детей является грудное молоко, защитная роль которого определяется наличием в нем секреторных IgA, IgG, IgM, а также других уникальных по своей полезности веществ, таких как соматомедин-С, лактоферрин, лизоцим, эпидермальный фактор роста, соматотропин, пролактин, эритропоэтин, гонадотропный релизинг-фактор, кальцитонин, лактопероксидаза, антистафилококковые агенты, компоненты комплемента и иммунные клетки. Грудное молоко является гипо- или изоосмолярным для кишечника, тогда как большинство молочных смесей гиперосмолярны, что в значительной степени нарушает всасывание и повреждает кишечную стенку. Ферментативные системы недоношенных детей настолько несовершенны, что не могут обеспечивать расщепление белка коровьего молока, в результате чего в кишечнике ребенка постепенно формируются так называемые лактобезоары, обтурирующие просвет и нарушающие и без того плохую перистальтику. Одной из редких, но возможных причин НЭК, может быть аллергия к белку коровьего молока, которая чаще всего возникает у доношенных детей, переведенных на искусственное вскармливание, но изначально не относящихся к группе риска по развитию НЭК [23, 27, 28, 42, 44].

С клинической точки зрения НЭК представляет собой широкий спектр вариантов течения заболевания: от легких случаев, заканчивающихся благополучно без каких-либо последствий, до тяжелых форм, осложняющихся некрозом кишечника, перфорацией, перитонитом, сепсисом и приводящих к смерти. НЭК наиболее часто встречается у недоношенных, но может развиваться и у доношенных новорожденных.

Клиническая картина НЭК имеет как специфические, так и неспецифические симптомы. Последние обусловлены физиологической незрелостью и включают такие ранние признаки, как неусвоение пищи, большой остаточный объем в желудке при его ревизии, вздутие живота. Затем появляются поздние неспецифические симптомы: нестабильная температура тела, повторные апноэ, брадикардия, летаргия, гипогликемия и шок. Кормление усугубляет имеющиеся клинические нарушения. Типично развитие симптоматики в первые 6 недель с пиком заболеваемости между 5-10-м днями жизни. Более специфические симптомы связаны с поражением ЖКТ: срыгивание после кормления (более 70%), рвота (более 70%), кровь в прямой кишке (79-86%) и диарея (4-26%). По мере прогрессирования болезни при пальпации выявляется болезненность и перерастянутые кишечные петли, иногда крепитация брюшной стенки. Отек и гиперемия передней брюшной стенки свидетельствуют уже о перитоните. У маловесных детей заболевание прогрессирует очень быстро с развитием гемоколита, напряжением мышц передней

брюшной стенки (поздние признаки). Терминальная стадия характеризуется развитием септического шока с летальным исходом.

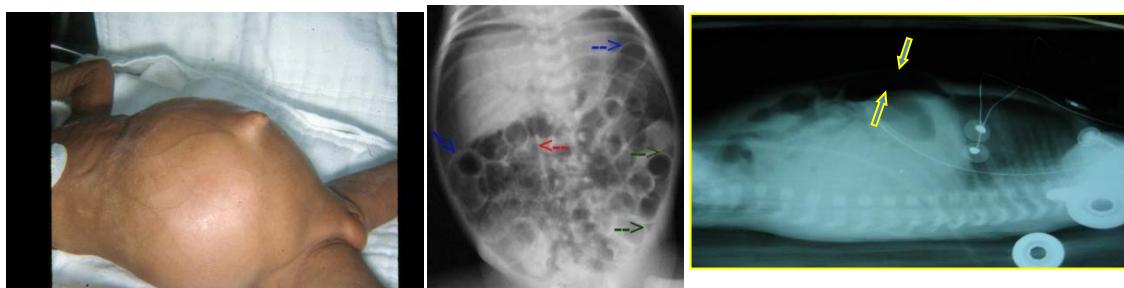


Рис. 1. Клинико-рентгенологическая характеристика больных.

Таким образом, НЭК характеризуется определенной стадийностью процесса, которая должна учитываться при выборе тактики терапии [16, 17, 23, 32].

Стадии НЭК: 1-я стадия — продромальная (стадия растяжения передней брюшной стенки). Общее состояние еще удовлетворительное, хотя у детей, перенесших внутриутробную гипоксию и угрожаемых по реализации инфицирования, состояние после рождения может быть тяжелым за счет неврологических расстройств, нарушений дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Может иметь место мраморность кожных покровов, единичные приступы апноэ, срыгивания и снижение толерантности к пище. Живот вздут и чувствителен при пальпации, стул слизистый, без запаха и видимых примесей крови. Выделение данной стадии важно, т.к. позволяет своевременно корректировать тактику выхаживания новорожденных из группы риска и избежать хирургического вмешательства [36].

2-я стадия — клинических проявлений НЭК. Первые симптомы в зависимости от тяжести морфологических изменений появляются на 6-9-е сутки жизни детей. Эта стадия характеризуется симптомами дистонии и дискинезии ЖКТ, спазмом сфинктеров; характерно вялое сосание, частые срыгивания молоком, периодически с примесью желчи, быстро прогрессирующая потеря массы тела. В последующем появляется вздутие живота, болезненность при пальпации, чаще — справа. Стул с тенденцией к задержке, частый, малыми порциями со слизью. Дисбактериоз является непременным атрибутом НЭК [35, 36, 38].

3-я стадия — предперфорации (стадия серозного перитонита), характеризуется симптомами пареза кишечника. Продолжительность ее не более 12-24 часов; проявляется прогрессирующим ухудшением в состоянии ребенка, нарастанием токсикоза с экзикозом. Появляется рвота кишечным содержимым и желчью, резкое вздутие, напряжение и болезненность живота. Перистальтика кишечника вялая, прослушивается слабо. Стул отсутствует, газы не отходят. Анальное отверстие спастически сомкнуто. Отмечается легкая ранимость слизистой оболочки прямой кишки. Присоединяется геморрагический кишечный синдром: выделение алой крови из прямой кишки и рвота «кофейной гущей» [35, 36, 38].

4-я стадия — перфоративного перитонита, характеризуется симптомами перитонеального шока, исчезновением печеночной тупости и наличием газа под куполом диафрагмы [19].

Лечение. Подозрение на НЭК: отменить энтеральное кормление; начать и продолжить парентеральное кормление; проверить кал на скрытую кровь; ОАК, тромбоциты и кровь на стерильность; провести декомпрессию желудка; рассмотреть вопрос о необходимости начать антибактериальную терапию; при наличии признаков системного процесса провести бактериологическое исследование мочи и спинномозговой жидкости; рассмотреть вопрос о необходимости бактериологического исследования кала; рентгенологическое исследование для выявления других хирургических патологий; постоянный мониторинг за

жизненно важными функциями организма; если имеет место улучшение, рассмотрите вопрос о возобновлении кормления на 3-е сутки после улучшения [1-5, 9, 10, 13, 20, 32, 34, 41, 42, 44]. Выраженный и прогрессирующий НЭК: провести консультацию детского хирурга; отменить энтеральное кормление на 7-10 дней; продолжить восполнять физиологическую потребность в жидкости в/в с учетом потери воды в «третье пространство», необходимо улучшить перфузию кишечника; необходимо следить за скоростью диуреза, так как может быть нарушение функции почек за счет гипоперфузии; декомпрессия желудка; рентгенография брюшной полости.[33]; при необходимости - эндотрахеальная интубация и вспомогательная вентиляция; поддержка гемодинамики: мониторинг за артериальным давлением, поддержание ОЦК, при необходимости применение дофамина (добутамин менее эффективен, и может вызвать гипотензию); бактериологическое исследование крови; начать антибактериальную терапию: ампициллин+гентамицин в течение 7-10 дней (нет необходимости в антибиотиках против анаэробов, пока новорожденному не исполнилось несколько недель жизни или при положительном результате бакпосева крови); необходимо проводить исследование крови, тромбоцитов, протромбиновое время, частичное тромбиновое время, уровень фибриногена; необходимо часто измерять артериальный pH и газовое напряжение крови; проводить коррекцию метаболического ацидоза; часто измерять уровень электролитов, особенно уровень K [5, 10, 13, 20, 32, 33, 41, 43, 44].

Перечень основных медикаментов: антибактериальные препараты, при необходимости препараты для гемотрансфузии, препараты необходимые для парентерального питания, инфузационной терапии, препараты активные по отношению к сосудам. Критерии эффективности лечения: усвоение энтерального кормления [7, 10, 12, 15, 43, 44].

Профилактика. Первичная профилактика: кормление материнским грудным молоком; постепенное, медленное повышение объема кормления; прекращение кормления при наличии остатка молока, особенно окрашенного желчью; не кормить новорожденного при обнаружении ОАП, при наличии артериального или пупочного венозного катетера; не кормить новорожденного во время и в течение 48-72 часов после применения индометацина; минимизировать использование антибиотиков, так как они меняют кишечную флору и повышают резистентность к антибиотикам; антенатальная профилактика СДР, также предупреждает развитие ЯНЭК [8, 11, 13, 15, 21, 41].

Стратегия выхаживания глубоко недоношенных детей и детей с экстремально низкой массой, принятая в нашей стране в последние годы, делает весьма актуальной ассоциированную с ней патологию кишечника, пораженного ишемией. Проблема не заканчивается только перинатальным периодом, а ставит новые задачи и перед участковой педиатрической службой.

Список литературы:

1. Кучеров Ю.И.; Жиркова Ю.В.; Шишкина Т.Н.; Михалев И.А.; Арса А.В.; Чеботаева Л.И. Диагностика и лечение некротического энтероколита у недоношенных // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2014. - N 6. - C.18-24.
2. Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Ковальков К.А., Чубко Д.М., Барадиева П.Ж., Тимофеева А.Д., Ус Г.П., Кузнецова Н.Н. «Новые хирургические стратегии лечения некротизирующего энтероколита у новорожденных». Анналы хирургии, 2015. - N 5. - C.24-30.
3. Кучеров Ю.И., Жиркова Ю.В., Шишкина Т.Н., Рехвиашвили М.Г. Пороки развития кишечника у недоношенных, протекающие под маской некротического энтероколита // Вопросы современной педиатрии, 2015. - N 2. - C.300-304.
4. Минаев С.В. Товкань Е.А. Качанов А.В. Исаева А.В. Оптимизация лечебного подхода у новорожденных с некротизирующим энтероколитом // Медицинский вестник Северного Кавказа, 2013. - N 3. - C.30-34.
5. Обедин А.Н., Кочанов А.В., Анненков М.В., Товкань Е.А., Кириенко О.С. Некротический энтероколит новорожденных. Всё ли мы делаем для спасения своих больных? // Медицинский вестник Северного Кавказа, 2015. - N 2. - C.140-143.

6. Протопопова Н.В., Подкаменев В.В., Подкаменев А.В. Факторы риска язвенно-некротического энтероколита у новорожденных // Вопросы диагностики в педиатрии, 2010. -N 1. - С.43-48.
7. Пруткин М.Е. Роль смесей на основе гидролизата белка для профилактики и лечения язвенно-некротического энтероколита у недоношенных новорожденных // Русский медицинский журнал, 2005. - N 3. - С.170-172.
8. Разумовский А.Ю., Полунина Н.В., Саввина В.А., Яковлева А.И., Варфоломеев А.Р., Николаев В.Н. Некротический энтероколит в свете изменения критерии живорожденности // Вопросы практической педиатрии, 2014. - N 3. - С.56-59.
9. Соловьев А.Е., Аникин И.А., Пахольчук А.П. Лечение некротического энтероколита у новорождённых // Вестник хирургии им. И.И.Грекова, 2016. - N 1. - С.71-73.
10. Саввина В.А., Варфоломеев А.Р., Николаев В.Н., Тарасов А.Ю. Изменение лечебной тактики при перфорациях желудочно-кишечного тракта у новорожденных // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2014. - N 1. - С.93-97.
- 11.Хворостов И.Н., Смирнов И.Е., Дамиров О.Н., Кучеренко А.Г., Шрамко В.Н., Синицын А.Г., Андреев Д.А., Вербин О.И., Фурсик О.В. Прогнозирование течения и исходов язвенно-некротического энтероколита у новорожденных // Российский педиатрический журнал, 2014. - N 2. - С.10-14.
- 12.Хворостов И.Н., Дамиров О.Н., Смирнов И.Е., Кучеренко А.Г., Петрашева Е.С., Шрамко В.Н., Синицын А.Г. Кальпротектин и матриксные металлопротеиназы при язвенно-некротическом энтероколите у новорожденных детей // Российский педиатрический журнал, 2013. - N 6. - С.37-43.
13. Щербинин Р.Л., Вечеркин В.А., Резван С.Г., Крюков Ю.В. Результаты комплексного лечения некротизирующего энтероколита у новорожденных. - 2012. - N 1. - С.12-14.
14. Aguayo P, Fraser JD, Sharp S, et al. Stomal complications in the newborn with necrotizing enterocolitis. // J SurgRes. 2009 Dec;157(2):275-8. Epub 2009 Jul 10.
15. Alexander V.N, Northrup V., Bizzarro M.J. Antibiotic exposure in the newborn intensive care unit and the risk of necrotizing enterocolitis. // J Pediatr. 2011 Sep;159(3):392-7. Epub 2011. - Apr 13.
16. Bernstein IM, Horbar JD, Badger GJ, Ohlsson A, Golan A. Morbidity and mortality among very low birth weight neonates with intrauterine growth restriction. The Vermont Oxford Network. // Am J ObstetGynecol. - 2000; 182(1): 198-206.
17. Bolisetty S, Lui K, Oei J, Wojtulewicz J. A regional study of underlying congenital diseases in term neonates with necrotizing enterocolitis. ActaPaediatr. - 2000; 89: 1226-30.
18. Beeby PJ, Jeffery H. Risk factors for necrotisingenterocolitis: the influence of gestational age. Arch Dis Child. - 1992; 67: 432-5.
19. Clark RH, Gordon P, Walker WM, et al. Characteristics of patients who die of necrotizing enterocolitis // J Perinatol – 2011. - May 19.
20. De PlaenIG. Inflammatory signaling in necrotizing enterocolitis // ClinPerinatol. 109-24. doi: 10.1016/j.clp.2012.12.008. Epub. – 2013. - Jan 17.
21. Frost BL, Caplan MS. Probiotics and prevention of neonatal necrotizing enterocolitis // CurrOpinPediatr. – 2011. - Apr;23(2):151-5.
22. Gephart SM, McGrath JM, Effken JA, et al. Necrotizing enterocolitis risk: state of the science // AdvNeonatalCare. – 2012. - Apr;12(2):77-87; quiz 88-9.
23. Gregory KE, Deforge CE, Natale KM, et al. Necrotizingenterocolitis in the premature infant: neonatal nursing assessment, disease pathogenesis, and clinical presentation // AdvNeonatalCare. – 2011. - Jun 11(3):155-64; quiz 165-6.
24. Kosloske AM. Epidemiology of necrotisingenterocolitis. ActaPaediatrSuppl. - 1994; 396: 2-7.
25. Lin PW, Stoll BJ. Necrotisingenterocolitis // Lancet. – 2006. - Oct 7;368(9543):1271-83.
26. Lahmiti S, Aboussad A. Neonatal necrotizing enterocolitis. ScientificWorldJournal. – 2011. - Mar 22; 11:655-6.
27. Matsuda T, Okada Y, Inagi E, et al. Enteritis necroticans 'pigbel' in a Japanese diabetic adult // PatholInt. – 2007. - Sep;57(9):622-6.
28. Morgan JA, Young L, McGuire W. Pathogenesis and prevention of necrotizing enterocolitis // CurrOpinInfectDis. – 2011. – Jun 24(3) :183-9.
29. Neu J, Mshvildadze M, Mai V. A roadmap for understanding and preventing necrotizing enterocolitis // CurrGastroenterolRep. – 2008. – Oct 10(5) :450-7.

30. Neu J. Necrotizing enterocolitis. *World Rev Nutr Diet.* - 2014; 110:253-63. doi: 10.1159/000358474. Epub. - 2014. - Apr 11.
31. Neu J. Necrotizing enterocolitis: the mystery goes on // *Neonatology.* - 2014;106(4):289-95. doi: 10.1159/000365130. Epub. - 2014. - Aug 20.
32. Niemarkt HJ, de Meij TG, van de Velde ME, et al. Necrotizing enterocolitis: a clinical review on diagnostic biomarkers and the role of the intestinal microbiota. *Inflamm Bowel Dis.* - 2015. - Feb;21(2):436-44. doi: 10.1097/MIB.0000000000000184.
33. Ng PC, Ang IL, Chiu RW, et al. Host-response biomarkers for diagnosis of late-onset septicemia and necrotizing enterocolitis in preterm infants // *Clin Invest.* - 2010 Aug 2;120(8):2989-3000. doi: 10.1172/JCI40196. Epub. - 2010 Jul.
34. Oh S, Young C, Gravenstein N, et al. Monitoring technologies in the neonatal intensive care unit: implications for the detection of necrotizing enterocolitis. // *Perinatol.* - 2010. - Nov. 30(11):701-8. Epub 2010. - Mar 25.
35. Reber KM, Nankervis CA, Nowicki PT. Newborn intestinal circulation. *Physiology and pathophysiology* // *Clinics Perinatol.* - 2002; 29(1): 23-89.
36. Rao SC, Basani L, Simmer K, et al. Peritoneal drainage versus laparotomy as initial surgical treatment for perforated necrotizing enterocolitis or spontaneous intestinal perforation in preterm low birth weight infants // *Cochrane Database Syst Rev.* - 2011. - Jun 15;(6): CD006182.
37. Stoll BJ. Epidemiology of necrotising enterocolitis // *Clin Perinatol.* - 1994; 21: 205-218.
38. Snyder CL, Gittes GK, Murphy JP, Sharp RJ, Ashcraft KW, Amoury RA. Survival after necrotizing enterocolitis in infants weighing less than 1,000g. 25 years' experience at a single institution // *Pediatr Surg.* - 1997; 32(3): 434-7.
39. Schurr P, Perkins EM. The relationship between feeding and necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants // *Neonatal Netw.* - 2008. - Nov-Dec; 27(6): 397-407.
40. Sharma R, Hudak ML. A clinical perspective of necrotizing enterocolitis: past, present, and future // *Clin Perinatol.* - 2013. - Mar;40(1): 27-51. doi: 10.1016/j.clp.2012.12.012. Epub. - 2013. - Jan 17.
41. Terrin G, Scipione A, De Curtis M. Update in pathogenesis and prospective in treatment of necrotizing enterocolitis // *Biomed Res Int.* - 2014; 2014:543765. doi: 10.1155/2014/543765. Epub. - 2014. - Jul 17.
42. Thompson AM, Bizzarro MJ. Necrotizing enterocolitis in newborns: pathogenesis, prevention and management // *Drugs.* - 2008; 68(9): 1227-38.
43. Young C, Sharma R, Handfield M, et al. Biomarkers for Infants at Risk for Necrotizing Enterocolitis: Clues to Prevention? // *Pediatr Res.* - 2009. - Jan 28.
44. Zachariah SK. Adult necrotizing enterocolitis and non occlusive mesenteric ischemia // *Emerg Trauma Shock.* - 2011. - Jul 4(3): 430-2.

УДК: 616.24-008.4:616-0.53.32

СИНДРОМ ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С МАЛОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Рахманова Ч.К., Абдувалиева С.Т., Кудаяров Д.К.

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

Резюме: в статье представлены вопросы терминологии, эпидемиологии, смертности, заболеваемости при синдроме дыхательных расстройств у недоношенных новорожденных с малой массой тела. Рассмотрены распространенность, этиология, патогенез, факторы риска, а также вопросы клинико-диагностических критериев, терапевтических и профилактических стратегий синдрома дыхательных расстройств, среди недоношенных новорожденных с малой массой тела.

Ключевые слова: респираторный дистресс синдром, недоношенные новорожденные с малой массой тела, эпидемиология, этиопатогенез, факторы риска, критерии диагностики, терапия, профилактика.

ДЕНЕ САЛМАГЫ АЗ АРА ТОРОЛГОН ҮМҮРКАЙЛАРДЫН ДЕМ АЛУУСУ БУЗУУЛАРДЫН СИНДРОМУ

Рахманова Ч.К., Абдувалиева С.Т., Кудаяров Д.К.

Эне жана баланы коргоо улуттук борбору,

Бишкек, Кыргыз Республикасы.

Корумунду: Макалада дене салмагы аз ара торолгон ымыркайлардын дем алуусу бузулулардын синдромунда терминология, эпидемиология, олумдуулук маселелери корсогулду. Дене салмагы аз ара торолгон ымыркайлар арасында дем алуу бузулуу синдромун таралышы, этиологиясы, патогенези, кооптуулук факторлору, ошондой эле клиника-дарт аныктама критерийлердин, терапевтикалык жана алдын алуучу стратегиялардын маселелери каралды.

Ачык создор: дем алуу бузулулардын синдрому, дене салмагы аз ара торолгон ымыркайлар, эпидемиологиясы, этиопатогенези, кооптуулук факторлору, аныктама критерийлер, алдын алуу, дарылоо.

RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME OF PREMATURITY NEWBORN WITH LOW BIRTH WEIGHT

Rakhmanova Ch.K., Abduvalieva S.T., Kudaiarov D.K.

*The National Center of Maternity and Childhood Welfare
Bishkek, Kyrgyz Republic*

Resume: in the article presents questions of terminology, epidemiology, morbidity, mortality, prevalence, etiology, pathogenesis, risk factors, criteria of diagnosis, strategy of prevention and treatment among of prematurity newborn with low birth weight.

Key words: respiratory distress syndrome, prematurity newborn with low birth weight, epidemiology, etio-pathogenesis, risk factors, diagnostics, prevention, treatment.

Синдром дыхательных расстройств или респираторный дистресс синдром новорожденных представляет собой тяжелое расстройство дыхания у младенцев в первые часы и дни жизни, обусловленное первичным дефицитом сурфактанта. В соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (класс XVI «Отдельные состояния перинатального периода», код Р.22.0) термин «синдром дыхательных расстройств» (СДР) в настоящее время рассматривается как синоним термина «болезнь гиалиновых мембран» (БГМ). Деление СДР на 2 типа в настоящее время в неонатологии не используется. В международной классификации болезней и в международной практике для обозначения СДР и БГМ используется термин «респираторный дистресс синдром новорожденного» (РДС). Согласно МКБ 10го пересмотра, 2-тип СДР обозначается термином «транзиторное тахипное новорожденных» (код Р22.9). В случае, если отсутствует дополнительная информация о причине дыхательных расстройств, в первые часы жизни используется термин «дыхательное расстройство неуточненное» (код Р 22.9) [2, 3].

Ранее, в отечественных руководствах, все причины дыхательных нарушений были объединены общим названием «синдром дыхательных расстройств», что не соответствует международным источникам и международной классификации. Поэтому далее для обозначения СДР в качестве синонима будет использован термин «респираторный дистресс синдром» (РДС).

Респираторный дистресс синдром новорожденных является наиболее распространенной проблемой младенцев, одной из главных причин развития дыхательной недостаточности и смертности новорожденных. По данным многочисленных публикаций в англоязычной и российской литературе риск рождения больного ребенка напрямую зависит от срока гестации и массы тела при рождении. Дети, рожденные при сроке беременности от 32 до 37 недель, с первоначальной массой более 1500 гр имеют значительно меньше проблем, чем недоношенные с гестационным возрастом от 22 до 32 недель и с массой менее 1500 гр.

В Кыргызской Республике данная проблема актуальна, в связи с тем, что с 2003 года в стране осуществлен переход на международные критерии живорождения, рекомендованные ВОЗ, вследствие чего увеличилась регистрация и частота рождения детей с крайней степенью незрелости и экстремально низкой массой тела.

По данным Республиканского Медико-Информационного Центра КР количество младенцев с очень низкой массой тела и экстремально низкой массой тела вместе составило 104,7 на 10000 родившихся живыми в 2004 году, а в 2012 году этот показатель составил 99,5 на 10000 родившихся живыми. При этом летальность в группе с ЭНМТ и с крайней степенью незрелости самая высокая и достигает 92,4%, в группе ОНМТ летальность составила 63,5%, согласно данным 2012 года. [РМИЦ, 2012 г].

При анализе данных РМИЦ за последние 10 лет также выявлено, что в первую неделю жизни, более чем 1/3 или 41% младенцев в КР погибает от синдрома дыхательных расстройств, в абсолютных цифрах это составляет около 400 новорожденных в год. [Справочник РМИЦ КР, 2012 г].

Согласно данным многочисленных зарубежных исследований уровень заболеваемости и смертности у недоношенных детей при респираторном дистресс синдроме зависит от методов пренатальной профилактики при угрозе преждевременных родов, соответствующего ухода в родах, внимания к скорейшей стабилизации после родов, обеспечения успешной респираторной поддержки и введения экзогенного сурфактанта [2, 4, 7, 11, 12, 18].

У детей, родившихся ранее 30 недель гестации и не получавших пренатальной профилактики стероидными гормонами частота РДС составляет около 65%, при наличии пренатальной профилактики частота РДС 35%. У детей, родившихся в сроке гестации 30-34 недели без профилактики стероидными гормонами частота РДС составляет 25%, при наличии профилактики -10%. У недоношенных детей, родившихся в сроке более 34 недели гестации его частота не зависит от пренатальной профилактики и составляет менее 5% [2].

Многочисленные исследования по РДС в большинстве случаев проведены в западных странах и имеется мало данных о распространенности и спектра РДС в развивающихся странах. В Пакистане проведено проспективное исследование распространенности РДС, в ходе которого зафиксированы расстройства дыхания у 1,2% из всех родившихся, с преобладанием 12,8% среди детей с низким весом при рождении. Общая смертность в этой группе была 39%, с самым высоким уровнем смертности 68% среди новорожденных с массой тела при рождении менее 1000 гр. В результате данного исследования установлено, что РДС является одной из основных причин заболеваемости и смертности у недоношенных детей [12].

Аналогичные данные получены у итальянских ученых, РДС диагностирован у 1,15% из всех рожденных младенцев, в группе с низкой массой при рождении у 13,5% младенцев, в группе с весом менее 1500 гр у 39% младенцев. Общая смертность в группе с низкой массой тела составила 31%. У недоношенных детей менее 28 недель гестации смертность составила 57%, у младенцев с гестационным возрастом от 28 до 32 недели 13,6%, выше 32-х недель - 4,6% [16].

К концу XX века успехи медицинской науки позволили разработать новые технологии выхаживания этого контингента новорожденных, в том числе методы диагностики, терапии, профилактики РДС. Так по данным ВОЗ с 1990 года глобальная смертность детей в возрасте до пяти лет уменьшилась с 90 случаев смерти на 1000 случаев рождения живых детей до 46 случаев в 2013 году. За последние десятилетия в экономически развитых странах летальность новорожденных с массой тела при рождении от 1000 до 1500 гр снизилась с 50% до 5%, и с массой тела от 500 до 999 гр с 90% до 20% [40,41].

Установлено, что основными причинами развития РДС у новорожденных являются нарушение синтеза и экскреции сурфактанта альвеолоцитами 2-го типа, связанное с незрелостью легочной ткани, а также врожденный качественный дефект структуры сурфактанта [2].

Еще в начале ХХ вв. были описаны патологические изменения в незрелом легком, которые связали с сурфактантом. В 1956 г. J.Clements выделил сурфактант, а в 1959 г. M.Avery и J.Mead установили причину респираторного дистресс-синдрома у недоношенных детей - дефицит сурфактанта в легких. Многочисленные работы ученых,

посвященные вопросам патофизиологии респираторного дистресс синдрома, показали, что легочный сурфактант представляет собой комплекс, содержащий специфические белки и фосфолипиды, имеющий большое значение для газообмена легких. Основные биологические свойства сурфактанта сводятся к снижению сил поверхностного натяжения в альвеолах, участию в антимикробной защите легких и формированию противоотечного барьера за счет предотвращения «пропотевания» жидкости из легочных капилляров в просвет альвеолы [8, 13].

Вместе с тем некоторые исследователи доказали в своей работе, что нормальное развитие легких плода, и альвеолярная дифференцировка клеток регулируется сетью транскрипционных факторов. Функциональная потеря любого из этих факторов будет изменять программу развития и влияние на продукцию сурфактанта и нормальный газообмен легких [31].

В вопросах патогенеза респираторного дистресс синдрома у недоношенных новорожденных с низкой массой тела многие ученые при проведении исследований пришли к схожим выводам: о том, что при дефиците или сниженной активности сурфактанта, повышается проницаемость альвеолярно-капиллярных мембран, что ведет к застою крови в капиллярах, диффузному интерстициальному отеку и перерастяжению лимфатических сосудов; происходит спадение альвеол и формирование ателектазов. В результате этого уменьшается функциональная остаточная емкость, дыхательный объем и жизненная емкость легких, увеличивается мертвое анатомическое пространство и соотношение мертвого анатомического пространства к легочному объему. Как следствие, усиливается работа дыхания, возникает внутрилегочное шунтирование крови, нарастает гиповентиляция крови. На фоне прогрессирующей дыхательной недостаточности развиваются нарушение функции сердечно-сосудистой системы: вторичная легочная гипертензия с право-левым шунтом крови через функционирующие фетальные коммуникации, транзиторная дисфункция миокарда правого и/или левого желудочков; венозный застой и системная гипотензия [2, 3, 5, 7, 8, 9, 13, 14, 18, 22, 23, 31, 39].

В литературе, посвященной респираторному дистрессу у новорожденных, значительное место отводится обсуждению факторов риска. C. Dani, M.F. Real в результате обследования 63537 новорожденных за 12-месяцев диагностировали РДС у 734 младенцев или в 1,15% случаев. Проведен многофакторный регрессионный анализ материнских и перинатальных данных и расчет отношения шансов с 95% доверительным интервалом. Демонстрировано, что гестационный возраст, масса тела при рождении, возраст матери, плановое и экстренное кесарево сечение, и мужской пол были факторами риска РДС. Доказано, что пожилой возраст матери является фактором риска для РДС, в то же время, исключает заболевания матери в качестве независимых факторов риска для РДС [16].

В работе Sharma Puneet, McKay Kathleen et al. ретроспективно проанализировано 2487 недоношенных с гестационным возрастом менее 36 недель. В данном исследовании констатировано, что у недоношенных, маленьких для гестационного возраста по сравнению с недоношенными, соответствующими сроку гестации более высокий риск развития РДС, высокая смертность и высокий риск развития хронических заболеваний легких. У недоношенных более 32 недель гестации более низкий риск развития РДС [34].

Представляет интерес проведенное в США исследование наследуемости большой когорты недоношенных пар близнецов, использующее сложные статистические анализы, с основными известными независимыми факторами риска для идентификации и количественной оценки генетического вклада в РДС. Ученые доказали, что существует значительная генетическая предрасположенность к РДС у недоношенных новорожденных, то есть 49,7% ($p=0,04$) дисперсии ответственности за РДС было результатом только генетических факторов. Следовательно, недоношенность играет решающую роль в развитии РДС и частота его обратно пропорциональна гестационному возрасту и массе тела при рождении. А также выявлены дополнительные факторы, такие как возраст матери, хориоамнионит, методы родоразрешения, пол, порядок рождения близнецов [24, 28].

При проведении ретроспективного анализа пациентов с очень низким весом в Турции выявлено, что наиболее распространенным фактором риска РДС была преэклампсия/эклампсия у матерей в 26,3%, что коррелирует с данными NICHD Neonatal Network Group [43].

Таким образом, согласно данным многочисленных публикаций, предрасполагающими факторами риска развития респираторного дистресс синдрома у новорожденных являются преждевременные роды до 34 недели беременности, при отсутствии антенатальной профилактики стероидами, сахарный диабет у матери, развитие дыхательных расстройств у сибсов, преждевременная отслойка плаценты, тяжелая форма гемолитической болезни плода, мужской пол при преждевременных родах, рождение ребенка вторым и последующим при многоплодной беременности, кесарево сечение до начала родовой деятельности, асфиксия плода и новорожденного, гипотермия, преэклампсия [2, 5, 11, 16, 18, 20, 22, 33, 39, 43].

Изучению клинико-диагностических критериев синдрома дыхательных расстройств у недоношенных новорожденных удалено достаточно работ в зарубежных странах. Многие исследователи в своих работах отмечают, что клинически РДС проявляется ранней дыхательной недостаточностью, проявляющейся одышкой, втяжением грудины, нижних отделов грудной клетки и межреберий, тахипноэ, цианозом, ослаблением дыхания в легких, крепитирующими хрипами при аусcultации. Рентгенологические признаки РДС характеризуются картиной «матового стекла» и воздушной бронхограммой. Согласно Vermont Oxford Neonatal Network РДС диагностируется у новорожденных с $\text{PaO}_2 < 50$ мм.рт.ст. ($< 6,6 \text{ кПа}$), при наличии центрального цианоза при самостоятельном дыхании или при необходимости дополнительного введения кислорода для поддержания $\text{PaO}_2 > 50$ мм.рт.ст. ($> 6,6 \text{ кПа}$), а также при наличии классической рентгенологической картины органов грудной клетки. Несмотря на произошедший в последнее время прогресс в перинатальной помощи недоношенным новорожденным с РДС, в отношении ряда терапевтических и профилактических стратегий до настоящего времени существуют противоречивые мнения. Получены убедительные данные, подтверждающие важную роль антенатального применения стероидов в профилактике РДС. Однако до сих пор неясно, превышает ли польза проведения повторных курсов антенатальных стероидов или увеличивает риск осложнений у недоношенных детей. Многие технологии для стабилизации недоношенных младенцев при рождении не имеют достаточной доказательной базы, включая введение кислорода и раздувание легких положительным давлением, и иногда могут вызывать неблагоприятные исходы [36].

Заместительная терапия сурфактантом считается решающей в терапии РДС. Большинство аспектов применения сурфактантов было изучено в многоцентровых рандомизированных исследованиях, многие из которых проанализированы в систематических обзорах. Было проведено много РКИ для определения лучшего сурфактанта, оптимального времени первого и повторного введений препарата, однако вопрос о выборе лучшего препарата, оптимальной дозе и времени введения детям с разным гестационным возрастом остается до конца нерешенным. Кроме того, очень раннее применение СРАР привело к изменению показаний к профилактическому введению сурфактанта. Респираторная поддержка в виде механической вентиляции легких может спасти жизнь, однако может вызвать и повреждение легких, поэтому протоколы респираторной поддержки должны быть по мере возможности направлены на отказ от МВ путем использования неинвазивной респираторной поддержки, например, СРАР. С целью достижения лучших исходов для детей с РДС необходимо оказание оптимальной базовой терапии, включая поддержание нормальной температуры тела, проведение надлежащей инфузционной терапии, парентерального питания, лечение ОАП и поддержку кровообращения для адекватной перфузии тканей. За прошедшие 40 лет с целью профилактики и лечения РДС было разработано и изучено в клинических исследованиях

множество стратегий и видов терапии, многие из них в настоящее время изучаются в систематических обзорах [1, 2, 6, 9, 10, 11, 13, 15, 17, 20-22, 25, 26, 29, 30, 32, 35, 36-38, 43].

Проблема выхаживания недоношенных детей с дыхательными расстройствами в Кыргызстане является особо актуальной, требует всестороннего изучения для интеграции современных эффективных, оптимальных технологий выхаживания этой категории младенцев.

Список литературы:

1. Антонов А.Г. Ионов О.В., Крючко Д.С., Леношкина А.А. «Современная респираторная терапия у недоношенных новорожденных в критическом состоянии». *Consilium medicum // Педиатрия.* - 2011. - № 1. – С.18-22.
2. Байбарина Е.Н., Верещинский А.М., Горелик К.Д., Гребенников В.А., Дегтярев Д.Н. и др. «Диагностика и лечение респираторного дистресс-синдрома недоношенных». *Интенсивная терапия.* – 2007. - № 2(10).
3. Володин Н.Н. «Принципы ведения новорожденных с респираторным дистресс синдромом». *Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины / Методические рекомендации.* – 2008.
4. Винокурова Л.Н., Мерзлова Н.Б., Гришин О.А., Аксенов В.В. «Применение дексаметазона роженицам при профилактике РДС и развитие ВЖК у новорожденных с ЭНМТ». *Аnestezia i reanimacija v akushertse i neonatologii // V Vsesrossijskij obrazovatelnyj kongress.* - M. – 2012. – С. 29.
5. Глуховец Б.И., Белоусова Н., Шрайбер А.А. и др. «Клинико-морфологическая характеристика респираторного дистресс синдрома у новорожденных с экстремально низкой массой тела» // *Мать и дитя в Кузбассе.* – 2006. - № 4(27). – С. 19-22.
6. Ионов О.В., Рындик А.Ю., Антонов А.Г, Шарипова Л.В., Балашова Е.Н и др. «Сурфактантная терапия в комплексном лечении респираторной патологии глубоконедоношенных детей» // *Российский вестник акушер-гинеколога.* – 2013. - № 3. – С. 108-114.
7. Перепелица С.А., Голубев А.М., Мороз В.В. Сурфактантная терапия в комплексном лечении респираторной патологии глубоконедоношенных детей // *Общая реаниматология.* – 2012. - № 4. – С. 95-102.
8. Рындик А.Ю. Ионов О.В. Антонов А.Г. Современная сурфактантная терапия у новорожденных. *Consilium medicum // Педиатрия.* – 2011. - № 3. С. 11-15.
9. Чувакова Т.К. Бейсембаева З.Д. Особенности выхаживания недоношенных с чрезвычайно низкой и очень низкой массой тела при рождении: Учебное пособие, АГИУВ. - Алматы. – 2007.
10. Ammari A., Suri M., MilisavljevicV., Sahni R. et al. «Variables Associated with the Early Failure of Nasal CPAP in Very Low Birth Weight Infants» Journal: *Newborn and Infant Nursing Reviews ISSN: 15273369.* – 2006. № 6 (2): P. 68-75.
11. Bhutta Z., Ahmed Y., Kamran K., Iqtidar A. «Is management of neonatal respiratory distress syndrome feasible in developing countries?». // *Pediatric Pulmonology ISSN: 87556863.* -1999. - № 27(5). – P. 305-311.
12. Bhutta Z., Kamran Yusuf, Lawn JE, Cousens S. et al. «Neonatal respiratory distress syndrome in Karachi: some epidemiological considerations». // *Paediatric & Perinatal Epidemiology ISSN:02695022.* – 1997. - № 11(1). – P. 37-43.
13. Bissinger R.L., Carlson C.A., «Surfactant». // *Newborn and Infant Nursing Reviews ISSN: 15273369.* – 2006. - № 6 (2). – P. 87-93.
14. Buyukinan M., Yilmaz D. et al. Long-Term Ongoing Coagulopathy in Premature Infants with Respiratory Distress Syndrome. // *Clinical and Applied Thrombosis/ Hemostasis ISSN: 10760296.* – 2013. - № 19 (5). – P. 535-540.
15. Cochrane Review. Journal: *Evidence-Based Child Health.* // ISSN: 15576272. – 2010. - № 5 (1). – P. 116-117.
16. Dani C., Reali M.F., Bertini G., Wiechmann L. et al. Risk factors for the development of respiratory distress syndrome and transient tachypnoea in newborn infants. // *European Respiratory Journal ISSN: 09031936.* – 1999. - № 14 (1). – P. 155-159.
17. Da Costa D.E., Nair PAK, Al Khubaiby SM. «Brief report. Effects of antenatal steroids on the complications of prematurity in an era of surfactant replacement therapy in Oman». *Journal of Tropical Pediatrics ISSN: 01426338.* – 2000. - № 46 (6): P. 375-377.

18. Fatehi I, «Surfactant in the treatment of respiratory distress syndrome // Iranian Journal of Pediatrics ISSN: 10184406. – 1990. - № 3(9). P. 45-62.
19. Fayon M., Jouvencel P., Lamireau D., Feghali H., Choukroun M.L., C. Elleau – «La corticothérapie dans la vie du nouveau-né premature». Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique. - 2005. - № 45. - P. 509-514.
20. Fidanovski D., Milev V., Sajkovski A., Hristovski A. et al. Mortality risk factors in premature infants with respiratory distress syndrome treated by mechanical ventilation. // Srpski Arhiv za Celokupno Lekarstvo ISSN: 03708179. – 2005. - № 133 (1-2). P. 29-35.
21. Guttentag S., Foster C. Update in Surfactant Therapy // Neoreviews ISSN: 15269906. – 2011. - № 12 (11). – P. e625-e634.
22. Holme N., Chetcuti P. The pathophysiology of respiratory distress syndrome in neonates // Paediatrics and Child Health ISSN: 17517222. – 2012. - № 22 (12). – P. 507-512.
23. Karapinar T., Dabak M. Volume targeted ventilation (volume guarantee) in the weaning phase of premature newborn infants // Journal of Veterinary Internal Medicine ISSN: 08916640. – 2008. - № 22(2). – P. 462-466.
24. Kugelman A., Durand M. A comprehensive approach to the prevention of bronchopulmonary dysplasia // Pediatric Pulmonology ISSN: 87556863. – 2011. - № 46 (12). – P. 1153-1165.
25. Lam Barbara C.C., Ng Yiu Ki, Wong Kar Yin. Randomized trial comparing two natural surfactants (Survanta vs. bLES) for treatment of neonatal respiratory distress syndrom. // Pediatric Pulmonology ISSN: 87556863. – 2005. - № 39 (1) P. 64-69.
26. Lutz Koch, David Frommhold, Bernd Beedgen, Peter Ruef et al. Prophylactic Administration of Surfactant in Extremely Premature Infants // Critical Care Research and Practice ISSN. 20901305. – 2010.
27. Lawn JE, Cousens S, Zupan J. 4 million neonatal deaths: when? Where? Why? // The Lancet. - 2005;365. – P. 891-900.
28. Orly Levit, Yuan Jiang, Matthew J. Bizzarro, Naveed Hussain, Catalin S. Buhimschi, Jeffrey R. Gruen, Heping Zhang, and Vineet Bhandari. The Genetic Susceptibility to Respiratory Distress Syndrome // Pediatr Res. - 2009 Dec; 66(6). – P. 693-697.
29. Proquitté H., Dushe T., Hammer H., Rudiger M. et al. Observational study to compare the clinical efficacy of the natural surfactants Alveofact and Curosurf in the treatment of respiratory distress syndrome in premature infants // Respiratory medicine ISSN: 09546111. - 2007; 101 (1). – P. 169-176.
30. Pfister R.H., Soll R., Wiswell T.E. Cochrane review: Protein containing synthetic surfactant versus animal derived surfactant extract for the prevention and treatment of respiratory distress syndrome // Evidence-Based Child Health: A Cochrane Review Journal ISSN: 15576272. – 2010. - № 5 (1). - P. 17-51.
31. Saini Y., Harkema J.R., LaPres J.J. HIF1alpha Is Essential for Normal Intrauterine Differentiation of Alveolar Epithelium and Surfactant Production in the Newborn Lung of Mice // The journal of biological chemistry - publ. by the American society of biological chemists ISSN: 00219258. - 2008; 283 (48). P. 33650-33657.
32. Scopesi F., Calevo M.G., Rolfe P., Arioni, C. et al. Volume targeted ventilation (volume guarantee) in the weaning phase of premature newborn infants // Pediatric Pulmonology ISSN: 87556863. - 2007; 42 (10). – P 864-870.
33. Shah P., Sankaran K., Aziz K. et al. Outcomes of Preterm Infants <29 Weeks Gestation Over 10-year Period in Canada // of Perinatology. - 2012; 32(2). – P. 132-138.
34. Sharma P., McKay K., Rosenkrantz T.S., Hussain N. Comparisons of mortality and pre-discharge respiratory outcomes in small-for-gestational-age and appropriate-for-gestational-age premature infants. // BMC Pediatrics ISSN: 14712431. - 2004; 4 (1). – P. 9-9.
35. Stevens T.P., Blennow M.M., Eliza H, Soll R. Cochrane review: Early surfactant administration with brief ventilation vs. selective surfactant and continued mechanical ventilation for preterm infants with or at risk for respiratory distress syndrome. // Evidence-Based Child Health: A Cochrane Review Journal ISSN: 15576272. - 2010; 5 (1) P. - 82-115.
36. Sweet D., Beviliagua G., Carnielli V., Plavka R., Saugstad O. D., Simeoni U., Speer C. et al. European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome // International guidelines, J. Perinat. Med., Neonatology. - 2013. - № 103. - P. 353-368.
37. Tsakalidis C., M. Kourti et al. Early rescue administration of surfactant and nasal continuous positive airway pressure in preterm infants <32 weeks gestation // Indian Pediatrics ISSN: 00196061. – 2011. - № 48 (8). - P. 601-605.

38. *The Texas Neonatal Research Group. Early surfactant for neonates with mild to moderate respiratory distress syndrome: a multicenter, randomized trial // The Journal of Pediatrics* ISSN: 00223476. – 2004. - № 144(6). – P. 804-808.
39. *Warren Jamie B., Anderson JoDee M. Core Concepts: Respiratory Distress Syndrome // ISSN: 15269906. – 2009. - № 10 (7). P. e351-e361.*
40. *WHO Media centre . Информационный бюллетень, ВОЗ. - №178. - январь 2016.*
41. *WHO Media centre . Информационный бюллетень ВОЗ. - 2 мая 2012.*
42. *Yekta Canbak, İbrahim Silfeler, Bayram Ali Dorum, Hilal Kurnaz et al. The ratio of mortality and morbidity in very low birth weight infants in a public hospital // Turk Pediatri Arşivi ISSN: 13060015. – 2011. - № 46 (2). - P. 144-150.*

УДК: 616.941:616–053.31

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ «СЕПСИС НОВОРОЖДЕННОГО»

**Рахманова Ч.К., Абдувалиева С.Т., Гаглоева Н.Ф., Жумагулова Г.С.,
Джумалиева Э.К.**

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

Резюме: в статье представлены вопросы терминологии, эпидемиологии, этиологии, смертности, при сепсисе у новорожденных. Рассмотрены факторы риска, клиника, лабораторная диагностика и стандарты терапевтических и профилактических вмешательств, основанные на доказательной медицине.

Ключевые слова: сепсис, новорожденные, эпидемиология, клинико-лабораторная диагностика, терапия.

КЛИНИКАЛЫК ПРОТОКОЛ «ЖАНЫ ТОРОЛГОН ЫМЫРКАЙЛАРДЫН КАН ЗИЛДООСУ»

**Рахманова Ч.К., Абдувалиева С.Т., Гаглоева Н.Ф., Жумагулова Г.С.,
Джумалиева Э.К.**

Эне жана баланы коргоо улуттук борборуу,
Бишкек, Кыргыз Республикасы.

Корутунду: макалада жаны торолгон ымыркайлардын кан зилдоосундо терминология, эпидемиология, этиология, олумдуулук маселелери чагылдырылды. Даалдоо медицинага негизделген кооптуулук факторлору, клиника, лаборатордук дарт аныктама жана терапевтикалык жана алдын алуучу кийилигишишүүлөрдүн стандарттары карады.

Ачкыч сөздөр: кан зилдоо, ымыркайлар, эпидемиология, лаборатордук дарт аныктама, дарылоо.

CLINICAL PROTOCOL «NEONATAL SEPSIS»

**Rakhmanova Ch.K., Abduvalieva S.T., Gagloeva N.F., Gumagulova G.S.,
Zhumalieva E.K.**

*The National Center of Maternity and Childhood Welfare.
Bishkek, Kyrgyz Republic.*

Resume: in the article presents questions of terminology, epidemiology, mortality, etiology, risk factors of neonatal infection. Evidence based recommendations and standards for diagnosis, strategy of prevention and treatment newborn with sepsis.

Key words: sepsis, newborn, epidemiology, diagnostics, treatment.

Неонатальный сепсис - системное инфекционное заболевание у ребенка первых 28 дней жизни, проявляющееся характерными клиническими симптомами и/или подтвержденной положительной культурой крови [1].

В зависимости от времени появления симптомов, сепсис у новорожденных подразделяется на ранний и поздний.

Ранний сепсис проявляется первые 72 часа жизни [2].

При сепсисе, обусловленном стрептококком группы *B* симптомы раннего сепсиса проявляются до 6 дней жизни [3].

Поздний сепсис проявляется у новорожденных после первых 72 часов жизни [1-5]. При сепсисе, обусловленном стрептококком группы *B* проявление позднего сепсиса возможно от 7 до 89 дней жизни [5].

Проявление **очень позднего сепсиса**, обусловленного стрептококком группы *B*, встречается у недоношенных, рожденных до 28 недель гестации и детей с иммунодефицитом, в возрасте более 3 месяцев [5].

Инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи, устанавливаются как инфекции (в т.ч. сепсис), приобретенные в больнице во время лечения других состояний [4].

Патогенез: Ранний сепсис передается вертикальным путем через инфицированные околоплодные воды, либо через инфицированные нижние отделы мочеполовой системы матери. При хорионамнионите риск сепсиса новорожденных увеличивается от 1 до 4%.

Поздний сепсис развивается вследствие 2 механизмов: вертикальная передача от матери, когда при первичном заражении в родах инфекция у новорожденных проявляется в более позднем периоде; горизонтальная передача происходит при прямом контакте с обслуживающим персоналом и окружающей средой. Например, при повреждении кожи и/или слизистых оболочек, при инвазивных процедурах (например, внутрисосудистом катетере). Поздний сепсис также тесно связан с акушерскими осложнениями матери [1]: использование щипцов во время родов или электродов для внутриутробного мониторинга; метаболические факторы, в том числе гипоксия, ацидоз, гипотермия и наследственные нарушения обмена веществ (например, галактоземия).

Факторы риска: 1. Факторы риска раннего и позднего неонатального сепсиса: [1, 4] преждевременный разрыв плодных оболочек в любом сроке гестации; безводный период ≥ 18 часов; преждевременные роды (<37 недель); хорионамнионит; зловонные околоплодные воды; температура тела у матери ≥ 38 °C во время родов; инфекция мочеполовой сферы матери; положительный посев на стрептококк группы *B* в течение настоящей беременности; в анамнезе сепсис, вызванный стрептококком группы *B* у предыдущего ребенка.

Дистресс плода и новорожденного во время родов также являются факторами риска сепсиса новорожденного: 1) Тахикардия плода в родах может быть проявлением раннего начала неонатального сепсиса, вследствие внутриамниотического инфицирования. 2) Мекониальные околоплодные воды могут быть еще одним признаком дистресса плода из-за внутриамниотической инфекции, у матерей, не получивших антибиотики во время родов. 3) Низкий балл по шкале Апгар (<6 баллов на 5 минуте), также может быть связан с неонатальным сепсисом [1].

2. Факторы риска позднего неонатального сепсиса: [4] недоношенность; гипотермия; раздельное содержание ребенка с матерью (отсутствие контакта кожа-к-коже с матерью и совместного пребывания с матерью); инвазивные процедуры; искусственное питание; длительное парентеральное питание; нерациональная антибактериальная терапия; длительная госпитализация; недостаточное обеспечение медперсоналом, аппаратурой, одноразовым расходным материалом; плохое мытье рук персоналом.

Этиология. Ранний неонатальный сепсис (наиболее частые возбудители):

- стрептококки группы *B*, *E. coli*, *Listeria monocytogenes*, *H. influenzae* и др.
- реже *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Klebsiella*, *Enterobacter*

Поздний неонатальный сепсис: стрептококки группы *B*, *S. aureus*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Candida*, *P. aeruginosa* и др.

Частота неонатального сепсиса в развитых странах составляет от 1 до 5 случаев на 1000 живорожденных. В развивающихся странах частота сепсиса в 3-10 раз выше. Риск развития сепсиса увеличивается с уменьшением гестационного возраста и веса при рождении. Частота сепсиса у новорожденных с гестационным возрастом (ГВ) менее 25 недель - 46 на 1000 родившихся живыми; у новорожденных с ГВ 25-28 недель - 29 на 1000; у новорожденных с ГВ 29-32 недели - 10 на 1000; у новорожденных с ГВ более 32 недель - 2 на 1000 живорожденных.

Заболеваемость ранним неонатальным сепсисом снижается на 80% при использовании в родах антибиотикопрофилактики, влияющей на сокращение инфекции, вызванной стрептококком группы *B* [1, 4].

Пути передачи инфекции новорожденному: гематогенный - от матери ребенку внутриутробно (врожденная инфекция); контаминационный - инфицирование во время родов микроорганизмами родовых путей матери (врожденная инфекция); контактный и воздушно-капельный - инфицирование больничной флорой (госпитальная инфекция) и заражение домашней флорой (через руки родителей и др.).

Воротами инфекции являются желудочно-кишечный тракт, дыхательные пути, внутривенные/ внутриартериальные катетеры, операционные раны, дренажные трубки, поврежденная кожа и слизистые, пупочная ранка, реже мочевые пути.

Клинические проявления. Абсолютных клинических симптомов, характерных лишь для сепсиса у новорожденных нет. Они определяются этиологией возбудителя, временем инфицирования и особенностями организма конкретного ребенка. Клиническая картина полиморфна, в связи с тем, что при сепсисе поражается большинство органов и систем. В связи с тем, что признаки и симптомы сепсиса являются неспецифичными, выявление факторов риска и любое отклонение от обычного состояния или вскармливания младенца следует рассматривать как возможное указание на системную бактериальную инфекцию [1, 4, 5].

Признаки, которые могут свидетельствовать о наличии инфекции [1, 4, 5]:

Нарушение терморегуляции: нестабильная температура, гипотермия ($<35,5^{\circ}\text{C}$) или гипертермия ($>38^{\circ}\text{C}$). При сравнении ректальной и кожной температуры – разница более чем на 2°C чаще всего указывает на инфекцию.

Со стороны нервной системы: «необычное поведение» ребенка, сонливость, гипотония, угнетение физиологических рефлексов, напряжение большого родничка (возможен менингит), судороги (менингит). У 80% младенцев с сепсисом развивается менингит.

Кожные покровы ребенка «грязного» землистого цвета, могут быть мраморными или бледными. Часто отмечается желтуха (в 35%), петехии, кровоизлияния. В тяжелых случаях склеродема.

Дыхательные расстройства (у 33%) проявляются тахипноэ – ЧД более 60 в мин. (чаще у доношенных), нарушением ритма дыхания, постаныванием, брадипноэ - ЧД менее 30 в мин. и апноэ – более 15 сек. (чаще у недоношенных).

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается брадикардия или тахикардия, цианоз, нарушение микроциркуляции (симптом «белого пятна» более 3 секунд), артериальная гипотония (поздний симптом). Признаки септического шока отмечаются у 75% младенцев с сепсисом.

Нарушения ЖКТ: отсутствие чувства голода (плохо сосет у 28%), замедлена эвакуация пищи из желудка, срыгивания, рвота (25%), жидкий водянистый стул, могут быть следы крови в стуле, вздутие живота (17%), увеличение печени (у 35%), отсутствие прибавки массы тела.

Диагностические критерии: - Анамнез (факторы риска) играет ключевую роль при постановке диагноза. Каждый новорожденный должен быть оценен на наличие факторов, связанных с повышенным риском развития сепсиса, особенно на инфицирование стрептококками группы *B* [1].

- Клинические проявления. Необходимо учитывать каждый признак, особенно наличие нескольких признаков одновременно.

- Лабораторные исследования.

Лабораторные исследования: 1. Общий анализ крови. При оценке раннего сепсиса информативен анализ, полученный от 6 до 12 часов после родов [1]:

– Изменения в лейкограмме, которые могут указывать на наличие инфекции: количество лейкоцитов <5 тыс. или >30 тыс. в 1-е сутки жизни, или >20 тыс. со 2-х суток жизни; Лейкоцитопения более характерна для раннего сепсиса, увеличение лейкоцитов наблюдается при позднем сепсисе [1, 4, 5].

– Лейкоцитарный индекс $\geq 0,2$ указывает на инфекцию [1, 4, 5].

– Изменение общего числа нейтрофилов. Кривая Монро помогает определить нормальное количество нейтрофилов у новорожденных в первые несколько суток жизни [4; 5]. Абсолютное количество незрелых нейтрофилов $> 1,44 \times 10^9$ /или в 1мкл. Абсолютное количество нейтрофилов менее 1750 в 1мкл.

– Тромбоцитопения ≤ 150000 в 1мкл [1, 3].

2. C-реактивный белок (СРБ) более 1,0 мг/дл. Первое определение целесообразнее проводить через 6-12 часов после родов, затем повторить через 24 часа. СРБ является реагентом острой фазы воспаления, включая сепсис. Одно измерение СРБ вскоре после рождения, не является маркером диагностики неонатального сепсиса, его уровень увеличивается соответственно увеличению воспалительной реакции. СРБ обычно нарастает в первые 24 часа жизни, достигая пиковых величин на 2-3 сутки. Рационально оценивать изменения его концентрации в динамике, оценивая течение заболевания и/или эффективность антибактериальной терапии [1, 4].

3. Гипергликемия более 6,5 ммоль/л на фоне адекватной инфузционной терапии.

4. Бактериологическое исследование крови, в том числе на чувствительность к антибиотикам. Посев желательно брать до начала антибиотикотерапии. При подозрении на госпитальный сепсис (особенно на катетер-ассоциированный сепсис) рекомендуется брать кровь из 2-х разных вен [6].

5. Люмбальная пункция. Спинномозговая пункция должна быть выполнена у новорожденного с положительным посевом крови, и при подозрении на менингит. Люмбальную пункцию следует отложить у младенцев, находящихся в критическом состоянии с сердечно-сосудистой или дыхательной недостаточностью, до стабилизации состояния [3]. Диагностическую ценность имеет ликвор, в котором: цитоз $>20/\text{мм}^3$, белок $> 1 \text{ г/л}$ (или 100мг/дл), сахар $<70\text{-}80\%$ от концентрации в крови, бактериоскопия ликвора. Повторить ЛП через 48 часов после начала антибактериальной терапии, для оценки стерилизации спинномозговой жидкости. (уров. 2C) [8].

6. Прокальцитонин является пептид – предшественником кальцитонина. Уровень его в плазме крови повышается при бактериальных инфекциях. Использование прокальцитонина в диагностике неонатального сепсиса затруднено вследствие физиологического повышения его уровня у новорожденных, пик которого приходится на 24 час жизни и снижается к норме на 3-5е сутки. Уровень прокальцитонина может повышаться при внутричерепных кровоизлияниях, респираторном дистресс-синдроме, асфиксии. Определить риск развития раннего неонатального сепсиса можно путем внедрения возраст-специфичных номограмм прокальцитонина.

7. Рентгенография органов грудной клетки показана при расстройстве дыхания.

8. Нейросонография показана при неврологических осложнениях.

Лечение: ведение новорожденных с сепсисом состоит из антибактериальной терапии и поддерживающего лечения.

Общие принципы организации помощи новорожденному с сепсисом: Обеспечить поддержание надлежащего температурного режима.

Назначить инфузию 10% раствора глюкозы в соответствии с возрастной потребностью.

Проводить мониторинг жизненно важных функций (ЧД, ЧСС, температура тела младенца; диурез; SpO₂, АД).

Симптоматическое и синдромное лечение включает в себя дыхательную терапию, поддержание сердечной деятельности и кровообращения, коррекция биохимических нарушений, и нарушений водно-электролитного обмена, устранение нарушений свертываемости крови, полноценное питание ребенка, включая парентеральное питание.

Оценивать состояние новорожденного каждые 3-6 часов, наблюдая за динамикой.

Решить вопрос о переводе ребенка в стационар третьего уровня или в отделение патологии новорожденных детской больницы (при необходимости).

После 12 часов лечения антибиотиками или, как только состояние ребенка начнет улучшаться попробовать приложить его к груди матери или использовать альтернативный метод кормления сцеженным материнским молоком.

Определять уровень гемоглобина не реже двух раз в неделю.

После прекращения антибактериальной терапии наблюдать за ребенком в течение как минимум 24 часов.

Если в течение этого времени состояние ребенка удовлетворительное и у него нет других проблем → выписать домой.

Если симптомы инфекции появляются вновь: провести дополнительное обследование; назначить антибиотики, эффективные в отношении возбудителей позднего сепсиса, учесть результаты бактериологического исследования крови и, в случае несоответствия внести изменения в проводимую терапию.

Принципы антибактериальной терапии у новорожденных: [3, 6, 7, 8].

При раннем неонатальном сепсисе. В качестве стартовой схемы эмпирической антибактериальной терапии рекомендуется использовать комбинацию ампициллина с аминогликозидами (как правило, гентамицином) (1A).

При позднем неонатальном сепсисе. Эмпирическое лечение при позднем неонатальном сепсисе, у доношенных или недоношенных детей, более 7 дней жизни, поступивших из дома, состоит из внутривенного введения ампициллина - 75 мг/ кг в дозе каждые шесть часов, и гентамицина - 4 мг/кг в дозе каждые 24 часа.

При назначении антибактериальной терапии важно учитывать местные эпидемиологические, микробиологические данные!!!

Эмпирическая антимикробная терапия изменяется на основе выделенного патогена в культуре крови и его антимикробной чувствительности.

Критерии госпитализации. В связи с тем, что признаки и симптомы сепсиса являются неспецифичными, выявление факторов риска и любое отклонение от обычного состояния или вскармливания младенца следует рассматривать как возможное указание на системную бактериальную инфекцию.

Критерии выписки из стационара. После прекращения антибактериальной терапии наблюдать за ребенком в течение как минимум 24 часа. Если в течение этого времени состояние ребенка удовлетворительное и у него нет других проблем - выписать домой.

Список литературы:

1. *Clinical features and diagnosis of sepsis in term and late preterm infants.* Morven S Edwards, MD. Literature review current through:/updated: янв 31. – 2014.
2. *Committee on Infectious Disease American Academy of Pediatrics. Group B Streptococcal Infections.* In: *Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases*, 29th ed, Pickering LK, Baker CJ (Eds), American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village. - 2012. - p.680.
3. *Polin RA, Committee on Fetus and Newborn. Management of neonates with suspected or proven early-onset bacterial sepsis // Pediatrics.* - 2012; 129. – P. 1006.
4. *Clinical features and diagnosis of bacterial sepsis in the preterm infant.* Leonard E Weisman, MD, Mohan Pammi, MD. Literature review current through: Mar. -2014./ updated. - янв 14. – 2014.
5. *Group B streptococcal infection in neonates and young infants.* Karen M Puopolo, MD, PhD, Carol J Baker, MD. Literature review current through: Mar 2014./ This topic last updated: фев 20., – 2014.

6. Treatment and outcome of sepsis in term and late preterm infants Morven S Edwards, MDSection Editors Leonard E Weisman, MDSheldon L Kaplan, MDAll / This topic last updated: янв 31. – 2014.
7. Treatment and prevention of bacterial sepsis in the preterm infant. Leonard E Weisman, MD, Mohan Pammi, MD. Literature review current through: Mar 2014 / This topic last updated: фев 6. – 2014.
8. Bacterial meningitis in the neonate: Treatment and outcome. Morven S Edwards, MD, Carol J Baker, MD. Literature review current through: / updated: янв 30. – 2014.

УДК 616.071.616.7

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕБЮТА ЮВЕНИЛЬНЫХ СПОНДИЛОАРТРОПАТИЙ И ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Saatova G.M., Ганиева А.

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

Резюме: в статье представлены симптомы исключения и подтверждения ранней фазы ревматоидного артрита и спондилитита у детей в первые 6 месяцев болезни.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, спондилитит, дети, начало болезни, симптомы.

ЮВЕНИЛДИК СПОНДИЛОАРТРОПАТИЯЛАРДЫН ЖАНА ЮВЕНИЛДИК МУУН АКСАКТЫН БАШТАЛЫШЫНЫН КЛИНИКАЛЫК ӨЗГӨЧӨЛҮКТӨРҮ

Saatova G.M., Ганиева А.

Эне жсана баланы коргоо улуттук борбору,
Бишкек, Кыргыз Республикасы.

Корумунду: макалада оорунун алгачы 6 айында балдардын муун аксагынын жана спондилититинин эрте фазасын жокко чыгаруу жсана далилдөө белгилери көрсөтүлдү.

Ачкыч сөздөр: муун аксак, спондилитит, балдар, оорунун башталышы, оорунун белгилери.

CLINICAL FEATURES OF JUVENILE DEBUT SPONDYLOARTHROPATHIES AND JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS

Saatova G.M., Ganieva A.

The National Center of Maternity and Childhood Welfare
Bishkek, Kyrgyz Republic.

Resume: in the article the symptoms of exclusion and confirm the early phase of rheumatoid arthritis and spondylitis in children in the first 6 months of illness.

Key words: rheumatoid arthritis, spondylitis, children, the onset of disease symptoms.

Актуальность. Одной из актуальных проблем педиатрической ревматологии в последние годы является большой круг заболеваний, объединенных в группу серонегативных, HLA B27 ассоциированных ювенильных спондилититов (ЮСАП). Согласно рабочей классификации ревматических болезней (1989) в группу САП относятся анкилозирующий спондилитит (АС), болезнь (синдром) Рейтера (БР), псориатическая артропатия (ПА), артриты, сочетающиеся с хроническими заболеваниями кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит).

Недостаточная манифестация поражений осевого скелета у детей и подростков обуславливает сложность распознавания ЮСАП. Кроме того, такой важный дифференциально-диагностический признак как серонегативность по РФ имеет относительное значение в детской ревматологии. Поскольку ЮРА в отличии от РА

взрослых в большинстве случаев характеризуется серонегативностью (53,8%). Этим частично объясняется трудность в распознавании ЮПА и ЮСАП, особенно на ранних стадиях заболевания. Необходимость дифференцировки ЮПА и ЮСАП в виду существенного различия в терапевтической тактике и прогнозе этих заболеваний подудили нас к настоящему исследованию.

Материалы и методы исследования. Нами проведено проспективное и ретроспективное наблюдение больных ЮСАП и ЮПА в возрасте от 3 до 17 лет, находящихся на лечении и обследовании и прослеженные в катамнезе в отделении ревматологии Кыргызского НИИАиП.

Группу сравнения составили дети и подростки, страдающие ревматоидным. Группы больных были сопоставимы по полу, возрасту, длительности болезни (от 6 до 12 месяцев).

Диагноз ювенильного спондилоартрита (ЮСА) верифицирован в катамнестическом наблюдении (продолжительность наблюдения до 4 лет). Максимальный срок наблюдения у отдельных больных доходил до 7 лет. Для распознавания диагноза ювенильного спондилоартрита на ранней стадии использовались критерии, разработанные европейской группой исследователей в модификации Н.У. Huppertz [3].

При обследовании учитывались различные диагностические критерии, характеризующие нозологическую принадлежность больного к той или иной группе серонегативных спондилоартритов. Диагноз ювенильного анкилозирующего спондилоартрита (ЮАС) верифицирован в соответствии с диагностическими критериями Garmisch Partenkirchen с учетом Римских (1961, 1986) и Нью-Йоркских (1966) критерии [2]. Диагноз болезни (синдрома) Рейтера у детей верифицирован по критериям Ю.Н. Ковалева [1], псориатического артрита по критериям T.R. Southwood [4].

Результаты и обсуждение. ЮСАП наиболее подвержены мальчики препубертатного и пубертатного возраста. Соотношение между мальчиками и девочками составило 1,3:1. Характерным для дебюта ЮСАП был периферический артрит, обычно асимметричный олигоарthritis с преимущественным поражением нижних конечностей, и мелких суставов стоп, нередко вовлекались в процесс тазобедренные суставы. Весьма характерна для этой группы заболеваний экстраартикулярная мышечно-скелетная симптоматика. У 69% из числа обследованных больных наблюдалась энтеозопатия, причем у большинства из них в течение первого года болезни. У стольких же в дебюте болезни доминировало поражение осевых суставов. В среднем первые признаки поражения осевого скелета отмечались на 6,9 году болезни и характеризовались болями в проекции сакроилеального сочленения, нередко в сочетании с поражением поясничного и нижнегрудного отдела позвоночника. У детей наблюдалась лишь эпизодические жалобы на чувство усталости и напряжение в мышцах спины, локальная болезненность, ограничение объема движений. Рентгенологическая оценка поражения осевого скелета у детей и подростков не информативна из-за незавершенности процессов окостенения скелета. Клинические признаки поражения сакроилеального сочленения (61,5%) и других отделов позвоночника, хрящевых суставов почти в половине случаев подтверждались рентгенологически (23%).

Характерны для ЮСАП экстраартикулярные проявления (38,4%) с типичным поражением глаз, кожи, слизистых оболочек, симптомы уретрита, энтерита.

Все варианты ЮСАП ассоциируются с положительным HLA B27 антигеном и не имеют ассоциации с РФ.

Суставной синдром у больных ЮПА характеризовался симметричным полиартритом, реже олигоарthritis с поражением у всех больных крупных суставов нижних конечностей (коленные и голеностопные). У 69,2% больных отмечалось раннее вовлечение в процесс мелких суставов стоп. Весьма характерны для ЮПА утренняя скованность (46,1%), выраженность болевого синдрома и появление пролиферативного компонента воспаления через 6 месяцев от начала болезни с функциональными нарушениями суставов. ЮПА в начальной фазе болезни не свойственны поражения осевых суставов (тазобедренные,

плечевые), а также симптомы поражения отделов позвоночника (поясничный и сакроилеальный). Поражения шейного отдела позвоночника в первый год болезни мы не наблюдали.

Выходы: 1. Начальную фазу развития ЮПА и ЮСАП характеризуют стертость и полиморфизм клинической симптоматики. Однако выявление в этот период болезни симптомов исключения сравниваемого заболевания позволяет своевременно подтвердить правильный диагноз.

2. Выявляются две основные группы различий ЮСАП и ЮПА на ранних стадиях развития - локализация суставного синдрома, энтезопатия, экстраартикулярные поражения (конъюнктивит, уретрит, кератодермия).

3. Критерии исключения ЮПА и подтверждения ЮСАП в первые 6 месяцев болезни включают:

- вовлечение в процесс хрящевых суставов (височно-нижнечелюстные, грудино-ключичные, грудино-реберные);
- вовлечение в процесс осевых суставов (плечевые и тазобедренные);
- поражение крестцово-подвздошного сочленения;
- плюснефаланговые суставы;
- мелкие суставы стоп;
- дистальные межфаланговые суставы кистей;
- серонегативность;
- энтезопатия.

Список литература:

1. Ковалев Ю.Н., Ильин И.И. Болезнь Рейтера. – Челябинск, 1993. - 86с.
2. Garmisch Partenkirchen. Juvenile onset Reiter's syndrome. A retrospective study of 26 patients // Exp. Rheum. – 1992. – Vol. 10. – P. 285-288.
3. Hippert H.Y. Les arthropathies réactionnelles de l'enfant // Sem. Hop. Paris. – 1984. – 60,l. – 52-62
4. Southwood T.R. Recurrent arthritis in Reiter's syndrome: a function of inapparent chlamydial infection of the-synovium // Sem. Arthr. Rheum. – 1992. – Vol. 21. – 259-266.

УДК 616-048.2-052.53.

НАСКОЛЬКО ЗНАЧИМА РОЛЬ ЭКЗОГЕННЫХ ФАКТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ

Вохидов А.В., Вохидов Р.А., Хасanova М.А., Ганиева М.Х.

ГУ РНКЦ педиатрии и детской хирургии, Республиканский центр репродуктивного здоровья.
Душанбе, Таджикистан.

Резюме: нами проведен ретроспективный анализ 80345 историй родов и карт развития новорожденных в родовспомогательных учреждениях г. Душанбе за 2012-2014 гг. Диагноз ВПР лода, поставленный на основании УЗИ при сроке гестации до 22 нед., зафиксирован только в 12,5% случаях. В большинстве наблюдений 75% проведение пренатального скрининга не показало отклонений в развитии плода.

Ключевые слова: врожденные пороки развития, плод, новорожденный.

HOW IMPORTANT IS THE ROLE OF EXOGENOUS FACTORS IN THE FORMATION OF CONGENITAL MALFORMATIONS

Vokhidov A.V., Vokhidov R.A., Hasanova M.A., Ganieva M.H.

Republican Scientific-Clinical Center of Pediatrics and Pediatric Surgery,
Dushanbe, Republic of Tajikistan.

Resume: we performed a retrospective analysis of 80,345 births and neonatal histories of cards in maternity institutions in Dushanbe for 2012-2014. The analysis identified newborns born with congenital

malformations. The diagnosis of congenital malformations of the fetus, delivered on the basis of ultrasound during gestation to 22 weeks. Recorded only in 12.5% of cases. In the majority of cases 75% holding prenatal screening showed no abnormalities in the developing fetus. Conclusions, the features of the general and obstetric history, and pregnancy determine the nature of fetal development and the formation of defects.

Key words: congenital malformations, fetus, newborn.

Актуальность. Врожденные пороки развития (ВПР) на протяжении многих лет у детей стабильно занимают первое место среди причин инвалидности и второе место в структуре смертности детей первого года жизни. В последние 15 лет благодаря достижениям эмбриологии, сравнительной анатомии, медицинской генетики, перинатологии и педиатрии, а также моделированию в эксперименте многих ВПР тератология от науки описательной перешла к познанию причин пороков развития, что послужило предпосылкой к их профилактике [3, 4].

Реакции внутриутробно развивающегося организма на действие факторов внешней среды тесно связаны с периодом его формирования. Повреждение любого звена сложной цепи последовательных и связанных друг с другом событий индивидуального развития организма может нарушать морфогенез и быть причиной пороков развития [5]. К критическим периодам гисто- и органогенеза относят стадию имплантации (конец 1 -й - начало 2-й недели гестации) и стадию плацентации (3-6-я недели внутриутробного развития). Действие повреждающего фактора в период имплантации приводит к гибели зародыша, а воздействие аналогичного агента на стадии плацентации может вызвать формирование ВПР.

В структуре ВПР превалируют изолированные формы (80,7%), доля случаев с МВПР составила 19,3%. Среди МВПР 73,9% приходится на хромосомные синдромы, 26,1% - доля МВПР неуточненной этиологии. Среди изолированных форм пороки сердечно-сосудистой системы составили 27,8%, пороки костно-мышечной системы - 16%, пороки лица и шеи - 11,8%, пороки пищеварительной системы - 8,4%, пороки мочевыделительной системы - 8,4%, пороки ЦНС и органов чувств - 5%, пороки дыхательной системы - 0,8%, прочие пороки - 2,5%.

Цель исследования: дать оценку значимости роли экзогенных факторов в формировании врожденных пороков развития

Материалы и методы исследования. Нами проведен ретроспективный анализ 80345 историй родов и карт развития новорожденных в родовспомогательных учреждениях г. Душанбе за 2012-2014 гг. В процессе анализа были выявлены новорожденные дети, родившиеся с врожденными пороками развития.

Результаты и их обсуждение. Врожденные пороки развития (ВПР) плода являются актуальной проблемой современной перинатологии, в связи с влиянием их на частоту перинатальной заболеваемости, смертности и инвалидности детей. По данным многочисленных литературных источников, частота ВПР колеблется от 2,5 до 3%. Для снижения числа рождения детей с тяжелыми, иногда несовместимыми с жизнью аномалиями развития в настоящее время используется программа пренатальной диагностики, включающая комбинированный биохимический скрининг и 3 этапа ультразвукового исследования (УЗИ) в 10-13, 20-22 и 32-34 нед. беременности.

Нами, проведена комплексная оценка состояния здоровья женщин и их детей, у которых имели место проявления ВПР. Возраст беременных находился в пределах от 18 до 44 лет: 18-29 лет - 62,5%, 30-35 - 25 %, старше 35 лет - 12,5%. Первые роды предстояли (31%), из них первобеременных было (32,5%), повторнородящие составили (69%).

Диагноз ВПР плода, поставленный на основании УЗИ при сроке гестации до 22 нед., зафиксирован только в 12,5% случаях. В большинстве наблюдений 75% проведение пренатального скрининга не показало отклонений в развитии плода. А у 15,5% беременных пренатальная диагностика отсутствовала, в связи с тем, что они не наблюдались в центре репродуктивного здоровья.

В 1 группе показанием для прерывания беременности явились ВПР сердца и скелетная дисплазия у плодов.

Во 2-й у 3 женщин имело место рождение детей с множественными ВПР (22%), из них синдром Дауна диагностирован у 2 новорожденных (14%). Аномалии органов пищеварения выявлены у 1 ребенка (7%), костно-мышечной системы - у 4 (28%), мочевыделительной системы - у 1 (7%), порок сердца - у 1 (7%), пороки ЦНС - у 2 (14%), расщелина губы и неба - у 1 (7%), ВПР ушной раковины - у 1 (7%). В этой группе в 1 случае было мертворождение (7,1%), 5 детей (35,7%) требовали проведения реанимационных мероприятий и перевода на дальнейшее лечение в специализированные учреждения.

Детальный анализ причин рождения детей с аномалиями развития показал недостаточную эффективность проведения УЗ- скрининга в критические сроки в 75% наблюдений, а иногда и полное его отсутствие при беременности.

Анализ заболеваемости показал, что ВПР плода составляют 8,5%. проведенный анализ на примере родильного дома №2 г. Душанбе показал, что среди детей с аномалиями развития, на этапе родильного дома умерло 14 детей, летальность в среднем составила - 5,2% Врожденные пороки ЦНС и органов чувств за 2012-2014 годы составили 16,8%, пороки лица и шеи - 5,1%, пороки сердечно-сосудистой системы - 32,4%, пороки дыхательной системы - 2,5%, пороки органов желудочно-кишечного тракта - 3,9%, пороки костно-мышечной системы - 12,9%, пороки мочевой системы - 27,2%, пороки половых органов - 5,1%, пороки кожи и её придатков - 1,3%, прочие пороки развития (опухоли) — 2,6%. Множественные пороки развития за анализируемый период составили 5,1%.

Врожденные аномалии развития в структуре заболеваемости и смертности занимают одно из первых мест в группе доношенных детей. При анализе факторов риска выявлено, что 80,7% матерей были в возрасте от 18 до 35 лет, старше 35 лет - 16,8%, юные первородящие составляли 2,5%. Среди женщин в возрасте от 18 до 35 лет первородящие составили 41,7%, вторая беременность имела место у 30,7% женщин, третья и более беременность - у 28,7% женщин. Среди женщин старше 35 лет первородящие составляли 10% случаев, повторнородящие составляли 10% случаев, III и более беременность - в 80% случаев. Отягощенный акушерский анамнез выявлен у 26,9% женщин. Ошибки или полное отсутствие комплексной пренатальной диагностики ведет к рождению детей с тяжелыми ВПР, в некоторых случаях, не поддающихся коррекции.

Нами на основании статистических данных, отраженных в форме -32, проведены расчеты показателей заболеваемости ВПР.

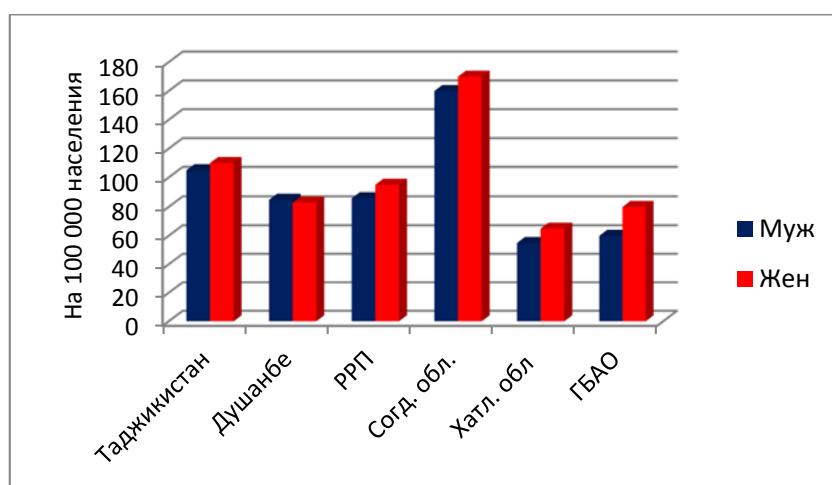


Рис. 1. Первичная заболеваемость врожденными пороками развития, деформациями и хромосомными нарушениями на 100 000 нас. (Q00-Q99) Таджикистан, 2014 г.

Показатели заболеваемости ВПР в Согдийской области наиболее высокие по сравнению с другими регионами страны. Данный факт обусловлен лучшей диагностикой и регистрацией ВПР.

Выходы: особенности общего и акушерского анамнеза, а также течения беременности определяют характер внутриутробного развития плода и формирование пороков. Основными причинами роста ВПР у новорожденных являются: отягощенный акушерский анамнез и наследственность, ухудшение экологии, вредные привычки, профессиональные вредности, перенесенные вирусные и бактериальные инфекции, поздняя пренатальная диагностика.

Список литературы:

1. Башмакова М.А., Савичева А.М. Врожденные и перинатальные инфекции: проблемы и решения // Журнал акушерства и женских болезней. - 2010. - Т. 59, вып.5. - С. 17-22.
2. Барычева Л.Ю. Клинические и иммунологические особенности врожденного токсоплазмоза // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2004. - Т.49, № 2. - С.55- 59.
3. Голубева М.В., Барычева Л.Ю., Огузова Э.Ю. Роль врожденной цитомегаловирусной инфекции в нарушении механизмов иммунной адаптации // Медицинский вестник северного Кавказа. - 2008. - №3 (11). - С. 15-19.
4. Гудинова Ж.В. Научные основы социально-гигиенического мониторинга инвалидности детей: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. - Омск, 2005. -43 с.
5. Орехов К.В., Барычева Л.Ю. Формирование системы иммунитета у детей с врожденными инфекциями. - Ставрополь, 2006. - 130 с.
6. Cheeran M.C.J., Lokengard J.R., Schleiss M.R. Neuropathogenesis of Congenital Cytomegalovirus Infection: Disease Mechanisms and Prospects for Intervention // Clin. Microbiol Rev. - 2009. - Vol. 22, № 1. - P. 99-126.
7. Congenital cytomegalovirus infection and cortical/subcortical malformations / I. Pascual-Castroviejo [et al.] // Neurologia. - 2012. - Vol. 27, № 6. - P.336-342.
8. Intrauterine Infections and Birth Defects / I.Y. Zheng [et al.] // Biomedical and environmental sciences. - 2004. - № 17. - P. 476-491.

УДК 615.015.6: 616.24-002-053.2: 616.61

КОРРЕГИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ, С РЕНО-ПУЛЬМОНАЛЬНЫМ ОСЛОЖНЕНИЕМ

Тахирова Р.Н., Муратходжаева А.В.

Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Ташкент, Узбекистан.

Резюме: оценка эффективности применения препарата фурамаг в комплексной терапии пневмонии у детей раннего возраста, осложненной рено-пульмональным синдромом. Под наблюдением находилось 58 детей от 1-го до 3-х лет, больных осткой пневмонией, осложненной рено-пульмональным синдромом. Применение фурамага подтвердило свою эффективность, которая проявлялась значительными сокращениями сроков нормализации физикальных данных, клиническими показателями крови и мочи, а также были отмечены четкие положительные сдвиги в кислотно-основном балансе, иммунологических показателях и стабилизации показателей почечной гемодинамики со значительным сокращением сроков лечения больных в стационаре.

Ключевые слова: пневмония, осложнения, фурамаг, рено-пульмональный синдром.

БАЛДАРДА РЕНО-ПУЛЬМОНАЛ ТАТААЛДАШКАН НЕВМОНИЯДА КОРРЕКЦИЯЛЫК ТЕРАПИЯСЫ

Тахирова Р.Н., Муратходжаева А.В.

Ташкентский педиатрический медицинский институту,
Ташкент, Өзбекстан.

Корутунду: изилдөөнүн максаты болуп болчу натыйжалуулугун баалоого, препаратты колдонуу фурамаг комплекстуу терапия пневмонии у курактагы балдарды татаалдашкан рено-

пульмонал синдрому. Байкоого алынган бардыгы 58 чейинки балдар 1 айдан 3 жашка чейин, оорууларды курч пневмония, татаалдашкан рено-пульмоналдык синдрому. Колдонуу фурамага учурунда болсо өзүнүн натыйжалуулугун, ал проявлялась олуттуу кыскарттуу мөөнөттөрүн жөнгө салуу физикальных маалыматтардын, клиникалык протоколго көрсөткүчтөрү кандаң жана зааранын, ошондой эле жүргүзүлгөн толуктоолор так оң жылышилар кычкылдык-негизинең балансында, иммунологических көрсөткүчтөрү жана турукташтыруу көрсөткүчтөрдүн бөйрөк гемодинамика менен олуттуу кыскарышы мөөнөттөрүн оорууларды дарылоо стационарда.

Ачыкчى сөздөр: пневмония, сезгенүүлөрү, фурамаг, рено-пульмонал синдрому.

CORRECTING THERAPY OF PNEUMONIA IN CHILDREN, WITH RENAULT - PULMONARY COMPLICATION

Tahirova R.N., Murathodzhaeva A.V.

*Tashkent Pediatric Medical Institute,
Tashkent, Uzbekistan.*

Resume: the aim of the study was to evaluate the efficacy of FURAMAG drug in the treatment of pneumonia in young children, complicated by reno-pulmonary syndrome. We observed 58 children aged 1 to 3 years of age, patients with acute pneumonia, complicated by reno-pulmonary syndrome.

Application FURAMAG confirmed its effectiveness, which shows a significant reduction of the term normalization of physical findings, clinical signs of blood and urine, and were marked by clear improvements in acid-base balance, immunological parameters and stabilization of parameters of renal hemodynamics with a significant reduction in terms of the treatment of patients in a hospital.

Key words: pneumonia, complications, furamag, reno-pulmonary syndrome.

Актуальность. В структуре общей патологии детей раннего возраста продолжают сохранять свою актуальность осложненные пневмонии. Несмотря на то, что многие проблемы, связанные с данной патологией, успешно разрешены, частота неблагоприятных исходов при осложненных пневмониях все еще высока. Поэтому необходимо продолжать исследования патогенетических и клинико-патофизиологических проявлений у детей раннего возраста для разработки патогенетически обоснованных принципов терапии и реабилитации больных детей [5-7].

Цель исследования. Оценить эффективность применения препарата Фурамаг в комплексной терапии пневмонии у детей раннего возраста, осложненная рено-пульмональным синдромом.

Материалы и методы. В зависимости от проводимой терапии больные дети были разделены на 2 группы: контрольную группу составляли больные дети, получившие общепринятое лечение. Во вторую, основную группу вошли 30 детей, в комплекс терапии которых, наряду с общепринятым лечением, были включены Фурамаг в суточной дозе детям от 1-го до 3-х лет – 5 мг/кг веса в 2 приема. Курс лечения Фурамагом при осложненной пневмонии составлял 7 дней. Препарат в основном назначали с первого дня поступления в стационар, побочных эффектов у наблюдавшихся детей не отмечались. В период лечения мы воздержались от одновременного применение с ристомицином, хлорамфениколом, сульфаниламидами, так как повышается риск угнетения кроветворения. Всем детям проводились общеклинические исследования, рентгенография грудной клетки, иммунологические исследования крови и функциональную активность почек определяли реонефографией и.с.колесникова.

Известно, что Фурамаг относится к нитрафуранам – антибактериальным средствам, широко и эффективно применяемым в практике детской нефрологии, он был включён в комплексную терапию пневмонии, осложненную рено-пульмональным синдромом [1, 2]. В результате действие нитрафуранов микроорганизмы выделяют меньше токсинов, в связи, с чем улучшение общего состояния больного возможно еще до выраженного подавления роста микрофлоры. Нитрафураны в отличия от многих других противомикробных средств, не только не угнетают иммунную систему организма, а наоборот, активизирует ее (повышают титр комплемента и способность лейкоцитов фагоцитировать микроорганизмы). Фурамаг в

терапевтических дозах стимулирует лейкопоэз. Наличие в составе препарата корбанатамагния основного обеспечивает лучшую биодоступность, что дает более низкие дозы, чем при назначении чистого фуразидина. После приема Фурамага рн мочи не меняется [3, 4]. Связи с выше изложенными фактами, мы решили изучить влияние этого препарата на клинические течение осложненной пневмонии, на параметры кос и почечный кровоток, а также на параметры иммунитета в динамике у детей раннего возраста. Наличие в составе препарата основного карбоната магния обеспечивает лучшую биодоступность, вследствие чего препарат оказывает более выраженный терапевтический эффект, чем чистый фурагин [8-10]. Фурамаг не изменяет рн мочи и в высоких концентрациях циркулирует в почках. Концентрация Фурамага в моче в 3 раза выше, чем у фурагина. Он характеризуется высокой концентрацией в лимфе, поэтому препятствует распространению инфекции по лимфатическим путям. Кроме того, токсичность Фурамага в 8,3 раза ниже, чем у фурадонина. Фурамаг не угнетает, а наоборот, стимулирует иммунную систему организма за счет активации системы комплемента и фагоцитарной активности лейкоцитов. В терапевтических дозах Фурамаг стимулирует лейкопоэз. При применении Фурамага, благодаря антитоксическому действию, общее состояние организма улучшается еще до выраженного подавления микрофлоры.

Результаты и их обсуждение. Анализ полученных данных показал, что в основной группе у больных детей с включением в комплекс лечения Фурамага уже на вторые сутки отмечалось снижение температуры тела, улучшилось общее состояние, восстановились сон, аппетит, эмоциональная и физическая активность (67%), исчезли признаки дыхательной недостаточности (78%). В указанной группе детей показатели периферической крови и мочи нормализовались к моменту выписки в 78%, а показатели газов - в 82% случаев. Что касается контрольной группы (дети, получающие общепринятое лечение), то улучшение общего состояния и уменьшение признаков интоксикации впервые 2 дня лечения отмечались у 53% детей, в 62% случаев исчезли признаки дыхательной недостаточности.

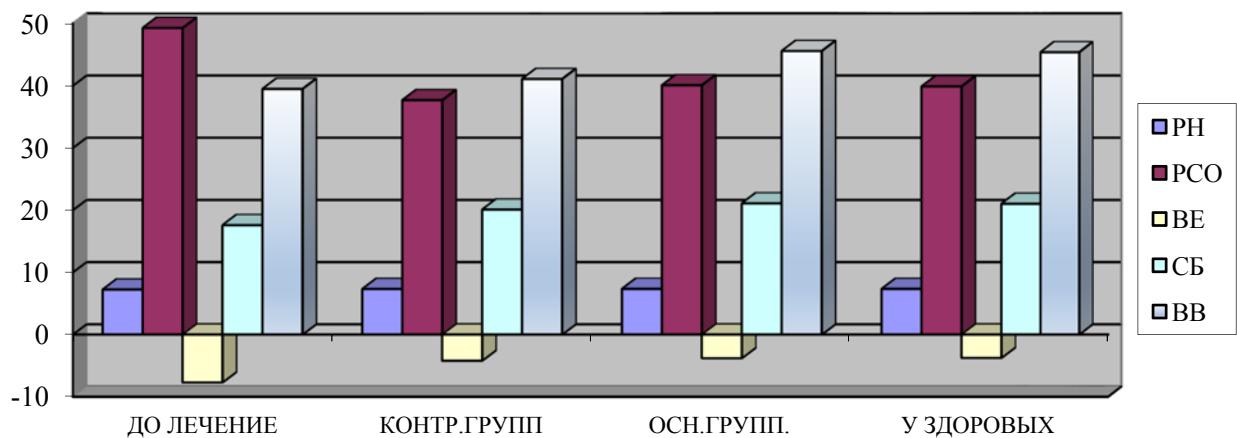


Рис.1. Динамика показателей КОС в зависимости от проводимой терапии при осложненной пневмонии.

Показатели периферической крови и мочи нормализовалось у этих детей к концу лечения в 65% случаев, а газы крови – в 70%. В результате лечения детей контрольной группы наблюдались положительные сдвиги в кислотно-основном гомеостазе. При всех формах пневмонии период выздоровления сопровождался нормализацией показателей КОС, однако показатели вв, ве, рс02 в данных группах соответствовали наиболее низким границам нормы (ВВ-41,1±1,36, в норме – 45,1±0,99, ВЕ – (-4,2) ± 0,87, в норме – (-3,75) ± 0,66, РСО₂ – 37,7±1,2, в норме – 39,7 ± 1,08), т.е. Метаболические показатели свидетельствовали о повышении буферных оснований, хотя все отклонения были в пределах нормы. Исходя из этого, мы считаем, что указанные сдвиги кос отражают компенсаторные реакции организма

в ответ на повышенное содержание в крови недоокисленных тканевых метаболитов. При достижении клинической ремиссии стабилизировалась почечная гемодинамика, однако нормативный уровень по ряду показателей (РИ – $0,043 \pm 0,03$, в норме – $0,060 \pm 0,003$, А – $0,159 \pm 0,017$, в норме – $0,139 \pm 0,010$, Д – $0,641 \pm 0,029$, в норме – $0,740 \pm 0,022$) не достигался. Полученные данные свидетельствуют о том, что при осложненной пневмонии у детей раннего возраста отмечался дефицит почечного кровотока. При этом компенсаторные механизмы со стороны легких стремились поддержать на оптимальном уровне гомеостаз и кислотно-щелочной обмен. У больных основной группы в периоде выздоровления наблюдалась нормализация показателей КОС (ВВ – $45,6 \pm 0,9$, ВЕ – $(-3,8) \pm 0,6$, РСО₂ – $40,1 \pm 1,09$), показателей гемодинамики почек (РИ – $0,058 \pm 0,003$, А – $0,140 \pm 0,012$, Д – $0,721 \pm 0,023$) при всех видах осложненной пневмонии. Данные представлены на рисунках 1, 2.

В результате лечения в контрольной группе наблюдалась положительная динамика состояния иммунной системы, однако практически ни один из изменившихся показателей иммунитета, за исключением IGM, не достигал нормы даже к моменту выздоровления. Мало того, концентрация IGA и IGG у детей в динамике заболевания при всех синдромах пневмонии еще больше уменьшалась (IGA - $50,44 \pm 0,24$, в норме – $58,14 \pm 0,41$; IGG – $703,8 \pm 13,07$. В норме – $816,14 \pm 20,99$). Нарушение соотношение между отдельными показателями иммунитета также не приближалось к норме. У больных основной группы в периоде выздоровления наблюдалась нормализация показателей клеточного и гуморального иммунитета (Т-л. – $56,4 \pm 0,306\%$, в норме – $58,44 \pm 0,12\%$; В-л. – $22,31 \pm 4,02\%$, в норме – $24,11 \pm 7,610\%$; О-л. – $19,91 \pm 0,37\%$, в норме – $17,16 \pm 0,24\%$; IgA- $54,4 \pm 0,28$, в норме – $58,64 \pm 0,32$; IgM – $52,04 \pm 0,38$, в норме – $52,47 \pm 0,38$; IgG – $801,6 \pm 19,07$, в норме – $883,69 \pm 21,68$) при всех видах осложненной пневмонии.

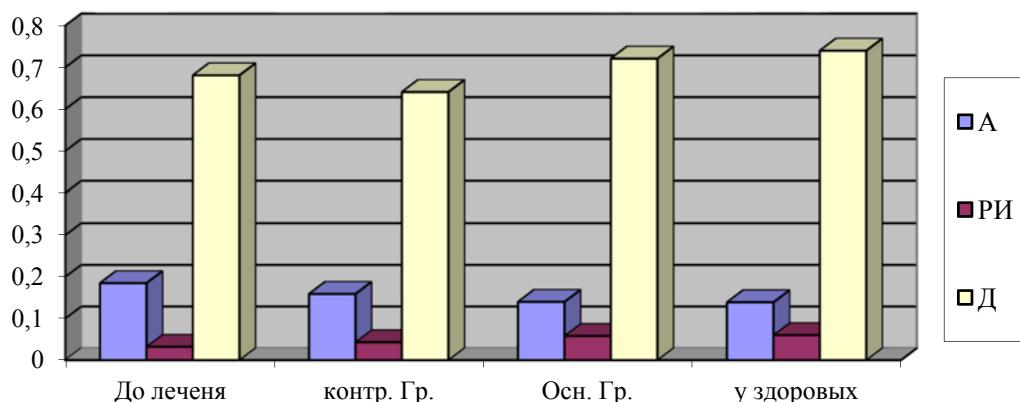


Рис. 2. Динамика показателей почечного кровотока в зависимости от проводимой терапии при осложненной пневмонии.

Таким образом, применение Фурамага у детей раннего возраста, больных пневмонией, осложненной рено-пульмональным синдромом оправдано в связи с высокой клинической эффективностью и значительным сокращением сроков лечения больных. Включение препарата Фурамаг в комплекс лечения осложненной пневмонии у детей раннего возраста положительно влияет на основные параметры клеточного и гуморального иммунитета и гемодинамику почек, а также показателей КОС.

Выводы: 1. Наиболее частым синдромом, отягощающим течение пневмонии, является рено-пульмональный синдром, поэтому диагностическими критериями дисфункции почек при пневмонии у детей являются показатели гемодинамики почек – дефицит параметров почечного кровотока со снижением показателей КОС.

2. Применение Фурамага подтвердило свою эффективность, которая проявлялась значительными сокращениями сроков нормализации физикальных данных, клиническими показателями крови и мочи, а также были отмечены четкие положительные сдвиги в кислотно-основном балансе, иммунологических показателях и стабилизации показателей почечной гемодинамики со значительным сокращением сроков лечения больных в стационаре.

Список литературы:

1. Foxman B. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity and economic const. // Am.J.Med. - 2002. - Vol. 113. Suppl. A.P. 5S -13S.
2. AV Philippus: Domine Chugunova, Melekhina EV, huius loci ratio justo inveterata cystitis in filios // Rus. Vestn. Perinatol Pediatrician. - 2008. - №3. - P.77 – 82.
3. Bagdasarova IV , Suslov GD , A. Rykov , VA Nazarenko Primenenie preparata furamag v kompleksnom lesheniy pielonefrita u detey//. Pediatrics, obstetrics et gynecology. - 2003. - №3. - P. 56-58.
4. IV. Petrosyan ES, VA Gavrilova, A. Reznikov Lesheniye I profilaktika retsidiviruyushey infektsiy mocheyyh putey u detey. // Rus. Vestn. Perinatol Pediatrician. - 2010. - №1. - P.85 – 88.
5. MS Abdullahodjaeva, ZH Allanazarov Etiolegiea ostroy pnevmoniy u detey rannego vozrasta za period 1990-1999gg. Pediatriya. - 2000; 2-3 - p. 15-17.
6. Prakticheskaya pulmonologiya detskogo vozrasta. Pod red. VR.Tatochenko M., 2000.
7. Ostrye infektsiy dyhatelnih putey. Pod red. GV. Rimarchuk. Ucheb. Pasobiye dlya vrachey pediatrov. M., 2004 - 120 p.
8. SN. Pasechnikov, MV Mitchenko. Ispolzovaniya furamaga pri lecheniy ostrogo pielonefrita. Urologiya. – 2002. - № 4 – P. 16-20.
9. II. Gorbinskaya, MA. Grinev. CE. Shopovalova, TM. Didora. «Furamag v kompleksnoy terapiy obostreniy hronicheskogo pielonefrita» / Ukr. Med. Almanah. -2002 – T.5 - №3.
10. VP. Vdovichenko, GM. Bronskaâ, TA. Korshak. Nitrofurany v farmakoterapiy infektsiy mocheyvodyashih putey /Jurnal «Meditinskiye novosti». - 2012. - №3. - P.38-41.

УДК 616-03.248-008.4.7

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПРЕПАРАТОМ МОНТЕЛ Кошимбетова Г.К.

Ташкентский педиатрический медицинский институт
Ташкент, Узбекистан.

Резюме. В статье изучена динамика клинико-функциональных проявлений бронхиальной астмы у детей при включении в комплекс лечения селективного перорального антагониста лейкотриеновых рецепторов препарата «Монтел». Обследовано 50 больных детей в возрасте от 3 до 14 лет с аллергическими заболеваниями, находившихся на стационарном лечении в отделение аллергологии ГКДБ №1 и ГКДБ №3. Комплексная терапия детей с БА, проведенная на фоне базисной терапии оказывает существенный положительный лечебный эффект при лечении бронхиальной астмы у детей.

Ключевые слова: дети, бронхиальная астма, лечение.

ДАРЫЛОО MONTEL ЧЕЙИНКИ БАЛДАРДЫН АСТМА КЛИНИКАЛЫҚ ЖАНА ИШ КӨРҮНҮШТӨРҮ Кошимбетова Г.К.

Ташкент педиатрия медициналық институту,
Ташкент, Өзбекстан.

Корумунду. Беренесинде изилденди динамик клиникалық-функциялық көрунүштөрдүн бронх астмасын балдарда каранттуу киргизүү комплекси дарылоо селектив пероралдык лейкотриен антагонистин препараттын “Монтел”. 50 аллергиялык оорулуу менен жаткан чейинки курактагы балдардын 3 жаштан 14 жашка стационардык дарыланууда жаткан аллергология бөлүмде изилдене.

Ачкыч сөздөр: балдар, бронхиалдық астма, дарылоо.

CLINICAL AND FUNCTIONAL MANIFESTATIONS OF ASTHMA IN CHILDREN UNDER TREATMENT MONTEL

Koshimbetova G.K.

*Tashkent Pediatric Medical Institute
Tashkent, Uzbekistan.*

Resume: the paper studied the dynamics of clinical and functional manifestations of asthma in children for inclusion in complex treatment of oral selective antagonist of leukotriene "Montel" drug receptors. The study involved 50 patients with children aged 3 to 14 years with allergic diseases were hospitalized in the Department of Allergology City Children's Hospital 1 and 2. Integrated treatment of children with asthma, conducted against the background of basic therapy has a significant positive therapeutic effect in the treatment of bronchial asthma in children.

Key words: children, bronchial asthma, treatment.

Актуальность. БА имеет глобальное значение, так как она широко распространена во всех странах мира [1, 2]. Не вызывает сомнений увеличение аллергической заболеваемости взрослого и детского населения за последние два-три десятилетия. Коренной перелом, в сторону резкого улучшения качества и эффективности неспецифического лечения БА у детей с применением противовоспалительных лекарственных средств, наступил после внедрения в практическое здравоохранение многих стран мира рекомендаций Международного Консенсуса по Проблемам Диагностики и Лечения Астмы. Базисное (длительное) лечение БА у детей направлено на: 1) ликвидацию или смягчение клинических проявлений заболевания; 2) уменьшение частоты и выраженности обострений; 3) предотвращение развития угрожающих жизни состояний и летальных исходов; 4) нормализацию или улучшение показателей внешнего дыхания; 5) восстановление и поддержание жизненной активности (соответствующей возрасту), включая переносимость физических нагрузок; 6) отмену или снижение потребности в бронхолитической терапии; 7) предотвращение побочных эффектов лекарственной терапии; 8) предупреждении инвалидизации [3].

В настоящее время для предупреждения нарушений и восстановления нормальной функции дыхания применяют два типа медицинских препаратов: противовоспалительные средства и бронходилататоры [4]. Противовоспалительные средства предназначены для снятия или прерывания развития бронхиальных воспалительных процессов. Бронходилататоры не обладают противовоспалительными свойствами. Их применяют для прекращения спастических сокращений мышц бронхиальных стенок, а, следовательно, для снятия резких приступов удушья.

Цель работы: изучить динамику клинико-функциональных проявлений бронхиальной астмы у детей при включении в комплекс лечения селективного перорального антагониста лейкотриеновых рецепторов препарата «Монтел».

Материалы и методы исследования. Нами обследовано 50 больных детей в возрасте от 3 до 14 лет с аллергическими заболеваниями, находившихся на стационарном лечении в отделение аллергологии ГКДБ №1 и ГКДБ №3. Из них было - 32 мальчиков (64%) и 28 девочки (36%).

Диагноз у всех больных детей был подтвержден на основании клинико-анамнестических данных, результатов лабораторно-инструментального обследования. Разделение детей по результатам клинико-функционального исследования проводилось в соответствии с международной классификацией БА (МКБ- 10, ВОЗ) и классификацией А.Д. Адо и П.К. Булатова, расширенной и дополненной Г.Б. Федосеевым.

Результаты и обсуждение. Одной из важнейших особенностей клинического течения БА являлось частое сочетание БА с аллергическими риносинуситами. Частота сочетания БА с аллергическими риносинуситами (APC) составила у 85,7%, причем в 69,6%

случаях симптомы БА и АРС появились одновременно, а в остальных случаях (30,4%) симптомы АРС присоединились после появления признаков БА (рис. 1).

Так, например, у детей, страдающих бронхиальной астмой, часто встречались атопические (аллергические) дерматиты. В этиологии и патогенезе бронхиальной астмы большое значение имели экзогенные и эндогенные факторы риска: искусственное и (или) раннее смешанное вскармливание, аллергический диатез, наследственная отягощенность и др.

Анализ формы обострения симптомов БА, показал следующие результаты: круглогодичная у 35 (62,5%), сезонная - у 14 (19,6%), а у 11 (17,9%) круглогодичная с сезонными обострениями.

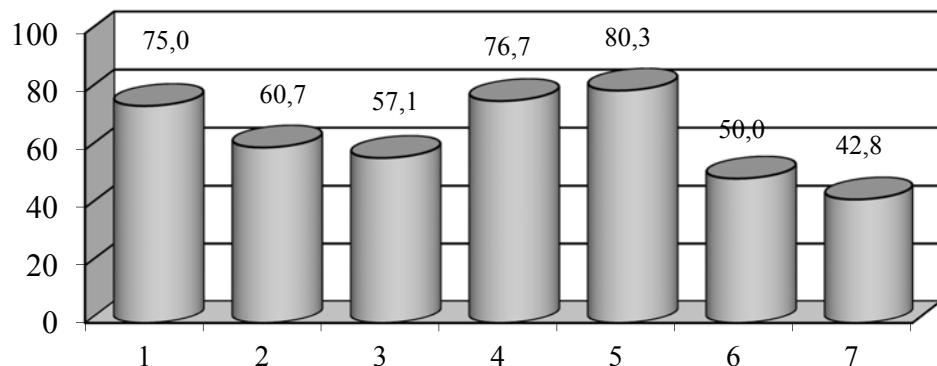


Рис. 1. Значение факторов риска в развитии БА у детей (1 - Генетическая предрасположенность, 2 - Патология у матерей во время беременности, 3 - Искусственное и (или) ранее смешанное вскармливание, 4 - Аллергические диатез, 5 - ОРВИ, 6 - Психо-эмоциональные стрессовые ситуации, 7 - Вредное действие табачного дыма и неблагоприятные жилищно-бытовые условия).

В целом, как среди мальчиков, так и среди девочек преобладали случаи с тяжелым клиническим течением. Так, например, БА с легким клиническим течением встречалась у 23 (46,4%) пациентов, в то время как случаи со средне тяжелым и тяжелым клиническим течением отмечались в 27 (35,0 и 17,9 % соответственно) случаев. Об этом свидетельствует отсутствие достоверного различия между показателями мальчиков и девочек (рис. 2).

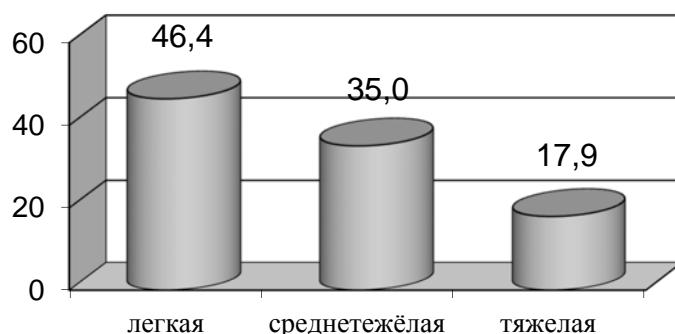


Рис.2. Тяжесть клинического течения БА у детей.

Таким образом, выяснилось, что БА имеет особенности клинического течения, т.е. часто сочетается с аллергическими риносинуситами, в клиническом течении преобладают случаи среднетяжелых и тяжелых форм, в этиологии болезни большое значение имеют неинфекционные аллергены. Высокие показатели первичной (впервые в жизни) заболеваемости бронхиальной астмы среди обследованных свидетельствует об ее гиподиагностике или поздней диагностике.

Программа, получившая название «Глобальная инициатива по бронхиальной астме» (Global Initiative for Asthma - GINA), была разработана в 1995 г. и объединила результаты

различных научных исследований в области диагностики и лечения бронхиальной астмы. GINA поставила перед врачом важную задачу – добиться контролируемого течения БА. При этом антилейкотриеновые препараты рассматриваются в качестве средств, способствующих дополнительному противовоспалительному эффекту. Надо заметить, что определенное место отводилось этой группе препаратов и ранее, однако до последнего времени их роль была не вполне определена. Наиболее часто антилейкотриеновые препараты назначались при клинико-патогенетических вариантах БА с повышенной продукцией лейкотриенов (ЛТ) – аспириновой БА, постнагрузочном бронхоспазме и т.д. Исследования последних лет продемонстрировали, что антилейкотриеновые препараты оказывают противовоспалительный эффект при БА, в том числе и дополнительный эффект при сочетании с ингаляционными глюокортикоидами (ИГКС).

ЛТ синтезируются из арахидоновой кислоты, которая высвобождается при иммунной или неиммунной стимуляции различных клеток воспаления (тучных клеток, эозинофилов, базофилов и др.). ЛТ участвуют в патогенезе многих проявлений БА, включая бронхоконстрикцию, гиперреактивность дыхательных путей, отек слизистой оболочки и гиперсекрецию слизи.

Антилейкотриеновые препараты включают в себя антагонисты лейкотриеновых рецепторов (АЛР) и препараты, ингибирующие синтез лейкотриенов. К АЛР относится монтелукаст (Монтел).

Основная группа больных получала комплексную терапию: ИГКС и Монтел. Контрольная группа больных БА (30 пациентов) - только ИГКС. Эффективность лечения определяли по четырехбалльной системе: 3-отличный эффект (симптомы БА исчезали полностью, улучшались показатели функциональных, лабораторных исследований); 2-хороший (симптомы БА значительно уменьшились); 1 - удовлетворительный (симптомы основного и сопутствующих заболеваний исчезали, а интенсивность других значительно ослаблялись, показатели клинико-лабораторных исследований улучшались также частично); 0 - неудовлетворительный эффект.

Таблица 1. - Эффективность комплексной терапии БА у детей.

Способ лечения	Эффект лечения			
	Отличный (3)*	Хороший (2)*	Удовлетвори- тельный (1)*	Неудовлетвори- тельный (0)*
Комплексный	10 (26,3±4,1)	18 (44,5±4,7)	16 (23,6±4,0)	6 (5,4±2,1)
Контроль	-	5 (16,7±6,8)	17 (56,7±9,0)	8 (26,7±8,0)

Примечание: * показатели эффективности лечения в баллах.

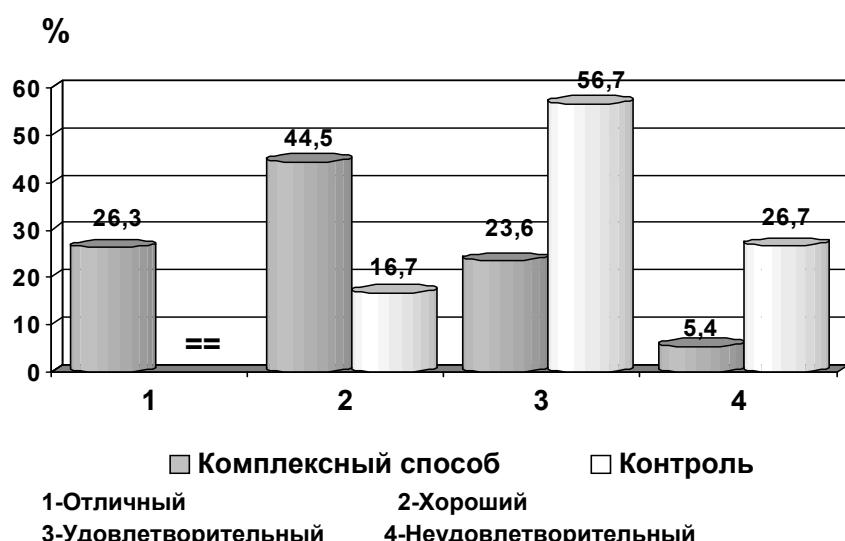


Рис. 5. Эффективность комплексной терапии БА у детей.

Наблюдение показало, что комплексная терапия в сочетании с препаратами антилейкотриеновых рецепторов имеет достоверные преимущества. Так, отличные и хорошие результаты лечения наблюдали у 28 (70,9%) пациентов, удовлетворительные - у 16 (23,6%), а неудовлетворительные - у 6 (5,4%).

У контрольных групп пациентов отличных результатов лечения не наблюдали, хорошие результаты отмечались всего у 5 (16,7%), удовлетворительные - у 17 (56,7%), неудовлетворительные - у 8 (26,7%).

Выводы. Таким образом, комплексная терапия детей с БА, проведенная на фоне базисной терапии оказывает существенный положительный лечебный эффект при лечении бронхиальной астмы у детей.

Список литературы:

1. Березуцкая, Е.В. Бронхиальная астма у детей раннего возраста и атопический дерматит / Е.В. Березуцкая, Е.А. Камышева // XII Национальный Конгресс по болезням органов дыхания: сб. резюме. — Москва, 2002. - С. 54.
 2. Быкова Е.А. Факторы риска развития бронхиальной астмы у детей раннего возраста / Е.А.Быкова, В.В. Котлуков // Врач. - 2003. - №8. - С.34-36.
 3. Иммунологические особенности течения и роль цитокиновой регуляции хронического воспаления у больных бронхиальной астмой / Л.В. Рябова // Актуальные проблемы пульмонологии на Урале: сб. работ 4-го Конгресса пульмонологов Урал. Федер. округа. – Челябинск, 2004. – С. 60-64.
 4. Чучалин А. Г. Фармакоэпидемиология детской бронхиальной астмы: результаты многоцентрового российского ретроспективного исследования / А. Г. Чучалин и др. // Пульмонология. - 2011. - Прил. 3-20.
-

УДК 618.14-00.636-07-089.87

**АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ГИСТЕРОСКОПИЧЕСКОЙ
МИОМЭКТОМИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ
УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКИХ ТОПОГРАФИЧЕСКИХ
ХАРАКТЕРИСТИК СУБМУКОЗНОГО МИОМАТОЗНОГО УЗЛА**

Гладчук И.З., Чеханов Ю.А., Стамова Н.А.

*Одесский национальный медицинский университет, кафедра акушерства и гинекологии №1,
Одесса, Украина.*

Резюме. В статье представлен анализ эффективности гистероскопической миомэктомии в зависимости от ультрасонографических топографических характеристик субмукозного миоматозного узла. Обследовано 107 женщин в возрасте 19-45 лет с единичной субмукозной миомой матки типов 0, I и II, размер миоматозных узлов в пределах 5-30 мм. Пациенты разделены на III группы в зависимости от локализации миоматозных узлов. В результате проведенных обследований выявлено, что топографические характеристики субмукозной миомы матки размерами до 30 мм не имеют влияния на результативность и безопасность гистерорезектоскопии.

Ключевые слова: гистероскопия, гистероскопическая миомэктомия, субмукозные миоматозные узлы.

**СУБМУКОЗДУК МИОМАТОЗДУК ТҮЙҮНДҮН
УЛЬТРАСОНОГРАФИЯЛЫК ТОПОГРАФИЯЛЫК
МУНӨЗДӨМӨЛӨРҮНӨ ЖАРАША ГИСТЕРОСКОПИЯЛЫК
МИОМЭКТОМИЯНЫН НАТЫЙЖАЛУУЛУГУНУН АНАЛИЗИ**

Гладчук И.З., Чеханов Ю.А., Стамова Н.А.

*Одесса улуттук медициналык университети, №1-акушердик жана гинекология кафедрасы,
Одесса, Украина.*

Корутунду. Макалада субмукоздук миоматоздук түйүндүн ультрасонографиялык топографиялык мүнөздөмөлөрүнө жараша гистероскопиялык миомэктомиянын натыйжалуулугунун анализи көрсөтүлдү. Миоматоздук түйүндөрдүн өлчөмү 5-30 мм чегинде 0, I жана II типтеги жатындын айрым учурай турган субмукоздук миомасы менен 19-45 жаштагы 107 аял изилденди. Миоматоздук түйүндөрдүн жайгашына жараша бейтаптар III топко болунгөн. Өткөрүлгөн изилдөөлөрдүн натыйжасында 30 мм чейинки өлчөмдөгү жатындын субмукоздук миомасынын топографиялык мүнөздөмөлөрү гистерорезектоскопиянын натыйжалуулугуна жана коопсуздугуна таасири жок экени аныкталды.

Ачкыч сөздөр: гистероскопия, гистероскопиялык миомэктомия, субмукоздук миоматоздук түйүндөр.

**ANALYSIS OF EFFECTIVENESS OF HYSTEROSCOPIC
MYOMECTIONY DEPENDING ON ULTRASONOGRAPHIC
TOPOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF SUBMUCUOS MYOMATOUS
NODE**

Gladchuk I.Z., Chekhanov Yu.A., Stamova N.A.

*Odessa National Medical University, Department of Obstetrics and Gynecology N 1
Odessa, Ukraine.*

Resume. Analysis of effectiveness of hysteroscopic myomectomy depending on ultrasonographic topographic characteristics of submucuos myomatous node is shown in the article. We examined 107 women aged 19-45 with singular submucous myoma of type 0, I and II and size of 5-30 mm. Patients were

divided into III groups according to localization of myomatous nodes. Investigation revealed that topographic characteristics of submucuos myoma with the size of up to 30 mm do not influence effectiveness and safety of hysteroresectoscopy.

Key words: hysteroscopy, hysteroscopic myomectomy, submucous myomatic nodes.

Актуальность. Гистероскопическая миомэктомия является операцией выбора у пациенток с субмукозной миомой матки [1]. На современном этапе развития малоинвазивной хирургии ее все больше предпочитают другим более радикальным и травматичным оперативным методикам. Как результат, увеличивается и количество осложнений, связанных с резекцией миомы [1, 2, 11, 12, 16]. В целях их избежания в последние годы предпринято множество попыток оптимизировать диагностические подходы и оперативную методику. И если техника выполнения гистерорезектоскопии стандартизирована, то схема предоперационной диагностики и вытекающая из нее тактика последующего лечения не имеет структурированности [8, 9, 10-12, 14].

Современные классификации предлагают использовать множество параметров для оценки выполнения резекции миомы и ее потенциальной сложности. Большое внимание уделяется топографическим характеристикам узлов, как одному из основных факторов, влияющих на исход операции [1, 2, 5, 16].

Цель исследования: оценить эффективность гистероскопической миомэктомии в зависимости от ультрасонографических топографических характеристик субмукозного миоматозного узла.

Материалы и методы исследования. В данное исследование, методом простой рандомизации, были включены 107 пациенток в возрасте от 19 до 45 лет, с субмукозной миомой матки и жалобами на гипermenоррею.

Критериями включения были: единичный субмукозный узел; диаметр миомы ≤ 30 мм; субмукозные миомы типов 0, I, II, согласно классификации ESGE; минимальная толщина латерально расположенного миометрия, прилежащего к узлу – 3 мм [3].

Для уточнения диагноза пациенткам на этапе подготовки к операции было проведено трансвагинальное ультразвуковое исследование во второй фазе менструального цикла (УЗИ). В ряде спорных случаев, выполняли соногистерографию и МРТ. Все манипуляции проводились одним специалистом. Соответственно классификации ESGE среди 107 обследованных больных 54 (50,5%) имели узлы типа I, 29 (27,1) – тип II, оставшиеся 24 (22,4%) – тип 0.

Всем больным была проведена гистерорезектоскопия в первой фазе менструального цикла. Для статистического анализа использовались показатели дефицита промывной жидкости, длительности операции, а также, радикальность ее выполнения. С целью соблюдения чистоты эксперимента, фиксировалось только то время, когда полость матки была расширена промывающей жидкостью, без учета этапов эвакуации резецированных участков миомы или других вспомогательных манипуляций.

В зависимости от расположения миоматозного узла в матке пациентки были разделены на три группы. I группа – расположение узла на передней или задней стенке матки; II группа - области дна и маточных углов; III группа - субмукозные узлы в области боковых стенок матки. Клинические параметры исследуемых групп были сопоставимы по основным показателям. Количественный состав групп: группа I – 44 (41,1%); группа II – 25 (23,4%); группа III – 38 (35,5%).

Оценка радикальности гистероскопической миомэктомии проводилась с помощью прямого визуального контроля, а также с применением при необходимости интраоперационного УЗИ.

Внутриматочное давление во время операции колебалось в интервале 70-110 мм.рт. ст. и поддерживалось системой гистеромата. Осложнений не было зафиксировано.

Оперативная методика. Операция проводилась с использованием тотальной внутривенной анестезии [4, 5, 7, 13]. Гистероскопию выполняли на оборудовании фирмы Karl Sroff. Использовался 8,6 мм высокочастотный гистерорезектоскоп с непрерывным

током жидкости. Визуальный контроль осуществлялся с помощью 4-мм оптики Karl Storz с углом обзора 30° с постоянным контролем режущего элемента. Автоматический микропроцессорный контроль поддержания внутриматочного давления, а также контроль дефицита жидкости совершился с помощью электронной системы Endomat® Hamou.

Таблица 1 - Общая характеристика больных.

Параметры	Группы больных		
	I	II	III
К-во пациентов, abs. (%)	44 (41,1%)	25 (23,4%)	38 (35,5%)
Средний возраст, лет ($M \pm m$)	36,1±1,0	35,2±1,2	35,4±1,3
ИМТ, ($M \pm m$)	24,7±1,1	26,1±1,1	25,4±1,2
Средний d миомы, мм($M \pm m$)	20,9±1,1	20,6±0,9	21,7±1,3

Таблица 2 - Характеристика субмукозных миом согласно классификации ESGE.

Тип миомы по классификации ESGE	Группы больных					
	I (n=44)		II (n=25)		III (n=38)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Tun 0(24)	8,0	33,3	6,0	25,0	10,0	41,7
Tun I (54)	23,0	42,6	12,0	22,2	19,0	35,2
Tun II (29)	13,0	44,8	7,0	24,1	9,0	31,0

Техника операции была классической [4, 5, 7, 13]. Шейка матки фиксировалась пулевыми щипцами. Производилась дилатация цервикального канала расширителями Гегара до №9. Гистероскоп вводился в матку под визуальным контролем. После промывания полости матки и достижения оптимальной визуализации проводилась ревизия, в ходе которой уточняли локализацию миомы, ее тип, размер и другие характеристики. Оперативный этап совершился с помощью петлевого электрода и техники резекции миомы движением на себя. Эвакуацию узла проводили кюреткой или петлей резектоскопа.

Статистическая обработка проводилась с помощью программного обеспечения Statistica 6.15 (StatSoft Inc., США) [17].

Результаты и обсуждения. Одним из частых и специфических осложнений гистероскопической миомэктомии является интравазация жидкости, используемой для расширения и промывания полости матки. Показатель дефицита раствора является ключевым параметром оценки безопасности резекции субмукозной миомы матки [5, 6, 8-10]. Контроль расхода раствора, раннее распознавание симптомов перегрузки и выбор адекватного раствора для расширения полости матки – базовые мероприятия для предотвращения осложнений гистерорезектоскопии, обусловленных экстравазацией жидкости [11-13].

Раннее распознавание чрезмерной абсорбции должно базироваться на непрерывном мониторинге количества введенной и утраченной жидкости. Во избежание осложнений, связанных с чрезмерной абсорбцией жидкости, следует придерживаться ключевых правил, основным является – максимальное ограничение попадания раствора в систему гемоциркуляции [5, 14, 15].

Общепринятым пороговым дефицитом считают 1000 мл, в то время, как показатель 1500 мл считается критическим и требует немедленного решения относительно перспективы завершения резекции субмукозной миомы [5].

Максимально допустимой, согласно рекомендации AAGL от 2012 года, является потеря 2500 мл. Этот показатель зависит от характеристики пациентки: комплексии, наличия сопутствующей патологии.

При регулированном диапазоне внутриматочного давления (70-130 мм. рт. ст) основным фактором, от которого зависит объем интравазации жидкости является длительность оперативного вмешательства.

Полученные данные демонстрируют различие в длительности гистерорезектоскопии у пациентов в исследуемых группах.

Среднее время, затраченное на удаление субмукозной миомы: группа I - $18,32 \pm 5,45$ минуты, группа II - $23,44 \pm 7,41$ минуты, группа III - $22,66 \pm 7,86$ минуты. Достоверное отличие по этому показателю установлено между группой I и группами II ($p=0,001615361$) и III ($p=0,004340675$). При сравнении показателей двух последних групп статистически значимой разницы обнаружено не было ($p=0,694080675$). Вышесказанное подтверждает тот факт, что удаление узлов, расположенных в передней или задней стенках матки, происходит быстрее нежели при других локализациях.

Среднее значение дефицита жидкости: группа I - $267,50 \pm 233,99$ мл, группа II - $290,80 \pm 311,03$ мл, группа III - $282,11 \pm 298,24$ мл. Из представленных данных и проведенного статистического анализа видно, что достоверного отличия в показателях дефицита жидкости нет ни в одной из групп сравнения: p (для групп I и II) = 0,725831182; p (для групп I и III) = 0,804561916; p (для групп II и III) = 0,911738338. Рассчитанные показатели отображают, что гистероскопическая миомэктомия может быть выполнена безопасно, независимо от расположения узла. Во всех случаях было выполнено полное удаление опухоли в один этап.

Несмотря на достоверное различие в длительности выполнения миомэктомии у пациенток с локализацией узлов в области задней и передней стенки, в сравнении с пациентками групп II и III, показатели дефицита жидкости не отличаются и находятся в безопасном диапазоне. Эффективность и радикальность резекции одинакова во всех группах.

Вывод. Полученные данные дают возможность сделать заключение, что топографические характеристики субмукозной миомы матки размерами до 30 мм не имеют влияния на результативность и безопасность гистерорезектоскопии.

Список литературы:

1. Mavrellos D, Ben-Nagi J, Holland T, Hoo W, Naftalin J, Jurkovic D. *The natural history of fibroids. Ultrasound Obstet Gynecol.* - 2010;35: 238–242 (II-2).
2. Fernandez H. *Uterine fibroids. La Revue du praticien* [2014 Apr;64(4):540-4].
3. Leone FP. *Should the myometrial free margin still be considered a limiting factor for hysteroscopic resection of submucous fibroids? A possible answer to an old question. Fertil Steril.* 2012 Jan; 97(1):e1-2; author reply e3. doi: 10.1016/j.fertnstert. - 2011.10.029. Epub. – 2011. - Nov 25.
4. Valle RF, Baggish MS. *Hysteroscopic myomectomy. In: Baggish MS, Valle RF, Guedj H (eds.), Hysteroscopy. Visual Perspectives of Uterine Anatomy, Physiology and Pathology Diagnostic and Operative Hysteroscopy, 3rd edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business,* - 2007. - 385–404.
5. AAGL Practice Report: *Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Submucous Leiomyomas. Journal of Minimally Invasive Gynecology* (2012) 19. - 152–171. - 2012 AAGL.
6. Ozturk E, Ugur MG, Balat O, Kutlar I, Dikensoy E, Cebesoy B. *An analysis of hysteroscopy experience over a seven-year period. Clin Exp Obstet Gynecol* 2010; 37:150-1. Stamatellos I, Bontis J. *Hysteroscopic myomectomy. Eur Clinics Obstet Gynecol.* - 2007; 3:17–23.
7. Indman PD. *Hysteroscopic treatment of submucous fibroids. Clin Obstet Gynecol.* – 2006. - 49:811–820.
8. Munro MG. *Complications of hysteroscopic and uterine resectoscopic surgery. Obstet Gynecol Clin North Am.* – 2010. - 37:399–425.
9. Dubey PK, Prakash C, Bhardwaj G. *Irrigation fluid extravasation during operative hysteroscopy. J Clin Anesth.* – 2016. – Feb 28:88-9.
10. Aydeniz B, Gruber IV, Schauf B, Kurek R, Meyer A, Wallwiener D. *A multicenter survey of complications associated with 21,676 operative hysteroscopies. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* -2002. - 104:160–4.
11. Serocki G, Hanss R, Bauer M, Scholz J, Bein B. *The gynaecological TURP syndrome. Severe hyponatremia and pulmonary edema during hysteroscopy. Anaesthesia.* – 2009. - 58:30–4.
12. Sethi N, Chaturvedi R, Kumar K. *Operative hysteroscopy intravascular absorption syndrome: A bolt from the blue. Indian J Anaesth.* - 2012 Mar;56(2):179-82. doi: 10.4103/0019-5049.96342.

13. Capmas P, Levaillant JM, Fernandez H. Surgical techniques and outcome in the management of submucous fibroids. *Curr Opin Obstet Gynecol.* - 2013 Aug;25(4):332-8. doi: 10.1097/GCO.0b013e3283630e10. Review.

14. Fonseca Mde F, Andrade Junior CM, Nogueira Ede A, Sessa FV, Crispi CP. Predictors of fluid intravasation during operative hysteroscopy: a preplanned prospective observational study with 200 cases. *Rev Bras Ginecol Obstet.* - 2015 Jan;37(1):24-9. doi: 10.1590/S0100-720320140005139.

15. Mazzon I, Favilli A, Grasso M, Horvath S, Bini V, Di Renzo GC, Gerli S. Predicting success of single step hysteroscopic myomectomy: A single centre large cohort study of single myomas. *Int J Surg.* - 2015. - Oct; 22:10-4. doi: 10.1016/j.ijsu.2015.07.714. Epub 2015 Aug 12.

16. Lasmar RB, Barrozo PR, Dias R, Oliveira MA. Submucous myomas: a new presurgical classification to evaluate the viability of hysteroscopic surgical treatment--preliminary report. *J Minim Invasive Gynecol.* - 2005. - Jul-Aug;12(4):308-11.

17. Халафян А.А. *Статистика 6. Статистический анализ данных / А. А. Халафян.* - 2-е изд. - Москва: Бином, - 2010. - 522 с.

УДК 614.2: 618.3

РЕГИОНАЛИЗАЦИЯ. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ **Израилова А.С., Назаралиева С.Б., Эшалиева А.С.**

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

Резюме: улучшение качества перинатальной помощи за счет рационального использования возможностей существующей системы родовспоможения поможет снизить материнскую, младенческую смертность.

Ключевые слова: регионализация, уровни, диспансеризация, беременные женщины, новорожденные, перинатальная смертность, ранняя диагностика.

РЕГИОНАЛИСТИКА. НЕГИЗГИ ПРИНЦИПТЕР **Израилова А.С., Назаралиева С.Б., Эшалиева А.С.**

Эне жсана баланы коргоо улуттук борборуу,
Бишкек, Кыргыз Республикасы.

Корутунду: жаткан кош бойлуулук жсана төрөт боюнча системасынын сарамжалдуу пайдалануу аркылуу перинаталдык жардамдын сапатын жасаширтуу энелердин, ымыркайлардын чарчап калышын кыскарттуу жардам берет.

Ачкыч сөздөр: регионалистика, сапаты, медициналык текшерүү, кош бойлуу аялдарды, ымыркайларды, перинаталдык өлүм, эрте диагноз коюу.

REGIONALIZATION. BASIC PRINCIPLES **Israilova A.S., Nazaralieva S.B., Eshalieva A.S.**

National Center for Maternity and Child Health Care,
Bishkek, Kyrgyz Republic.

Resume: Improving the quality of perinatal care through the rational use of existing maternity system will help reduce maternal, infant mortality.

Key words: regionalization, levels, medical examination, pregnant women, newborns, perinatal mortality, early diagnosis.

Регионализация - это распределение организаций охраны материнства и детства по трем уровням оказания перинатальной помощи, обеспечивающая роды женщинам в учреждениях, соответствующих степени риска их беременности или родов.

Организации охраны материнства и детства, распределенные по уровням оказания перинатальной помощи, отличаются различной обеспеченностью лечебно-

диагностическим оборудованием, укомплектованностью медицинским персоналом, себестоимостью медицинской помощи и возможностями лабораторно-диагностического обследования.

Цель регионализации - улучшение качества перинатальной помощи за счет рационального использования возможностей существующей системы родовспоможения.

Регионализация предусматривает решение следующих задач:

1) распределение организаций охраны материнства и детства по трем уровням оказания перинатальной помощи в каждой отдельно взятой области;

2) определение объема, оказываемой перинатальной помощи соответственно уровню организаций охраны материнства и детства.

3) разработку положения о показаниях для госпитализации и правилах транспортировки беременных женщин в организации охраны материнства и детства 1-го, 2-го и 3-го уровней в зависимости от степени риска беременности и родов.

Медицинские организации, оказывающие первичную медико-санитарную помощь (далее - ПМСП) играют ведущую роль в оказании антенатального ухода беременным женщинам.

На всех уровнях ПМСП, начиная с медицинского пункта необходимо осуществлять диспансерное наблюдение женщин во время беременности в соответствии с группой риска, оказывать доврачебную медицинскую помощь по показаниям, своевременно направлять во врачебную амбулаторию для оказания первичной медико-санитарной помощи с последующим динамическим наблюдением и качественной акушерско-гинекологической помощью на уровне женских консультаций (кабинетов).

В целях качественного оказания акушерско-гинекологической помощи беременным женщинам из «группы риска», роженицам и родильницам необходимо строго соблюдать этапность госпитализации женщин по трехуровневой системе. Плановая госпитализация беременных осуществляется по направлению врача общей практики врачебной амбулатории или врача акушер-гинеколога женской консультации, консультанта на соответствующий уровень в зависимости от степени риска. Беременные женщины из «группы риска» заблаговременно госпитализируются в организации охраны материнства и детства.

Высокоспециализированная акушерская и неонатальная помощь относится к отдельной категории услуг, оказываемых республиканскими медицинскими организациями, которые не входят в число регионализируемых организаций.

Трехуровневая система подразумевает распределение медицинских услуг между организациями охраны материнства и детства. Каждая область разрабатывает свою схему регионализации с учетом территориальных, материально-технических и кадровых возможностей службы охраны материнства и детства региона. При этом необходимо помнить, что женщины с физиологическим течением беременности могут рожать в организациях охраны материнства и детства любого уровня.

Новорожденные, нуждающиеся в хирургической помощи и с врожденными пороками развития, госпитализируются в специализированные хирургические отделения областных детских больниц с вызовом транспорта «на себя».

В настоящее время акушерско-гинекологическая помощь осуществляется на трех уровнях организации медицинской помощи:

1. первый уровень - учреждения здравоохранения, количество родов в которых не превышает 500 в год, в которых не обеспечено круглосуточное пребывание врача акушера-гинеколога;

2. второй уровень - учреждения здравоохранения, количество родов в которых составляет от 500 до 1500 в год, имеющие в своей структуре отделения (палаты) реанимации и интенсивной терапии для женщин и новорожденных, (профилизированные по видам патологии родильные дома, а также межрайонные перинатальные центры);

3. третий уровень - государственные (областные, краевые, республиканские, федеральные) учреждения здравоохранения, оказывающие медицинскую помощь женщинам в период беременности, родов и в послеродовой период, имеющие в своем составе отделения реанимации для женщин и новорожденных, отделение патологии новорожденных.

Следует учитывать, что:

- Регионализация не является централизацией. В перинатальном центре должно проводиться значительно меньше половины родов (25–30%).

- В соответствии с уровнем риска групп пациентов уровень перинатальных потерь может быть самым высоким в перинатальных центрах, ниже – в родильных учреждениях второго уровня, и еще ниже (почти ноль) – в родильных учреждениях первого уровня.

- **Регионализация** требует стандартизации. Внутри каждого региона должна быть договоренность в отношении алгоритмов коммуникации, направления и перевода пациентов, основанных на национальных нормативных документах и научно-обоснованных клинических протоколах помощи.

- **Регионализация** требует командной работы на уровне региона с участием всех ЛПУ и органов управления здравоохранения разных уровней.

- Снижение перинатальных потерь в контексте регионализации требует постоянных региональных усилий для улучшения качества помощи.

Транспортировка и госпитализация беременных женщин в организации охраны материнства и детства.

Транспортировка беременных, рожениц и новорожденных должна проводиться силами организаций второго и третьего уровня по принципу «на себя» специализированным транспортом. В случаях невозможности перевозки пациента в учреждение более высокого уровня должна быть оказана консультативная помощь на месте специалистом из более высокого уровня, вплоть до оперативного вмешательства. Перевозки должны обеспечиваться в реанимобиле или в транспорте, оснащенном системой обогрева и транспортным кувезом. Транспортировка должна проводиться в сопровождении обученного медицинского персонала (врач, медицинская сестра, водитель-санитар). Работа консультативно-транспортной службы должна быть обеспечена на круглосуточной основе.

Список литературы:

1. О порядке оказания акушерско-гинекологической помощи в Российской Федерации [Электронный ресурс]: приказ Мин-ва соц. развития Рос. Федерации от 2.10. 2009 № 808н. – Режим доступа: <https://www.rosminzdrav.ru/documents/7595-prikaz-minzdravsotsrazvitiya-rossii-808n-ot-2-oktyabrya-2009-g>.

2. О регионализации перинатальной помощи в Республике Казахстан [Электронный ресурс]: приказ и.о. Министра здравоохранения Республики Казахстан от 21 декабря 2007 года № 746. – Режим доступа: <http://www.03portal.kz/spravochniki/pravovaya-baza/prikazy-ministerstva-zdravookhraneniya/24216-prikaz-io-ministra-zdravookhraneniya-respubliki-kazakhstan-ot-21-dekabrya-2007-goda--746>.

3. Об уровнях оказания медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам и новорожденным [Электронный ресурс]: приказ Департамента здравоохранения Вологодской области № 750 от 08.07.2010. – Режим доступа: http://www.volmed.org.ru/doc/index.php?type_doc=lekar&action=show_full&id=929&cat_id=7.

УДК 616.31/07.08:617.52

**СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У
ПАЦИЕНТОВ С ВРОЖДЕННОЙ И ПРИОБРЕТЕННОЙ
ПАТОЛОГИЕЙ ЛИЦА**

Суеркулов Э.С., Юлдашева Г.И., Юлдашев И.М., Чолокова Г.С.

Кыргызско-Российский Славянский университет,
Бишкек, Кыргызская Республика.

Резюме: в статье представлен обзор современных возможностей применения диагностических тестов: анализ на гельминтоносительство, процессы перекисного окисления липидов – антиоксидантной системы на фоне комплексного лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта у пациентов с врожденной и приобретенной патологией лица по данным НЦОМиД.

Ключевые слова: заболевания слизистой оболочки полости рта у детей, диагностика, лечение.

**ТУБАСА ЖАНА ТААП АЛГАН ЖУЗ ПАТОЛОГИЯСЫ
ПАЦИЕНТТЕРДЕГИ ООЗ БЫЛЖЫРЛУУ ЧЕЛ КАБАГЫ
ООРУЛУРАНЫНЫН ЗАМАНБАБ ДИАГНОСТИКАЛЫК АНЫКТОО
ЖАНА ДАРЫЛОО МУМКУНЧУЛУКТОРУ**

Суеркулов Э.С., Юлдашева Г.И., Юлдашев И.М., Чолокова Г.С.

Кыргызстан-Оруссия Славян университети,
Бишкек, Кыргыз Республикасы.

Корутунду: макалада ЭБКУБ корсоктукчаторунун негизиндеги тубаса жана таап алган жуз патологиясы пациенттердеги ооз былжырлуу чел кабагы оорулураннын заманбаб диагностикалык аныктоо ыкмалары: гельминттерди текшиеруу, комплекстуу дарылоонун негизиндеги липид пероксидациясы дана оксидацияга карши системалары озгорушу жана дарылоо мумкунчулуктору көлтирилген.

Ачыкчىк сөздөр: балдар былжырлуу чел кабагы оорулурлы, диагностика, дарылоо.

**MODERN POSSIBILITIES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF
CHILD WITH INBORN AND GAINED PATHOLOGY OF THE ORAL
MUCOSA**

Suerkulov E., Iuldasheva G., Yuldashev I., Cholokova G.

Kyrgyz-Russian Slavjanic University,
Bishkek, Kyrgyz Republic.

Resume: article presents modern possibilities of diagnostics: Helminthes carrying, Lipid Peroxydation – Antioxydative system indexes, and treatment of child with inborn and gained pathology of the oral mucosa on the base of NCChMW data.

Key words: child oral mucosa diseases, diagnostics and treatment.

Актуальность. Заболевания слизистой оболочки полости рта – гингивиты, пародонтиты, стоматиты являются наиболее распространенными в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. По данным ВОЗ, гингивиты, пародонтиты имеют большую распространенность, чем кариес зубов и достигают 90-95% [3, 5]. Особенно тяжело они протекают на фоне врожденной патологии: врожденных расщелинах верхней губы и неба: данная патология является второй по распространенности среди врожденных пороков развития детей, при снижении иммунитета, сопровождающей патологией оро-фациальной

области, в начальных участках желудочно-кишечного тракта и дыхательной системы [5, 9]. Врожденные расщелины губы и неба являются одними из самых распространенных врожденных пороков у детей. Согласно статистическим данным, такая патология встречается в среднем у одного из каждой тысячи новорожденных. По данным профессора Орозбекова С.Б. установлена частота распространности врожденной патологии верхней губы и неба в Кыргызстане как 1 на 764 родов. По данным профессора Абдрахманова С. А. в 1992 г. установлена распространенность врожденных расщелин верхней губы и неба как 1:547. На основании данных о рождаемости по Чуйской области и г. Бишкек за 2000-2005 годы, определено, что в указанных населенных пунктах рождается в среднем 37 ребенка с расщелинами губы и неба. Выявлена более высокая рождаемость данной патологии в двух административных образованиях: Кеминский район (9,37) и Жайылский район (5, 14). На фоне носительства врожденной патологии и, при снижении иммунитета, более часто возникает обострение оппортунистической вирусной инфекции - герпетических стоматитов, более часто происходят сезонные обострения в весенне-осенний периоды [2, 12].

Хронический рецидивирующий стоматит (ХРАС) – хроническое заболевание слизистой оболочки полости рта, характеризующееся периодическими ремиссиями и обострениями с высыпанием афт. По данным ВОЗ ХРАС поражает до 20% населения, особенно школьников и подростков [1, 7, 13]. Находясь под постоянным воздействием внешних и внутренних факторов, слизистая оболочка полости рта является местом проявления различных заболеваний у детей. Поэтому дети с такой патологией хорошо знакомы не только стоматологам, но и педиатрам, оториноларингологам и другим специалистам [3, 4]. Различные авторы отмечают тенденцию к увеличению хронических форм заболеваний слизистой оболочки полости рта, особенно хронического рецидивирующего афтозного стоматита (ХРАС) [8, 11].

В последние годы отмечается рост заболеваемости людей гельминтозами в связи с социально-экономическими проблемами в стране и уменьшением объема санитарно-просветительской работы; неудовлетворительным санитарным благоустройством населенных пунктов и промышленных предприятий [2]; использованием воды из загрязненных открытых водоемов, а также употреблением в пищу рыбы и мяса в сыром виде или без достаточной термической обработки [6]. Патологическое воздействие гельминтов на человеческий организм наиболее выражено в детском возрасте. Основным звенем в патогенезе и побочными эффектами воздействий гельминтов являются аллергизация, иммунодепрессия, механическое повреждение органов и тканей, развитие вторичных инфекционных и неинфекционных заболеваний, нарушение обменных процессов организма

Перекисное окисление липидов играет важную роль при развитии воспалительного процесса Патофизиологический аспект действия активных форм кислорода связан с активацией реакций свободнорадикального окисления, ведущих к повреждению клетки. Перекисное окисление липидов рассматривают как универсальный механизм повреждения клетки при воспалении, ишемии, аутоиммунных болезнях, токсическом действии кислорода. Активация перекисного окисления липидов является физиологической реакцией, принимающей участие в механизмах неспецифической адаптации организма, и представляет собой неферментативные реакции прямого связывания кислорода с субстратом фосфолипидов, в первую очередь с полиеновыми кислотами, входящими в состав клеточных мембран [8, 15].

К антиоксидантам относятся вещества, способные подавлять образование свободных радикалов в живых организмах и контролировать процессы перекисного окисления липидов. В организме человека антиокислительный потенциал реализуется различными антиоксидантными системами белковой и небелковой природы. Антиоксиданты - это вещества, регулирующие процессы свободнорадикального окисления.

В плане лечения воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области в последнее время появились новые препараты такие как, например, "Лизак" (Lizak). Препарат ранее применялся ЛОР -врачами. Результаты показали эффективность санации от патогенной бактериальной микрофлоры, а также восстановления местных иммунологических барьеров слизистой оболочки небных миндалин и задней стенки глотки у детей с хроническим тонзиллитом при использовании препарата Лизак [10, 14].

Лизак – комплексный препарат для местного применения, обладающий выраженной антисептической, фуницидной и антибактериальной активностью. Препарат содержит два активных компонента – лизоцим и деквалиния хлорид. Деквалиния хлорид – местный антисептик, активный в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий, а также грибов (в том числе грибов рода *Candida*). Лизоцим – активное вещество, по химической структуре относящееся к мукополисахаридам. Обладает выраженной активностью в отношении вирусов, грибов, грамположительных и грамотрицательных бактерий. Помимо противомикробного действия лизоцим также оказывает некоторый противовоспалительный эффект и способствует повышению местного иммунитета. Активные компоненты препарата Лизак практически не абсорбируются в системный кровоток и не оказывают системного действия [10].

Цель работы. На основе клинических, лабораторных исследований провести изучение возможностей применения современных методов диагностики и лечения воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у детей по материалам НЦОМиД.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 36 детей с воспалительными заболеваниями слизистой оболочки полости рта: хроническим рецидивирующими герпетическим стоматитом (ХРГС) (20 детей) и гингивитами на фоне ВРВГН (16 детей). Возраст детей колебался в пределах 4-12 лет. Для выявления гельминтов мы пользовались макро-гельминтологическими и микро - гельминтологическими методами (94 больных). Комплекс традиционного местного лечения включал препараты, стимулирующие эпителиализацию, проведение профессиональной гигиены полости рта при гингивитах, симптоматическое лечение, направленное на обезболивание, антисептическое воздействие. Подходы в лечении обусловлены уровнем научных наработок в области этиологии и патогенеза данной патологии. Забор ротовой жидкости для биохимических методов проводился в одно и то же время, без стимуляции в течение 10 минут. Образцы собирались в охлажденные силиконированные пробирки, с внутренней обработкой для стабилизации ферментов. Определение продуктов ПОЛ-АОЗ проводилось спектрофотометрическим методом [5].

Результаты исследования и обсуждение. В плане улучшения диагностики нарушений соматического статуса в отделении проведен анализ исследования детей с заболеваниями слизистой оболочки полости рта на гельминтоносительство. Исследовано 94 больных детей. При лабораторном исследовании кала на яйца глист в 77 случаях обнаруживались различные виды глистных инвазий, которые составляют 82% от всех пролеченных детей (см. рис. 1).

Как видно из рис. 1, наиболее часто из глистных инвазий, встречались: энтеробиоз (в 2008 г -60,7%, за 4 месяца 2009 г – 71,1%), аскаридоз (в 008 г -18,2%, за 4 месяца 2009 г – 19,2%), лямблиоз (в 2008 г -10,3%, за 4 месяца 2009 г – 7,1%), геминолепидоз (в 2008 г - 7,3%, за 4 месяца 2009 г – 0,5%).

Результаты наших исследований позволяют констатировать взаимосвязь болезней полости рта с нарушениями различных отделов желудочно-кишечного тракта. Хронические заболевания ЖКТ (желудка, печени, поджелудочной железы и др.) сопровождаются дефицитом витаминов, минеральных веществ, белков, углеводов в организме, что приводит к функциональным и органическим нарушениям в слизистой оболочке полости рта, развитию воспалительных и дистрофических изменений в тканях полости рта, нарушению функции жевательного аппарата и снижению иммунитета. Развитие сочетанных поражений с глистными инвазиями ЖКТ усугубляет тяжесть патологии органов полости рта.

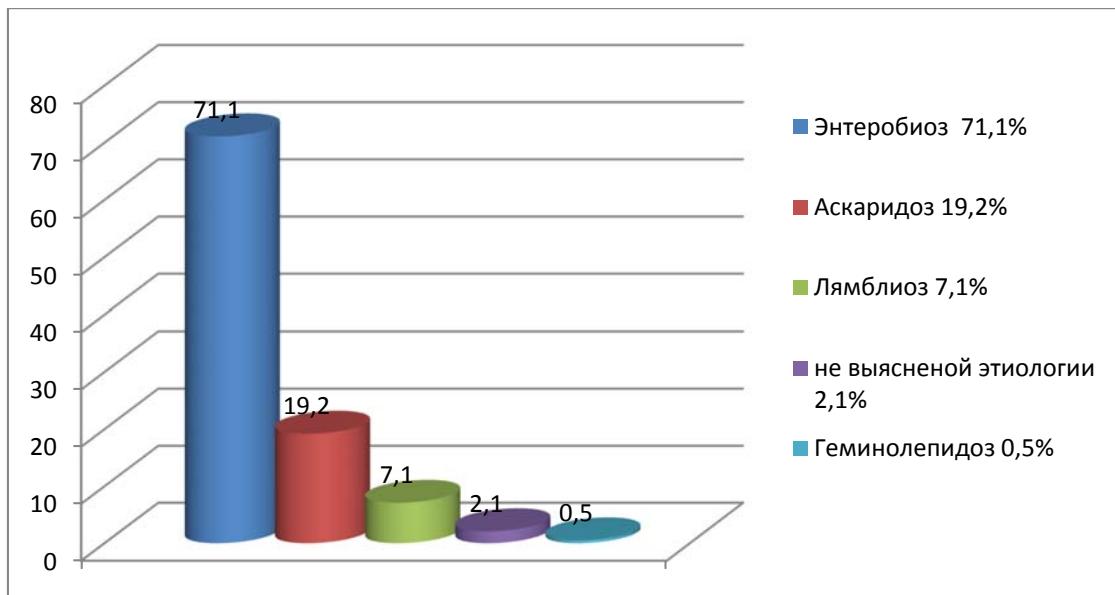


Рис. 1. Распространение глистных инвазий у детей с различными формами стоматитов за 4 месяца 2009 года.

В плане изучения возможностей применения современных методов клинико-биохимического изучения эффективности лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта на фоне комплексного лечения проведено изучение свободно-радикальных перекисных окислительных процессов, цитокинов и некоторых аспектов антиоксидантной защиты. Данные по определению вышеуказанных показателей приведены в табл. 1.

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

Анализируемые показатели	Единицы измерения	Периоды лечения		Уровни достоверности (p)
		до лечения n=27	после лечения n=27	
Гидроперекиси в слюнной жидкости	Ед. опт Пл/мл	0,977±0,064	1,058±0,07	>0,05
Гидроперекиси в плазме крови	Ед. опт Пл/мл	2,934±0,123	1,632±0,112	<0,05
Каталаза в плазме крови	мкат/л	10,34±0,73	17,2±1,04	<0,01
ИЛ-1 β	пг/мл	5,845±0,454	4,47±0,37	<0,05
ИЛ-2	пг/мл	5,703±0,64	10,08±0,871	<0,01
ИЛ-6	пг/мл	5,469±0,574	2,223±0,27	<0,01

Как видно из данных табл. 1, со стороны содержания продуктов гидроперекисей липидов (ГПЛ) в слюнной жидкости значимой динамики после окончания не наблюдается ($p>0,005$). Содержание ГПЛ в плазме крови в период окончания лечения достоверно снижается ($p>0,005$) относительно периода до лечения. При этом активность одного из ключевых ферментов антиоксидантной защиты (АОЗ) каталазы существенно повышается ($p<0,001$). Со стороны концентрации некоторых цитокинов - интерлейкинов (ИЛ) – в этот период происходит снижение концентрации ИЛ- 1 β ($p<0,005$) и ИЛ - 6($p<0,001$). Следовательно, проведенное лечение приводит к ингибированию процессов липо-переокисления и активности цитокиновой системы в результате повышения активности ферментной АОЗ. Так как каталаза повышает активность реакции, предотвращающей накопление перекиси водорода, образующейся при

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

Снижение концентрации противовоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-6), также свидетельствует о эффективности проведенного лечения. Одним их механизма этого является достижение ремиссии в следствие повышения возможностей фагоцитарной системы, а также эндотоксиновой толерантности макрофагов. Соответственно этому происходит уменьшение высвобождение медиаторов-производных липидов, простагландина Е2, тромбоксанов и фактора активации тромбоцитов. Снижению концентрации противовоспалительных интерлейкинов также способствует почти двукратное повышение активности ИЛ-2, который является важнейшим медиатором иммунитета (особенно клеточного), который оказывает преимущественно положительное влияние на гемопоэз и представляет собой фактор роста и дифференцировки Т-лимфоцитов и естественных киллеров, меньшей степени В-лимфоцитов. А его способность увеличивать цитолитическую активность лимфокин-активированных киллеров, обладающих высокой противоопухолевой активностью, используется в клинической практике при лечении рака.

Таким образом, исследования показали, что проведенное лечение приводит к снижению токсического действия перекисных радикалов, которые, помимо участия в качестве интермедиаторов в клеточном метаболизме, и являясь необходимыми промежуточными продуктами при биосинтезе простагландинов, прогестерона, обеспечивают необходимый уровень протекания метаболических процессов, но в повышенной концентрации ведут к нарушениям мембранных структур клеток, вследствие угнетения энергетических процессов и разобщения окислительного фосфорилирования. Токсическое действие в большом количестве перекисных продуктов может выражаться в следующих явлениях: инактивации сульфогидрильных групп в крови; активации фосфолипаз; разобщении окислительного фосфорилирования; деформации митохондрий; активации аутолитических процессов; нарушение целостности биологических мембран. Следовательно, изучение процессов ПОЛ, системы АОЗ, цитокинов при патологических процессах обосновано является важным этапом в рассмотрении этио-патологических аспектов заболевания и формировании симптомокомплекса, а также может быть дополнительным критерием эффективности проводимой терапии.

Список литературы:

1. Айзикович Л. А. Клинико-иммунологические особенности атопического дерматита, ассоцииированного с герпесвирусными инфекциями у детей: [Текст] / Л. А. Айзикович. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2003. — с. 23.
2. Бабий И.Л. Аллергические поражения и изменения слизистой оболочки полости рта при различных заболеваниях органов и систем у детей. Ч. III. [Текст] / И.Л. Бабий, Е.А. Калашникова // Здоровье ребенка. — 2010. - №2. – С. 97 – 99.
3. Боровский Е.В., Машкиллейсона А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. [Текст] / Е. В. Боровский, А. Л. Машкиллейсон // М.: Медицина, 2001. - 320 с.
4. Виноградова Т.Ф. [Текст] / Стоматология детского возраста. М.: Медицина. - 2009. - 350с.
5. Данилевський М. Ф, Захворювання слизової оболонки порожнини рота [Текст] / М. Ф, Данилевський, О. Ф. Несін, Ж. і. Рахні. – К.: Здоров'я, 1998. – 408с.
6. Зрячин Н. И. Гельминтозы (Патогенез, клиника, диагностика, лечение, диспансеризация и профилактика): Уч. Пос. Изд. 2-е, перераб. и доп. Изд-во «СГМУ», Саратов, 2006. - 21 с.
7. Кузьмина Э.М. Стоматологическая заболеваемость населения России / [Текст] / Э. М. Кузьмина. – М.: Информэлектро, 1999. – 228 с.

8. Клініко-імунологічне обґрунтування диференційованого підходу до лікування хронічного генералізованого катарального гінгівіту в дітей / [Текст] / П.І. Ткаченко, Н.М. Лохматова, В.І. Шинкевич, І.П. Кайдашев // Вісник стоматології. – 2004. – № 3. – С. 82–87.
 9. Курякина Н.В. Терапевтическая стоматология детского возраста, - М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Издательство НГМА, 2004. - 744с.
 10. Пухлик М.С., Тагунова И.К., Андреев А.В. Оценка эффективности применения препарата Лизак при тонзиллофарингитах [Текст] // Медицинская газета «Здоровье Украины». - 2012. - №4. - С.1-2.
 11. Протокол надання медичної допомоги. Стоматологія. – Київ: [Текст] / МНІАЦ медичної статистики МВЦ «Медінформ». – 2007. – 236 с.
 12. Сутиев Т.К. Иммунный ответ и пути его регуляции при стоматологических заболеваниях // Проблемы стоматологии. - 2004.-№2.-С.59-63.
 13. Рабинович И.М., Рабинович О.Ф. Опыт клинического применения препарата Имудон при лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта [Текст] // Стоматология для всех. – 2000. – № 3. – С. 10.
 14. Терещенко А.В., Соловьев А.М., Задионченко Е.В. Герпетический стоматит: этиология, клиника, лечение // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2007. - №2. – С. 10 – 13.
 15. Цветкова А.А., Арутюков С.Д., Петрова Л.В., Перламутров Ю.Н. Заболевания слизистой оболочки рта и губ, - М.: МЕД пресс – информ, 2005. – 208 с.

УДК 616.86:617.52

ИТОГИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЛУЖБЫ ДЕТСКОЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

Юлдашев И.М., Мамыралиев А. Б., Юлдашева Г.И., Суеркулов Э.С.

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

Резюме: в статье представлены исторические данные по созданию отделения детской челюстно-лицевой хирургии, а также анализ результатов деятельности и перспектив развития отделения в 2005-2015 годы.

Ключевые слова: детская челюстно-лицевая хирургия в Кыргызстане, история, показатели работы.

КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНДАГЫ БАЛДАР БЕТ-ЖААК ХИРУРГИЯСЫ КЫЗМАТЫНЫН ИШ ЖЫЙЫНТЫКТАРЫ ЖАНА ОНЫГУУ ПЕРСПЕКТИВАЛАРЫ

Юлдашев И.М., Мамыралиев А. Б., Юлдашева Г.И., Суеркулов Э.С.

*Энэ жана баланы коргоо улуттук борбору,
Бишкек. Кыргыз Республикасы.*

Корутунду: макалада балдар бет-жаақ хирургия болумунун тузулушунун тарыхын маалыматтары, жана 2005-2015 жылдардагы иш корсөткүч жыйынтыктарынын жана онугуу перспективаларынын анализи көлтирилген.

Ачык сөздөр: кыргызстандагы балдар бет-жсаак хирургиясынын тарыхы, жана иш корсоктучтору.

KYRGYZ REPUBLIC PEDIATRIC MAXILLO-FACIAL SERVICE – RESULTS OF ACTIVITIES AND DEVELOPMENT PERSPECTIVES

Yuldashev J.M., Mamyrzaliev A., Yuldasheva G., Suerkulov E.

*National Center for Maternity and Child Health Care,
Bishkek, Kyrgyz Republic.*

Resume: article presents the data about Pediatric Maxillo-Facial Department creation history, also analysis of activity in 2005-2015 years, and development perspectives discussed.

Key words: pediatric Maxillo-Facial surgery in the Kyrgyzstan, history, activity data.

Актуальность. В 2016 г. служба детской челюстно-лицевой хирургии отмечает юбилей – 40 лет со дня организации самостоятельного отделения детской челюстно-лицевой хирургии. За прошедший период стоматологическая служба, служба детской челюстно-лицевой хирургии получили развитие и претерпели значительные изменения, особенно в период реформирования здравоохранения – Манас, Манас таалими, Ден соолук [2, 3, 6, 9]. Впервые данное отделение было организовано на базе отделения взрослой челюстно-лицевой хирургии Республиканской клинической больницы Министерства здравоохранения Киргизской ССР. Следует отметить, детская стоматология и детская челюстно-лицевая хирургия - наиболее молодые разделы стоматологии и как отдельные отрасли науки возникли по мере постепенного развития медицины и здравоохранения [4, 7, 9]. Их развитию и становлению способствовали положительные тенденции социально-экономического развития, накопление знаний по стоматологии в России, СССР, Киргизстане. Если взять шире – основами развития медицины в Центральной Азии были исследования и опыт работы многих поколений врачевателей нашего региона с древнейших времен, включая его расцвет в эпоху центрально-азиатского ренессанса в период Абу Али Ибн Сино, Махмуда Кашгари, Юсуфа Баласагуни, Аль Фараби, Беруни и др.

Цель нашего исследования - изучение исторических аспектов, современного состояния и перспектив развития службы детской челюстно-лицевой хирургии в Киргызской Республике.

Материал и методы исследования. Изучению подвергнуты материалы по истории развития и становления медицины, стоматологии и челюстно-лицевой хирургии в Киргызской Республике. Проанализированы и обобщены годовые отчеты Республиканского медико-информационного центра Министерства здравоохранения Киргызской Республики, годовые отчеты отделения детской челюстно-лицевой хирургии РКБ, Национального госпиталя, НЦОМиД в период 1976-2016 годы.

Результаты исследований. В Киргызстане в дореволюционный период насчитывалось лишь 6 больниц на 100 коек и 30 амбулаторий, которые в своём большинстве возглавлялись фельдшерами; врачей было всего 15. В 1915 г. появилось несколько частных зубоврачебных кабинетов в г. Пишпек, а также по одному в гг. Ош, Пржевальске и Нарыне. В 1933 году в г. Фрунзе организована самостоятельная зубоврачебная амбулатория с тремя структурными подразделениями (терапия, хирургия, ортопедия). В 1938 г. она была реорганизована в зубоврачебную поликлинику. В эти годы уже было 13 зубоврачебных кабинетов, где работало 25 зубных врачей и 9 зубных техников [1, 5].

Развитие и становление службы детской челюстно-лицевой хирургии в нашей стране тесно связано с развитием здравоохранения и медицины в СССР и странах СНГ. В Киргызстане до революции 1917г. числилось 6 зубных врачей их практическая деятельность носила частнопредпринимательский характер [5].

Первым стоматологом в Киргызстане был Я.М Снежко, который занимался не только организаторской, но и преподавательской деятельностью. В 1936 г. он возглавил стоматологическую службу в республике, в которой к этому времени уже насчитывалось 12 зубных врачей.

В период Великой Отечественной войны в г. Фрунзе были эвакуированы Киевский и Харьковский стоматологические институты. Базой для них служила зубоврачебная школа. В этот период работали такие высококвалифицированные специалисты, как - проф. Л.Н. Бэлейкин, Д.П. Дудкин, М.Б. Фабрикант и др. В послевоенное время, 1963 г. для дальнейшего развития службы зубоврачебной помощи пациентам была организована

первая в Советском союзе кафедра стоматологии детского возраста в Московском медицинском стоматологическом институте, кафедру возглавил профессор А.А. Колесов. Возглавляемый им коллектив создал первый в стране учебник по стоматологии детского возраста (1970). Наряду с решением вопроса о подготовке детских стоматологов усилилось внимание к повышению квалификации и усовершенствованию детских стоматологов. В связи с этим, в 1986 г. ЦОЛИУВ была организована первая кафедра стоматологии детского возраста (зав. проф. Т.Ф. Виноградова). Министерством здравоохранения СССР был издан приказ №670 от 12 июня 1984: «Об улучшении стоматологической помощи населению», согласно которому в номенклатуру врачебных специальностей была введена специальность «стоматолог детский». В соответствии с этим приказом утверждено Положение о детском стоматологе, введена интернатура по детской стоматологии, а также инструкция о порядке аттестации детского стоматолога на соответствие занимаемой должности и на врачебную категорию.

Знаменательной вехой в развитии стоматологии Кыргызстана, способствовавшей ее интенсивному развитию, явилась организация стоматологического факультета при КГМИ в 1960 г. В 1962 году на базе отделения общей хирургии РКБ было организовано самостоятельное челюстно-лицевое отделение на 35 коек. В этом же году было выделено 15 коек для обслуживания детей, т.е. была основана самостоятельная стационарная детская помощь. С 1960г. на базе доцентского курса стоматологии кафедры госпитальной хирургии Киргосмединститута началась подготовка врачей-стоматологов, а с 1962г. на базе этого же курса организуется стоматологическая кафедра, объединяющая три профиля стоматологии: терапевтической, ортопедической и хирургической. Базой кафедры явились организованные при Республиканской клинической больнице стоматологическая поликлиника и отделение челюстно-лицевой хирургии (1962) [5, 8]. С 1965 года, когда состоялся первый выпуск стоматологического факультета, здравоохранение Кыргызстана стало быстро пополняться не только зубоврачебными кадрами, но и врачами стоматологами. К 1970 г. в республике насчитывалось 7 самостоятельных стоматологических поликлиник в структуру которых входили детские отделения. Стоматологические поликлиники функционировали в г.г.: Ош, Кызыл-Кия, Майли-Сай, Пржевальск, Нарын, Фрунзе.

1 сентября 1972 года, приказом Минздрава Кыргызской республики №125 в отделении челюстно-лицевой хирургии организовано круглосуточное оказание ургентной помощи. Первой на дежурство заступила врач Бектембаева Б. И.

В 1976 г. в г. Ош была открыта детская стоматологическая поликлиника. С 1976г начато проведение циклов усовершенствования врачей стоматологов вначале при Киргосмединституте, затем при Киргизском государственном медицинском институте переподготовки и повышения квалификации. В 1998г. организована кафедра стоматологии ФУВ. С 2003г она преобразована в кафедру стоматологии, челюстно-лицевой и пластической хирургии. В 1977 году при областной больнице в г. Ош было открыто самостоятельное челюстно-лицевое отделение. В 1981 г. во Фрунзе была открыта первая многопрофильная детская стоматологическая поликлиника с анестезиологической службой. В 1980 г. при КГМИ организован самостоятельный доцентский курс по детской стоматологии, а в 1983 г. доцентский курс, преобразован в кафедру стоматологии детского возраста. Первым заведующим кафедрой был профессор Абдрахманов С.А.

В 1976 г. на базе республиканской клинической больницы образовано самостоятельное отделение детской хирургической стоматологии на 35 коек. Первой заведующей отделением была назначена врач высшей категории Бибира Ибраимовна Бектембаева. С 1980 по 1985 г.г. – Главный внештатный детский стоматолог МЗ КР, в 1996г. получила звание заслуженного врача Кыргызстана, в 2005г. награждена медалью «Данк», воспитала не одно поколение челюстно-лицевых хирургов. С 1996г. отделение детской челюстно-лицевой хирургии переведено в Республиканскую детскую клиническую больницу (ныне Национальный центр охраны материнства и детства).

Отделение детской челюстно-лицевой хирургии работало в тесном контакте с профильной кафедрой детской стоматологии КГМИ (ныне Кыргызская государственная медицинская академия имени И. К. Ахунбаева). 1980 г. при КГМИ организован самостоятельный доцентский курс по детской стоматологии, а в 1983 г. доцентский курс, преобразован в кафедру детской стоматологии. Заведовал кафедрой доктор медицинских наук, профессор Абдрахманов Сарбат Абдрахманович, окончивший в 1963 г. Воронежский государственный медицинский институт, а в 1968 г. – аспирантуру в Киевском государственном медицинском институте и защитивший кандидатскую диссертацию, а затем и докторскую диссертацию на тему: «Врожденные несращения неба у детей Республики Кыргызстан». С 1986 по 2001 г. являлся Главным внештатным детским стоматологом МЗ КР.

Открытие кафедры детской стоматологии КГМА сыграло большую роль в развитии службы детской челюстно-лицевой хирургии и подготовке научно-педагогических кадров по специальности в республике Кыргызстан. Сотрудники кафедры – опытные специалисты: доц. Орозобеков С.Б., Чолокова Г.С., асс. Осадчий Н.Г., Джорупбекова Г.Т., Жапарова Д.Ж., Бекджанов А.А., Шиц В.Э., Базарбаева С.Б., Ысыева А.О., Давлетов Б.М., Качкынбаев К., Дзюбин А., Юлдашев И.М., Мамытова А.Б., Самудинов К.С.

В 1981 г. Орозобеков С.Б. в г. Ленинграде под руководством доктора медицинских наук, профессора Павлова Бориса Львовича защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Распространенность, клиника и лечение врожденных расщелин губы и неба в Кыргызской ССР». Им разработана классификация врожденных расщелин губы и неба. С 1986 г.- доцент кафедры детской стоматологии, а с 1998 г. - заведующий кафедрой стоматологии в Кыргызском государственном медицинском институте переподготовки и повышения квалификации. Защитил докторскую диссертацию: «Применение аутоаллогенных трансплантантов в пластике дефектов и деформаций опорных тканей лица» и в 2005 г. возглавил кафедру детской стоматологии в КГМА.

На кафедре детской стоматологии ведется преподавание 4–х разделов: профилактики основных стоматологических заболеваний, детской терапевтической и хирургической стоматологии, ортодонтии.

В настоящее время заведующей кафедрой детской терапевтической стоматологии КГМА им. ИК Ахунбаева является доктор медицинских наук, доцент Чолокова Гульнар Сатаркуловна. В 1971 г. закончила КГМА: Обучалась в аспирантуре в г. Москве и в 1985 г. под руководством проф. Каразлинина Д.М. защитила кандидатскую диссертацию на тему: «Клинико-лабораторные исследования влияния различных добавок на свойства серебряной амальгамы». С 2004 г. по настоящее время – Главный внештатный детский стоматолог МЗ КР, с 2008 г. возглавляет кафедру детской стоматологии КГМА. В 2014 году ею успешно защищена диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук на тему: «Клинико-эпидемиологическое обоснование Национальной программы профилактики стоматологических заболеваний у детей и школьников в Кыргызской Республике»

Стоматология детского возраста начала формироваться с середины 80-х годов, когда в номенклатуру врачебных специальностей была включена специальность «врач-стоматолог» - детский.

В 2004 году организована кафедра «Стоматологии» в КРСУ и в 2009 г. осуществился первый выпуск врачей - стоматологов Кыргызско-Славянского университета. В 2007 году в КРСУ открыты 4 кафедры стоматологического профиля, в том числе кафедра «Стоматологии детского возраста, челюстно-лицевой и пластической хирургии». Заведующим кафедрой стал доц. Юлдашев И.М., который обучался в аспирантуре кафедры хирургической стоматологии Санкт-Петербургского медицинского Университета им. акад. И.П. Павлова и под руководством профессора Дунаевского В.А. защитил диссертацию на тему: «Оценка клинических признаков, результатов лечения и профилактики лучевого остеомиелита нижней челюсти». С 1993г. он работал заведующим курсом детской стоматологии КГМИПК. В 2006-2008гг.– Главный внештатный стоматолог МЗ КР. В 2007г. им защищена диссертация на соискание научной степени д.м.н. на тему: «Парадигмы

оптимизации стоматологической помощи жителям сельских регионов в контексте формирования системы общественного здравоохранения в Кыргызской Республике» [9].

Как отмечалось выше, отделение детской челюстно-лицевой хирургии было организовано на базе Республиканской клинической больницы в 1976г. Со времени организации отделения бессменным заведующим отделением была заслуженный врач Кыргызской Республики Бектембаева Бибира Ибраимовна. В настоящее время отделением заведует врач высшей категории Мамыралиев Алтынбек Ботолович.

Отделение размещено в корпусе НЦОМиД в микрорайоне Джал. Рассчитано на 35 коек. Контингент пациентов – разнообразный, отражает разновидности патологии челюстно-лицевой области в Кыргызской Республике. Значительное количество пациентов – дети, больные с воспалительными процессами челюстно-лицевой области. В контингенте пациентов – травма челюстно-лицевой области, заболевания височно-нижнечелюстного сустава, опухолевые процессы ЧЛО. Важным и, определяющим профиль отделения являются пациенты с врожденной патологией челюстно-лицевой области – врожденные расщелины верхней губы и неба.

Об итогах деятельности и перспективах развития отделения детской челюстно-лицевой хирургии можно судить по показателям за последние десять лет – 2006-2015 годы. Так в отделении за десять лет получили лечение 11013 пациентов – в среднем по 1100 детей в год. Из них городские составили 4592, сельские – 6421 человека (соотношение городские / сельские составляет 42%: 58%. Общее количество койко-дней за десять лет составило 102982 дня. Процент выполнения -103%. Среднее пребывание на койке составило 9,45 за десять лет. В отделении проведено 4226 операций. Дооперационное пребывание пациента за десять лет составило, в среднем 2,19 дней. Прооперировано 9405 детей, которым проведено 9983 операции. Качественные показатели имеют тенденцию роста и оптимизации.

На протяжении всего периода отделение, наряду с другими отделениями центра сотрудничает с Международными фондами «Спасение детей» (Дания), AWD kinderhilfe (Германия – Швейцария). С помощью данных фондов на гуманитарной основе проведено обеспечение необходимым инструментарием, оборудованием. Проведен ремонт в операционной, организован блок стерилизации инструментария, дополнительно открыты отделы ортодонтической, фониатрической реабилитации пациентов с врожденной расщелиной верхней губы и неба.

В отделении внедрены новые виды операций: артропластика при концевых дефектах нижней челюсти с применением аутотрансплантата из гребня повздошной кости, применение микропластин при внутрисуставных переломах мыщелкового отростка, новые методики поэстетики врожденных расщелин верхней губы и неба и др.

Таким образом, анализ истории, основных показателей отделения детской челюстно-лицевой хирургии Национального центра охраны материнства и детства показывает удовлетворительные показатели и оптимистичные перспективы развития.

Список литературы:

1. Абдрахманов С. А., Мамытов А. М., Джумаев А. Т. История развития стоматологии в Киргизии [Текст]/ С. А Абдрахманов, А. М. Мамытов, А. Т.Джумаев // Здравоохранение Киргизии. – 1987. - №3. – С. 61-63.
2. Бронтвейн А.Т. Больничная помощь: проблемы и перспективы стабилизации и развития [Текст]/ А.Т. Бронтвейн //Экономика здравоохранения. – 2008. - №2. – С.11-21.
3. Больница XXI века: путь преобразований. Реферат №5. Европейская обсерватория по системам и политике здравоохранения [Текст]:/ Женева. - ЕвроВОЗ, 2004. – 9с.
4. Мамытов М. М., Каратеев М. М. Современное состояние и основные направления развития системы здравоохранения Кыргызстана [Текст]/ М. М. Мамытов, М. М. Каратеев // Экономика здравоохранения. – 2004. - №2. – С. 5-15.
5. Ниишанов К. Н. Исторический очерк развития стоматологической помощи населению Киргизии [Текст]/ К. Н. Ниишанов. – Фрунзе: Кыргызстан, 1973. – 52с.

6. Суриев Т.К. Проблемы детской стоматологии и пути их решения в современных условиях [Текст] / Т.К. Суриев // Проблемы стоматологии. – 2003. - №2. – С.21-26.
 7. Токтоматов Н. Т., Каратеев М. М. Пути оптимизации стационарной службы в Кыргызской республике [Текст] / Н. Т. Токтоматов, М. М. Каратеев // Экономика здравоохранения. – 2004. - №1. – С.11-16.
 8. Шейнман В. Ю. Научно-практическое наследие стоматологов Кыргызстана [Текст] / В. Ю. Шейнман. – Бишкек, 2001. – 120с.
 9. Юлдашев И.М. Парадигмы оптимизации стоматологической помощи жителям сельских регионов в контексте формирования системы общественного здравоохранения в Кыргызской республике [Текст]: дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.21, 14.00.33 / И.М. Юлдашев. – Бишкек, 2007. – 257с.
-

СОДЕРЖАНИЕ

стр.

ПЕДИАТРИЯ

Транскраниальная и трансвертебральная микрополяризация в лечении детей с церебральным параличом <i>Алымбаев Э.Ш., Бабаджанов Н.Дж., Богомолец К.Ю., Жихарева В.В., Марценюк Е.Б.</i>	3
Проблема профилактики неинфекционных заболеваний детей и подростков в учреждениях общего среднего образования Республики Беларусь <i>Волох Е.В., Ком П.В.</i>	10
Частота плоскостопия у детей дошкольного возраста <i>Мазинова Д.Э.</i>	13
Современные аспекты некротического энтероколита новорожденных <i>Мухамедова Х.Т., Хайдарова М.А.</i>	16
Синдром дыхательных расстройств у недоношенных новорожденных с малой массой тела <i>Рахманова Ч.К., Абдувалиева С.Т., Кудаяров Д.К.</i>	23
Клинический протокол «Сепсис новорожденного» <i>Рахманова Ч.К., Абдувалиева С.Т., Гаглоева Н.Ф., Жумагулова Г.С., Джумалиева Э.К.</i>	30
Клинические особенности дебюта ювенильных спондилоартропатий и ювенильного ревматоидного артрита <i>Саатова Г.М., Ганиева А.</i>	35
Насколько значима роль экзогенных факторов в формировании врожденных пороков развития <i>Вохидов А.В., Вохидов Р.А., Хасanova М.А., Ганиева М.Х.</i>	37
Корректирующая терапия пневмонии у детей, с рено-пульмональным осложнением <i>Тахирова Р.Н., Муратходжаева А.В.</i>	40
Клинико-функциональные проявления бронхиальной астмы у детей при лечении препаратом Монтел <i>Кошимбетова Г.К.</i>	44

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Анализ эффективности гистероскопической миомэктомии в зависимости от ультрасонографических топографических характеристик субмукозного миоматозного узла <i>Гладчук И. З., Чеханов Ю. А., Стамова Н.А.</i>	49
Регионализация. Основные принципы <i>Израилова А.С., Назаралиева С.Б., Эшалиева А.С.</i>	53

ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ

Современные возможности диагностики и лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта у пациентов с врожденной и приобретенной патологией лица

56

Суеркулов Э.С., Юлдашева Г.И., Юлдашев И.М., Чолокова Г.С.

Итоги и перспективы деятельности службы детской челюстно-лицевой хирургии в Кыргызской Республике

Юлдашев И.М., Мамыралиев А.Б., Юлдашева Г.И., Суеркулов Э.С.