

Министерство здравоохранения Республики Саха (Якутия)
Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав
потребителей и благополучия человека по Республике Саха (Якутия)
Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова
Региональное отделение Союза педиатров России в Республике Саха (Якутия)
ГБУ РС (Я) «Детская инфекционная клиническая больница»
НП «Якутская медицинская палата»

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Сборник материалов VII научно-образовательной конференции

г. Якутск, 23-24 сентября 2016 г.

Якутск
2016

УДК 616-053.2

ББК 57.2

А 43

Редакционная коллегия:

к.м.н., доц. *С.В. Маркова*, к.м.н. *С.Л. Александрова*,
д.м.н., доц. *Т.Г. Дмитриева*, *М.А. Тогулаева*, *Е.Н. Кириллина*

Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей : сборник материалов VII научно-образовательной конференции / [Редколлегия: С.В. Маркова и др.]. – Якутск : Издательский дом СВФУ, 2016. – 164 с.
ISBN 978-5-7513-2300-4

В сборнике представлены материалы VII научно-образовательной конференции «Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей» по различным аспектам охраны здоровья детского населения.

С учетом актуальности и важности рассматриваемых вопросов книга предназначена для врачей-педиатров, инфекционистов, врачей общей практики (семейная медицина), для интернов, ординаторов, студентов старших курсов медицинских вузов, слушателей последипломного профессионального образования.

УДК 616-053.2

ББК 57.2

ISBN 978-5-7513-2300-4

© Детская инфекционная клиническая больница, 2016

© Северо-Восточный федеральный университет, 2016

СОДЕРЖАНИЕ

Глава 1. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ	7
<i>Александрова С.Л., Тогуллаева М.А., Сергеев А.Н., Москвин А.Н., Кириллина Е.Н.</i> Показатели деятельности ГБУ РС (Я) «Детская инфекционная клиническая больница».....	7
<i>Герасимова В.В., Маркова С.В., Степанова Л.А.</i> Диагностика ОРВИ.....	15
<i>Дмитриева Т.Г.</i> Эпидемиологические особенности хронических гепатитов у детей в Якутии.....	17
<i>Дмитриева Т.Г.</i> Этиотропная терапия острых кишечных инфекций у детей.....	25
<i>Дмитриева Т.Г., Маркова С.В., Николаева Р.Н.</i> Эффективность лечения внебольничной пневмонии у детей.....	28
<i>Егорова В.Б., Неустроева Т.С., Афанасьева В.П., Васильева А.А., Маккавеева Н.А., Мунхалова Я.А.</i> Клинико-эпидемиологическая характеристика диареи у новорожденных.....	35
<i>Кожухова Ж.В.</i> Клинико-эпидемиологическая характеристика вирусной диареи у детей (на примере ротавирусной инфекции).....	38
<i>Кузьмин Р.В., Саввинова З.А., Маркова С.В., Захарова Н.М.</i> Клинический случай: дебют ЮРА.....	48
<i>Кузьмина Г.Г., Маркова С.В.</i> Сравнительный анализ клинической эффективности препарата «Тамифлю» детям при гриппе А (H1N1).....	53
<i>Кузьмина Г.Г., Аввакумова Е.С., Семенова А.П., Маркова С.В., Аммосова А.М.</i> Клинический случай: синдром Кавасаки.....	56
<i>Лукачевская А.Н., Маркова С.В., Никитин Н.Д.</i> Рентген-диагностика в Детской инфекционной клинической больнице.....	62
<i>Маркова С.В., Саввинова З.А., Егорова А.С., Лукина Г.П.</i> Обструктивные бронхиты у детей раннего возраста.....	66
<i>Монастырева Е.П., Дмитриева Т.Г.</i> Клинико-эпидемиологические исследования болезни Кавасаки в Республике Саха (Якутия).....	69
<i>Москвин А.Н., Степанова О.С., Маркова С.В., Артамонова С.Ю.</i> Клинический случай: гемолитико-уремический синдром.....	73
<i>Попова Н.В., Лебедева Ф.З.</i> Сравнительный фармакоэкономический ABC/VEN-анализ за 2009 и 2015 гг.	78

<i>Прокопьева С.И., Маркова С.В., Слепцова Н.А., Сон Н.Л.</i>	
Заболееваемость коклюшем у детей (по данным ГБУ РС (Я) ДИКБ).....	82
<i>Слепцова Н.А., Прокопьева С.И., Тогуллаева М.А., Степанова О.С.</i>	
Медико-экономическая эффективность применения в практике стандартов оказания медицинской помощи детям (на примере стандарта оказания специализированной медицинской помощи детям с коклюшем в условиях ГБУ РС (Я) «Детская инфекционная клиническая больница»)	89
<i>Соловьева Ю.Н.</i> Экссудативные средние отиты у детей.....	101
<i>Сон Н.Л., Маркова С.В., Маринова Л.Г.</i> Клинический случай: псевдотуберкулез.....	107
<i>Степанова О.С., Москвин А.Н., Пестерев Д.Б.</i> Проведение анестезиологических пособий у детей с ЛОР-патологией в условиях детской инфекционной больницы	111
<i>Степанова О.С., Тимофеев М.М.</i> Сравнительный анализ работы ОАРИТ за 2013-2015 гг.	115
<i>Тогуллаева М.А., Маркова С.В., Ханды М.В.</i> Внебольничные пневмонии у детей (по материалам ДИКБ).....	120
<i>Хрюкина Е.В., Суздalова В.П.</i> Клинический пример псевдомембранозного колита.....	125
Глава 2. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПЕДИАТРИИ	133
<i>Антипина У.Д., Алексеева С.Н., Маркова С.В.</i> Влияние дисбаланса микроэлементов на эритропоэз	133
<i>Артамонова С.Ю., Николаева Л.Е., Ханды М.В.</i> Клинический случай первичного иммунодефицита у ребенка с бронхиальной астмой	137
<i>Иванова О.Н., Березкина О.Н.</i> Реактивный панкреатит у детей.....	144
<i>Маркова С.В., Захарова Н.М., Аммосова А.М., Слепцова Т.Н., Антонова Н.М., Киселева И.М.</i> Состояние здоровья детского населения Аллаиховского района РС (Я).....	146
<i>Слепцова Н.А., Винокурова С.А., Лебедева У.М.</i> Оценка рационов питания и сроков введения прикорма у детей до 1 года, проживающих в Республике Саха (Якутия).....	150
<i>Урoва А.В., Афанасьева Л.Н.</i> Анализ детской смертности от внешних причин в г. Якутске.....	155

ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ

Председатель:

Охлопков М.Е., министр здравоохранения Республики Саха (Якутия)

Члены Организационного комитета:

Вербицкая Л.И., заместитель министра здравоохранения Республики Саха (Якутия), к.м.н.;

Григорьева А.Н., заместитель министра здравоохранения Республики Саха (Якутия), к.м.н.;

Чичахов Д.А., главный педиатр Министерства здравоохранения Республики Саха (Якутия), д.м.н.;

Самойлова И.Ю., заместитель руководителя Управления Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Республике Саха (Якутия), к.м.н.;

Саввина Н.В., зав. кафедрой общественного здоровья и здравоохранения Медицинского института СВФУ им.М.К. Аммосова, д.м.н., профессор;

Маркова С.В., зав. кафедрой пропедевтики детских болезней Медицинского института СВФУ им.М.К. Аммосова, к.м.н., доцент;

Мунхалова Я.А., зав. кафедрой педиатрии и детской хирургии Медицинского института СВФУ им.М.К. Аммосова, к.м.н., доцент;

Дмитриева Т.Г., профессор кафедры педиатрии и детской хирургии Медицинского института СВФУ им.М.К. Аммосова, д.м.н., доцент;

Афанасьева Л.Н., руководитель ГКУ РС (Я) «Управление здравоохранения г. Якутска при Министерстве здравоохранения РС (Я)»;

Александрова С.Л., главный врач ГБУ РС (Я) «Детская инфекционная клиническая больница»;

Тогуллаева М.А., заместитель главного врача по КЭР ГБУ РС (Я) «Детская инфекционная клиническая больница»;

Москвин А.Н., заместитель главного врача по МЧ ГБУ РС (Я) «Детская инфекционная клиническая больница»;

Кириллина Е.Н., заместитель главного врача по ОМР ГБУ РС (Я) «Детская инфекционная клиническая больница»;

Давыдова С.Н., председатель Региональной общественной организации «Якутская медицинская палата», главный врач ГБУ РС (Я) «Городская больница №3».

Николаева Л.А., директор Педиатрического центра ГАУ РС (Я) «Республиканская больница №1 – Национальный центр медицины», к.м.н.

Глава 1.
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ
ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Показатели деятельности ГБУ РС (Я)
«Детская инфекционная клиническая больница»

*Александрова С.Л., Тогуллаева М.А., Сергеев А.Н.,
Москвин А.Н., Кириллина Е.Н.*

Детская инфекционная клиническая больница, г. Якутск

Государственное бюджетное учреждение Республики Саха (Якутия) «Детская инфекционная клиническая больница» является стационаром, оказывающим экстренную медицинскую помощь детскому населению Республики Саха (Якутия) с острыми инфекционными заболеваниями.

Учреждение по своей деятельности руководствуется законодательством РФ и РС (Я), приказами и инструкциями МЗ и СР РФ, МЗ РС (Я) и Уставом ГБУ РС (Я) «ДИКБ». ДИКБ является учебной базой для учебных заведений: Медицинского института СВФУ, Якутского базового медицинского колледжа.

Больница располагается по адресу: г. Якутск, ул. Курашова, 91/3. Здание 4-этажное, каменное, приспособленное, в связи с чем принцип размещения больных полубоксированный и палатный. Общая площадь здания 4285,8 кв.м, на 145 койко-мест.

Таблица 1

Кочный фонд

Название отделений	Количество коек на начало 2014 г.
Отделение воздушно-капельных инфекций	74
Отделение бактериально-диагностических инфекций, из них:	54
кишечные койки –	44
диагностические койки –	5
гепатитные койки –	5

Окончание табл. 1

Отделение анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии (сверхсметные)	6
Отделение оториноларингологии	17
Приемно-консультативное отделение	
Всего	145

Штатный состав составляет 248,25 единиц: врачи – 58, средний медперсонал – 98,50, младший персонал – 64,25, прочий – 27,50. Физические лица: врачей – 44 чел., в т.ч. 1 врач с высшим немедицинским образованием (врач-лаборант) и провизор – 1; среднего медперсонала – 93 чел.; младшего персонала – 72 чел.; прочего персонала – 26 чел. Укомплектованность кадрами составляет 94,66%, в том числе: врачебным персоналом – 75,86%, средним медперсоналом – 94,41%, младшим медперсоналом – 100%, прочим персоналом – 94,5%, провизор – 100%. При этом укомплектованность кадрами в сравнении с 2014 годом увеличилась на 0,16% (94,50% в 2014 г.). Укомплектованность врачами снизилась на 2,9% (78,85% в 2014 г.), а среднего медицинского персонала – на 6,88% (87,53 % в 2014 г.). Среди врачебного персонала имеют сертификаты 44 чел. (100%). Квалификационную категорию имеют 52,3 %. Среди врачей 3 кандидата медицинских наук. 52,7 % среднего медперсонала имеет квалификационную категорию, сертификаты – у 98,9% медицинских сестёр.

Обеспеченность койками на 1000 детского населения г. Якутска и пригородов (количество детского населения в возрасте до 17 лет – 65730 чел.) – 2,05, уровень госпитализации на 1000 детского населения – 102,6.

Таблица 2

Деятельность стационара за 2013-2015 гг.

Наименование	2013	2014	2015
Число сметных коек	145	145	145
Среднегодовое число коек	135	145	145
План законченных случаев		7088	6634
Выполнение плана законченных случаев	102,88%	104,1%	103,5%

Окончание табл. 2

План посещений в приёмном отделении		500	4000
Проконсультировано больных (АПП)			3910
Выполнение плана посещений (АПП)		133,8%	99,7%
Поступило больных (СП)	7205	7350	6864
Из них до 1 года	1784	1776	1877
Выписано больных (СП)	7230	7320	6867
Из них до 1 года	1757	1740	1847
Проведено выписанными к/дни	43468	43979	42842
Оборот койки	53,6	54,2	47,4
Среднее число работы койки	299,7	303,3	295,5
Среднее пребывание больного на койке	6	6	6,2
Улусные (выписанные)	840	970	886

Таблица 3

Состав выбывших больных по состоянию при поступлении

Состояние при поступлении	Всего	Удельный вес (%)
Крайне тяжелое	3	0,04
Тяжелое	80	1,16
Средней степени тяжести	6784	98,79
ИТОГО	6867	100

Таблица 4

Возрастной состав выписанных больных в стационар

Возраст	Всего	%
До 1 года	1847	26,89
1-2 года	2236	32,56
3-6 года	1885	27,45

Окончание табл. 4

7-14 лет	896	13,04
15-17 лет	3	0,04
Итого	6867	100

Таблица 5

Состав выбывших больных по исходам лечения

Наименование	ВСЕГО	Удельный вес (%)
Выздоровление	1763	25,67
Улучшение	5057	73,64
Без перемен	41	0,59
Летальный исход	6	0,08
ИТОГО	6867	100

Таблица 6

Анализ летальности за 2009-2015 гг.

Наименование	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
Число выписанных	6651	7334	6722	6785	7205	7320	6867
Число поступивших	6668	7288	6746	6803	7230	7350	6864
Умерло всего	3	6	4	3	6	3	5
В т.ч. до 1 года	2	4	2	1	4		3
В т.ч. до 1 суток	0	2	1	1	1		3
% летальности	0,04	0,08	0,06	0,04	0,08	0,04	0,04
Досуточная летальность (%)	0	33,3	25	33,3	16,7	33,3	60
% летальности до 1 года	66,6	66,6	50	33,3	66,7	66,6	60

Таблица 7

**Анализ по поступлениям безнадзорных и беспризорных детей
в возрасте от 0 до 17 лет за 2004-2015 гг.**

	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
ВСЕГО ДЕТЕЙ	17	25	62	113	53	62	33	23	37	10	19	1
до 1 года	4	2	24	20	9	22	7	4	8	2	3	
1-3 года	5	11	16	39	23	34	19	11	22	5	5	1
4-6 лет	4	6	11	24	9	4	5	4	7	2	7	
7-14 лет	4	6	11	27	12	2	2	4	-	1	3	
15-17 лет	-	-	-	3	0	0			-	-	1	
<i>Первичные</i>	16	25	59	106	52	62	33	23	37	10	19	1
<i>Повторные</i>	1	-	3	7	1	-	-	-	-	-	-	
ОМС	13	18	51	94	44	33	27	22	31	4	17	1
К/дни	236	263	865	1882	701	951	506	278	501	41	259	12
<i>Бюджет</i>	4	7	6	8	9	9	6	1	6	2	1	
К/дни	30	143	69	158	310	192	103	1	161	17	12	
ВСЕГО к/д	266	406	934	2040	1011	1143	609	279	662	58	271	12
<i>Среднее пребывание на койке</i>	15,65	16,24	20,76	18,1	19,1	18,4	18,5	12,1	17,9	5,8	14,5	12
2 детей	-	4	4	15	5	8	3	2	6	2	3	
3 детей	-	-	2	4	3	-	2	2	1	-	1	
4 детей				1	2	1	-	-	-	-	-	

Окончание табл. 7

Доставлены	17	7	48	113	53	62	33	23	37	10	19	
Сотрудниками ОВД	17	5	38	90	51	56	27	21	37	9	19	
ССМП		2	5	7	2	3	6	2	-	1	-	
Поликлиники, роддом			5	16	-	3	-	-	-	-	-	1
Госпитализированы	17	25	47	113	53	62	33	23	37	10	19	1
Отказ от госпитализации родителя			1									
Переданы	17	25	58	102	49	62	33	23	37	6	18	1
родителям или законным представителям	16	16	32	60	30	29	9	11	24	4	9	1
в учреждения социальной защиты населения							3	5	4	1	5	
в учреждения системы здравоохранения (дома ребенка)	1	8	23	42	19	5	20	7	9	1	4	
прочее (перевод в др. стационар)		1	2	3		28		-				
самовольно покинули учреждение							1	-				
органы внутренних дел			1					-				

В 2015 г. всего умерло 5 детей. За последние 3 года показатель летальности держится на одном уровне, за прошедший год летальность составила 0,04. Это указывает на стабильную работу по оказываемой медицинской помощи тяжело больным детям с инфекционной патологией. Все дети умерли в условиях ОРИТ, течение заболевания на фоне множественных врожденных пороков развития. Патологоанатомические вскрытия в 2015 г. проводились в 80% случаев смерти больных, 1 случай отказа от проведения патологоанатомического исследования связан с религиозными убеждениями родителей ребенка. Во всех случаях, в которых было проведено патологоанатомическое исследование, присутствует совпадение диагнозов.

Среди детей, пролеченных в отделении воздушно-капельных инфекций, по заболеваемости занимают дети, страдающие осложнениями острых респираторных вирусных инфекций: на первом месте – пневмонии (27,1%), на втором – обструктивные бронхиты (26,2%), третье место занимают острые бронхиты (26,1%).

В отделении бактериально-диагностических инфекций в структуре ОКИ преобладают бактериальные – 45,6%, что меньше, чем в предыдущие годы (в 2013 г. – 63,8%, в 2012 г. – 62%). Также увеличивается число ОКИ вирусной этиологии.

В специализированном оториноларингологическом отделении наблюдается некоторое уменьшение поступивших пациентов – 802 (в 2014 г. – 932). Незначительно снизилась средняя длительность пребывания больного на койке – 6,4 (в 2014 г. – 7,17), также снизилось среднее число занятости койки – 308,9 (392,8 в 2014 г.). Оборот койки с незначительным уменьшением – с 54,7 до 48,3. Сохраняется высокий процент обратившихся без показаний к госпитализации – 63%. Традиционно больше всего пациентов с заболеваниями органа слуха, с увеличением – с 52,4% до 72,8%, при этом половину из них составляют пациенты с острым гнойным средним отитом – 48,5%. На втором месте пациенты с патологией органов дыхания (острые риносинуситы) – 24,5%.

Выросла хирургическая активность с 38% до 58%, количество операций – 497, число операций на одного врача – 165. Соответственно увеличилось количество проведенных анестезиологических пособий – 410 (2014 г. – 302). В 2015 г. начали проводиться в небольшом количестве оперативные вмешательства под эндотрахеальным наркозом (гайморо-

томия, аденотомия), так как врачами лор-отделения и анестезиологами были выбраны и приняты решения по применению методов и препаратов, необходимых для интубационного наркоза.

В 2015 г. отмечается увеличение количества исследований. Значительно выросли гематологические, общеклинические, биохимические исследования за счет введения стандартов диагностики по пневмонии и сальмонеллезу. Введены новые методы исследования: экспресс-тест для качественного выявления антигенов астровируса, энтеровируса, норовируса в кале, иммунохроматографический тест для качественного выявления скрытой крови в фекалиях. ИХМ для обнаружения антигенов вируса гепатита А IgG/IgM, гепатита В и С, кандиды Iq G, экспресс-метод на определение вируса Эпштейн-Барра. Общее количество исследований, проведенных КДЛ в 2014 г., увеличилось почти в 2 раза и составило 343 853 исследования, по сравнению с предыдущими годами (2014 г. – 313387, 2013 г. – 287059, 2012 г. – 203640, 2011 г. – 194123).

В рентген-кабинете проведено 7442 исследования (2013 г. – 7787, 2012 г. – 7340, 2011 г. – 6261).

В 2015 г. произошло небольшое уменьшение количества больных – 6867 (в 2011 г. – 6722, в 2012 г. – 6758, в 2013 г. – 7230, в 2014 – 7320). Выполнение плана койко-дней составило 103,5%. Число работы койки за год – 295,5, что является высоким показателем, согласно нормам для инфекционных стационаров этот показатель должен быть равен 278. Оборот койки составил – 47,4, что немного ниже, чем в предыдущие годы (2014 г. – 54,2, 2013 г. – 53,6, 2012 г. – 50,3), больше норматива почти в 2 раза (норматив 27), среднее пребывание больного на койке – 6,4 дней, что указывает на колоссальный объем работы, выполняемый медицинским персоналом.

Таким образом, администрация больницы совместно с Министерством здравоохранения РС (Я) и Управлением здравоохранения г.Якутска предлагает для оказания качественной высококвалифицированной медицинской помощи детям с инфекционной патологией г. Якутска и РС (Я) продолжить работу по увеличению тарифов оплаты по КСГ по Территориальной программе ОМС РС (Я) с учетом индексации и решить вопрос строительства нового типового здания детской инфекционной больницы, которое позволит: создать условия для снижения заболеваемости, младенческой и детской смертности в республике, связанные с инфек-

ционной патологией, расширить возможности увеличения объёмов и качества оказываемой медицинской помощи детскому населению Республики Саха (Якутия) с острой инфекционной патологией, внедрить новые и высокотехнологичные методы диагностики и лечения, соответствовать нормативно-правовым требованиям, предъявляемым к детским инфекционным стационарам, улучшить условия работы персонала с соблюдением принципов охраны труда.



Диагностика ОРВИ

*Герасимова В.В. *, Маркова С.В., Степанова Л.А.*

**Клиника МИ СВФУ, Медицинский институт СВФУ, г. Якутск*

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) – самая распространенная группа заболеваний, которая характеризуется преимущественным поражением респираторного тракта человека вне зависимости от возраста, места проживания и социального статуса. ОРВИ занимают лидирующее место в структуре инфекционной патологии [1], по данным Роспотребнадзора, в Российской Федерации ежегодно регистрируется 27,3-41,2 млн случаев [2].

Современное развитие здравоохранения диктует смещение приоритета к внедрению наиболее эффективных способов и методов диагностики, лечения, профилактики и реабилитации [3]. В настоящей работе представлены материалы по внедрению экспресс- метода диагностики – метода флюоресцирующих антител к вирусам гриппа, парагриппа, аденовирусам, респираторно-синцитиальным вирусам в практику стандартного обследования больных детей с ОРВИ в Детской инфекционной клинической больнице (ДИКБ) г. Якутска.

Метод флюоресцирующих антител (МФА) основан на визуальном учете специфического взаимодействия флюоресцирующих антител с гомологичным антигеном. Образующийся при этом комплекс антиген-антитело, меченный флюорохромом, обнаруживается по характерному свечению в сине-фиолетовых лучах люминесцентного микроскопа. Пре-

имуществами данного метода являются быстрое получение результатов (экспресс-метод), высокая чувствительность и универсальность применения для обнаружения различных антигенов (бактериальных, вирусных, риккетсиозных и др.), простота постановки.

Недостатком МФА считается трудность установления количественных параметров теста. Учет ведется в крестах. Результат можно получить за два часа после доставки биоматериала.

Методом случайной выборки было проанализировано 365 историй болезни детей в возрасте от 0 до 18 лет, поступивших с ОРВИ в инфекционный стационар ДИКБ в период с апреля 2015 г. по июль 2016 г. В 80% случаев больные поступали после третьего дня болезни. В приемном отделении у всех поступивших детей забирались смывы с носоглотки для исследования методом флюоресцирующих антител к различным вирусам.

Среди 365 больных положительный результат был зафиксирован у 48 пациентов (15,9%), из них у 13 детей была подтверждена респираторно-синцитиальная инфекция, у 9 детей – аденовирусная инфекция, у 26 детей – парагрипп. Парагрипп I типа выявлен у 7 больных, парагрипп II типа – у 11, парагрипп III типа – у 8 детей. При этом наблюдались осложнения в виде ларинготрахеита, бронхита простого и бронхита, протекавшего с выраженным обструктивным синдромом и бронхопневмоний. Анализ на грипп А и В не дал положительного результата.

В возрастной структуре лидирующее место занимают дети в возрасте от 1 до 3 лет, что связано с несовершенством иммунного ответа (12%). В группах от 0 до 1 года и от 4 до 6 лет положительный результат составил 11%. Половых отличий не отмечено. Сравнительный анализ клинических особенностей течения респираторных инфекций показал, что у детей с парагриппом имела место клиника ларинготрахеита – в 38,5% случаев, у детей с респираторно-синцитиальным вирусом – бронхопневмония (76,9% случаев), у детей с аденовирусной инфекцией – обструктивные бронхиты (44,4%). Не выявлено сочетания или микст-инфекций.

Заболеемость ОРВИ регистрируется повсеместно и круглогодично, однако пик заболеваемости приходится на холодное время года [4]. По нашим исследованиям, пик заболеваемости приходился на апрель и май, что составило 43% от положительных результатов.

Внедрение в практику обследования больных ОРВИ метода флюоресцирующих антител к вирусам респираторной группы позволило под-

твердить этиологию острой респираторной инфекции в 16% случаев. Раннее подтверждение этиологии позволяет своевременно проводить противоэпидемические мероприятия, позволяющие уменьшить внутри-больничное инфицирование.

Литература

1. Львов, Н.И. Острые респираторные заболевания. Руководство по инфекционным болезням : в 2 кн. – 4-е изд., доп. и перер. / Н.И. Львов, В.П. Лихопоев. – Санкт-Петербург : Фолиант, 2011. – С. 7-122.
2. Государственный доклад «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Российской Федерации в 2010 г.». – Москва : Центр гигиены и эпидемиологии, 2011. – 297 с.
3. Курганов, А.А. Новые технологии в диагностике ОРВИ у детей / А.А. Курганов, М.В. Тестова, Л.М. Чернышова // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2012. – Т. 2, № 2. – С. 72.
4. Купченко, А.Н. Современные принципы диагностики и лечения ОРВИ / А.Н. Купченко, Ж.Б. Понежева // Архивъ внутренней медицины. – 2016. №1(27). – С. 6-12.



Эпидемиологические особенности хронических гепатитов у детей в Якутии

Дмитриева Т.Г.

Медицинский институт СВФУ, г. Якутск

Введение. Вирусные гепатиты человека представляют традиционно трудную глобальную проблему, все еще далекую от своего решения. На современном этапе, как и в более ранний период, сохраняется высокий эпидемический потенциал всех известных вирусных гепатитов. В структуре ХВГ у детей ХВГВ составляет 29,2%, ХВГС – 33,3%, ХВГВ+С – 16,7%, ХВГВ+D – 4,1%, ХВГ неverified – 16,7% [1].

Среди регионов Российской Федерации Республика Саха (Якутия) относится к зонам с высоким уровнем заболеваемости вирусными гепа-

титами. По официальным данным, в 2003 г. в Якутии 11,6% популяции и 4,5% коренного населения являлись позитивными по HBsAg и anti-HCV соответственно. При этом частота носительства HBsAg у беременных женщин 2-кратно превышала соответствующий федеральный показатель (2% и 1,1% соответственно) [3, 4]. В 2006 г. в среднем по республике распространенность HBsAg среди взрослого населения составляла 7,8%. В северных (арктических) улусах этот показатель достигал 10-14% [2].

Особую тревогу вызывают показатели заболеваемости вирусными гепатитами у детей, особенно в возрасте 1-2 лет, 3-6 и 7-10 лет. При этом отсутствие педиатров-инфекционистов и достаточной лабораторной базы в улусах республики делает большой проблемой своевременное и качественное обследование больных детей по месту жительства. С целью организации диспансерного наблюдения за детьми, страдающими хроническими заболеваниями печени, в Детской клинко-консультативной поликлинике Республиканской больницы №1 – Национального центра медицины Республики Саха (Якутия) в январе 2000 г. был создан кабинет врача-гепатолога. В условиях широкого распространения в Якутии вирусных гепатитов более 90% пациентов данного кабинета составили больные, хронически инфицированные вирусными гепатитами. В данной работе изучены общие эпидемиологические показатели диспансерной группы детей, больных хроническим вирусным гепатитом, находящихся на учете в кабинете врача-гепатолога.

Методы и материалы. Проанализировано 1406 амбулаторных карт больных детей с диагнозом ХВГ, обратившихся за консультативной помощью в кабинет врача-гепатолога Детской клинко-консультативной поликлиники Республиканской больницы № 1 – Национального центра медицины Республики Саха (Якутия) в период с 2000 по 2007 г. В 2005 г. кабинет гепатолога не работал по объективным причинам. Изучали половой и возрастной состав диспансерной группы, анамнестические данные, этническую принадлежность больных детей.

Результаты и обсуждение. Кабинет врача-гепатолога в детской клинко-консультативной поликлинике был открыт в январе 2000 г. К концу первого года работы диспансерная группа включала 231 ребенка, из них: с диагнозом хронический вирусный гепатит В (ХВГВ) было 149 детей, с диагнозом хронический вирусный гепатит С (ХВГС) – 37 детей, 21 ре-

бенок с диагнозом хронический вирусный микст-гепатит (В+D – 7, В+С – 14). Отдельно следует отметить значительный процент впервые выявленных ХВГ: для хронического вирусного гепатита В это 15,3%, для хронического вирусного гепатита С – 20,8%. В 2007 г. на учете у гепатолога состояло 593 ребенка, из них с диагнозом хронический вирусный гепатит В (ХВГВ) – 453, 140 детей с диагнозом хронический вирусный гепатит С (ХВГС) и 19 детей с диагнозом хронический вирусный микст-гепатит (В+D – 5 детей, В+С – 11 детей и В+D+С – 1 ребенок).

Больные с ХВГВ превалировали во все годы наблюдения (табл. 1).

Таблица 1

**Данные о детях, вновь взятых на диспансерный учет
в 2000-2007 гг. (n), по данным ДККО РБ №1 – НЦМ**

Диагноз	2000	2001	2002	2003	2004	2006	2007
ХВГВ	149	205	188	194	105	101	85
ХВГС	37	45	36	53	48	34	30
Микст-гепатит В+С	14	7	8	9	6	4	3
Микст-гепатит В+D	7	8	4	2	3	3	1
Микст-гепатит В+С+D	0	1	1	1	0	0	1

В последние годы отмечалось постепенное снижение числа больных с этим диагнозом, что обусловлено включением в 2000 г. в календарь прививок обязательной вакцинации против вирусного гепатита В новорожденных и подростков 13 лет. Как видно из таблицы 2, максимальное число больных в возрасте до 3 лет было зарегистрировано в 2001 г. (9 детей), затем эта цифра постоянно уменьшалась, уже в 2005 г. не отмечено ни одного случая, в 2006 г. диагноз ХВГВ выставлен только одному ребенку в возрасте 2 лет. При сравнении распределения больных по возрасту нами отмечено, что количество детей, больных ХВГВ, начинает увеличиваться в возрастной группе от 10 до 14 лет и старше.

В 2002 г. на учет в детскую поликлинику стали брать подростков от 14 до 18 лет, в связи с чем среди больных детей ХВГВ появилась новая возрастная группа (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных хроническим вирусным гепатитом В по возрасту (n) за 2000-2007 гг. (по данным ДККО РБ№1 – НЦМ)

Возраст	2000	2001	2002	2003	2004	2006	2007
До 3 лет	3	9	7	5	3	0	1
3-6 лет	14	36	18	16	7	3	3
7-10 лет	6	58	40	46	24	10	10
10-14 лет	96	102	125	75	28	20	23
Старше 14 лет	-	-	174	160	61	60	55

Наибольшее число больных в возрасте от 14 до 18 лет было зарегистрировано в 2002 г. (174 ребенка), после чего эта цифра неуклонно снижалась. В 2004 г. отмечено резкое уменьшение данной возрастной группы (61 ребенок). Однако до сих пор эта группа остается доминирующей. Это обусловлено тем, что с 16 лет юноши во время допризывной комиссии проходят углубленное медицинское обследование, включающее серологическую диагностику. Именно в этом возрасте регистрируется наибольшее число больных с диагнозом «впервые выявленный ХВГВ». Кроме того, в подростковом периоде резко повышается риск инфицирования, в связи с расширением спектра путей инфицирования. К обычному в детском возрасте гемоконтактному пути инфицирования присоединяются курение, пирсинг, тату, половые контакты.

Анализ полового состава детей, больных ХВГВ, выявил, что среди детей с данной патологией значительно преобладали мальчики. В 2006 г. среди 453 детей было 330 (72,8%) мальчиков и 123 (27,2%) девочки. В предыдущие годы ситуация принципиально не отличалась.

Анамнестические данные свидетельствовали о том, что у 372 (36,2%) детей в семье были больные ХВГВ: более чем в половине случаев это братья или сестры ребенка, в 16,5% – это мать. Особо следует отметить, что в 8 случаях ХГВ был диагностирован у всех членов семьи. В 182 (17,7%) случаях дети, больные ХВГВ, имели в анамнезе переливания препаратов крови, в том числе у 12 детей были проведены оперативные вмешательства по поводу врожденных пороков сердца; 136 (13,3%) детей подвергались различным медицинским манипуляциям. У 336 (32,8%) детей возможный путь передачи инфекции установить не удалось.

Перенесенный вирусный гепатит В, поставленный на основании наличия anti-HBcor IgG и anti-HBsAg в протективном титре, также является достаточно частым диагнозом. В период с 2000 по 2003 г. количество таких пациентов составляло: 16,1%, 21,9%, 18,9%, 20,4% соответственно. В последующие годы отмечалось постепенное увеличение данного показателя до 39,3% в 2007 г.

Выделялась также группа детей с anti-HBcor IgG изолированно или в совокупности с anti-HBsAg в низких титрах. Эти пациенты расценивались нами как больные с латентно текущим ХВГВ. Доля таких пациентов невелика и составляла за 2006-2007 гг. 4,9 и 6,8 % от всех больных с ХВГВ.

Группа детей, больных ХВГС, в течение всего периода наблюдения (с 2000 по 2007 г.) оставалась относительно стабильной. Только в 2003 г. был отмечен рост на 32,1%, что связано с включением в диспансерную группу подростков в возрасте от 14 до 18 лет. Относительно небольшое число больных с данной патологией можно объяснить тем, что на местах нередко при обследовании на вирусные гепатиты ограничиваются определением только HBsAg. С этим также связано большее число впервые выявленных больных ХВГС по сравнению с ХВГВ.

Анализируя возрастной состав группы больных ХВГС (табл. 3.), можно отметить рост числа больных в более раннем возрасте (6-10 лет) по сравнению с ХВГВ. Здесь наблюдается прямая зависимость риска заражения от возраста больного, что обусловлено увеличением со временем числа различных медицинских манипуляций, которые могут являться одним из путей инфицирования вирусом гепатита С.

Таблица 3

Распределение больных хроническим вирусным гепатитом С по возрасту (n) за 2000-2007 гг. (по данным ДККО РБ№1 – НЦМ)

Возраст/годы	До 3 лет	От 3 до 6 лет	От 7 до 10 лет	От 10 до 14 лет	Старше 14 лет
2000	10	6	7	16	-
2001	0	6	11	29	-
2002	11	14	30	24	20
2003	1	4	13	14	14

2004	2	2	9	11	10
2006	2	4	11	8	11
2007	3	6	10	10	21

По полу больные ХВГС распределились следующим образом: мальчики составили 52,7%, а девочки – 47,3%. Подобное соотношение сохранялось практически во всех возрастных группах (рис. 1).

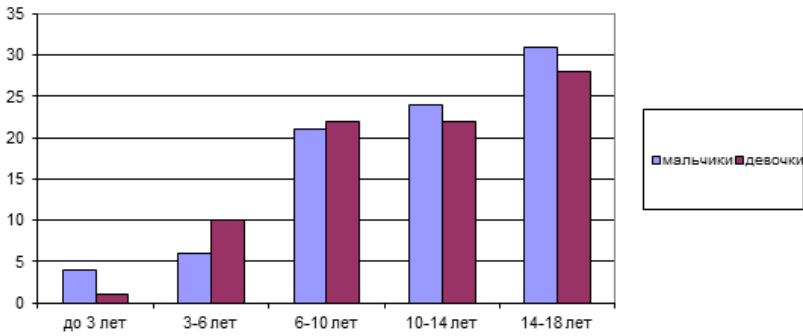


Рис. 1. Распределение больных хроническим гепатитом С по полу и возрасту (n), 2007 г. (по данным ДККО РБ№1 – НЦМ)

Анамнестические данные свидетельствовали о том, что только у 16 (5,7%) детей в семье были больные ХВГС, причем у 5 детей - это мать. 62 (22,1%) ребенка в анамнезе имели переливания препаратов крови, в том числе у 9 детей были проведены оперативные вмешательства по поводу врожденных пороков сердца. 67 (23,5%) детей подвергались различным медицинским манипуляциям. В 119 (42,2%) случаях возможный путь передачи инфекции установить не удалось.

За все годы наблюдения среди больных сочетанными формами гепатитов доминировал ХВ микст-гепатит В+С – 51 больной; ХВ микст-гепатит В+D занимал второе место – 28 больных; ХВ микст-гепатит В+С+D был диагностирован у 4 больных (табл. 1). В группе микст-гепатитов преобладали мальчики – 66,6%, в подавляющем большинстве это были подростки старше 14 лет (62,5%). Как видно из таблицы 1,

число больных микст-гепатитами снижалось пропорционально снижению случаев ХВГВ.

По данным официальной статистики, в Республике Саха (Якутия) якуты составляют 45,54%, русские – 41,15%, эвены – 1,23%. Однако среди детей, больных ХВГ, преобладали дети якутской национальности (диагноз ХВГВ был поставлен в 76,6%, диагноз ВХГС – в 70,9%), у детей русской национальности ХВГ встречался в три раза реже (диагноз ХВГВ был поставлен в 19%, диагноз ВХГС – в 21%). Учитывая малочисленность эвенов, проживающих в Якутии, показатель 4,7% среди детей, больных ХВГВ, является неблагоприятным (табл. 4).

Таблица 4

Распределение больных хроническими вирусными гепатитами по национальному признаку

Национальность	ХВГВ	ХВГС
Якуты	76,6%	70,9%
Русские	19%	21,8%
Эвены	4,7%	1,8%
Другие	0,5%	5,4%

Такое распределение больных детей по национальному признаку позволяет предполагать наличие этнических особенностей течения вирусного поражения печени.

В Якутии существует значительное разнообразие географических и климатических зон. Наиболее густо заселены центральные и заречные улусы, где существует относительно надежная транспортная система. Наиболее благоустроены промышленные улусы, они имеют развитую медицинскую и социальную структуру. В наиболее неблагоприятных условиях находятся жители арктических улусов: низкая плотность населения, небольшие поселки, находящиеся в значительном отдалении друг от друга и от улусного центра и, самое главное, крайне сложная и ненадежная транспортная схема. Поэтому, анализируя распределение больных по регионам, мы учитывали все вышеперечисленные факторы. Максимальное число случаев ХВГ регистрировалось среди жителей центральной, заречной и вилюйской групп улусов (28,8%, 24,7% и

22,9% соответственно). Больные из арктической группы улусов составили 17,4%, для данного региона это значительный показатель. Небольшое количество больных из промышленных улусов (6,9%) можно объяснить достаточной оснащенностью лабораторий в гг. Мирный и Нерюнгри и наличием квалифицированных специалистов. В связи с чем больные могут полноценно обследоваться по месту жительства, не выезжая в столицу республики.

Выводы. Значительное число детей, больных ХВГ, подтверждает широкую распространенность данной патологии в Республике Саха (Якутия).

Несмотря на несомненный эффект от вакцинации против ВГВ, ХВГВ остается ведущей патологией среди всех вирусных гепатитов у детей.

В половозрастной структуре детей, больных ХВГВ и ХВГС, выявлены существенные различия: ХВГВ преимущественно регистрируется у мальчиков в подростковом возрасте, что может быть обусловлено как расширением спектра путей передачи инфекции, так и активным выявлением заболевания в этом возрасте. Тогда как ХВГС мальчики и девочки болеют одинаково часто. Рост заболеваемости ХВГС отмечался в более раннем возрасте по сравнению с ХВГВ.

Анамнестические данные свидетельствовали о том, что при ВГВ гемоконтактный путь передачи инфекции являлся ведущим, тогда как при ВГС наибольшее значение имело наличие различных медицинских манипуляций.

Преобладание детей якутской национальности среди больных ХВГ позволяет предполагать наличие этнических особенностей в течении данной патологии у детей, что требует дальнейшего углубленного исследования.

Литература

1. Галисина, Е.С. Структура и особенности течения хронического гепатита у детей в современных условиях / Е.С. Галисина, О.В. Чурбакова, Т.А. Жилиякова, Т.И. Грекова // Материалы IV Российского конгресса педиатров-инфекционистов “Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей”. – Москва, 2005. – С. 51.
2. Слепцов, А.П. Вирусный гепатит В Якутии / А.П. Слепцов // Сибирский медицинский журнал. – 2007. – Т. 22, № 52. – С. 52-53.

3. Учайкин, В.Ф. Вирусные гепатиты у детей: от прошлого к настоящему / В.Ф. Учайкин, С.Б. Чуслов // *Детские инфекции*. – 2006. – № 4. – С. 4-6.

4. Шахгильдян, И.В. Вирусные гепатиты В и С в России: эпидемиологическая характеристика и основные направления их профилактики / И.В. Шахгильдян // *Актуальные проблемы гепатологии: эпидемиология вирусных гепатитов*. – Москва, 2002. – С. 65-71.



Этиотропная терапия острых кишечных инфекций у детей

Дмитриева Т.Г.

Медицинский институт СВФУ, г. Якутск

Введение. Острые кишечные инфекции (ОКИ) до настоящего времени являются одной из наиболее актуальных мировых проблем здравоохранения. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно в мире происходит около 2 млрд случаев заболевания острой диареей. При этом диарея является второй по значимости причиной смерти детей в возрасте до 5 лет – ежегодно от нее умирает 1,5 млн детей [2].

Современные методы диагностики позволяют определить этиологию ОКИ в 80-85% случаев. В течение последнего десятилетия в этиологической структуре ОКИ преобладают вирусные возбудители и вирусно-бактериальные ассоциации – на их долю приходится до 70% заболеваний с установленной этиологией. Однако по-прежнему большое значение имеют грамотрицательные патогенные бактерии (шигеллы, сальмонеллы, кампилобактеры, эшерихии, иерсинии, холерные вибрионы и др.), вызывающие наиболее тяжелые формы ОКИ [1].

Отличием ОКИ у детей, особенно в раннем возрасте и в случае снижения иммунитета, является нередкое развитие генерализованных форм с транслокацией возбудителя за пределы кишечника. Генерализованное течение может наблюдаться при сальмонеллезе, иерсиниозе, дизентерии, кампилобактериозе [1]. Лечение ОКИ у детей должно быть комплексным, этапным и индивидуальным. Оно включает этиотропную

(антибактериальные препараты, энтеросорбенты, бактериофаги), патогенетическую (регидратация, диета, ферментные препараты, пробиотики, иммунотропные препараты) и симптоматическую терапию [1, 2]. Целесообразность антибактериальной терапии при ОКИ зависит от возбудителя и типа диареи. Если при секреторных ОКИ в большинстве случаев антибактериальная терапия не показана, то при инвазивных ОКИ она часто является решающим методом лечения [3].

При выборе антибактериальной терапии у детей с ОКИ должны быть учтены следующие положения:

- спектр антимикробной активности – необходимо, чтобы препарат был высокоэффективен в отношении патогенных бактерий, но не вызывал серьезных нарушений нормальной микрофлоры;

- характер действия – предпочтение следует отдавать бактерицидным препаратам, чувствительность ведущих возбудителей ОКИ – резистентность к препарату в данном регионе должна отсутствовать или быть минимальной;

- фармакокинетика – препарат должен создавать высокие концентрации в очаге воспаления;

- профиль безопасности – необходимо отдавать предпочтение препаратам, редко вызывающим нежелательные явления у детей;

- фармакоэкономика – необходимо выбирать препарат, имеющий оптимальное соотношение эффективности, безопасности и стоимости [1, 2].

Сегодня нет препарата, которому можно было бы отдать стопроцентное преимущество во всех случаях. Проблема антибиотиковой резистентности не решена пока ни для одного возбудителя, ни для одного антибиотика. Главная проблема антибиотикотерапии – резистентность. Особенно важно, что резистентность формировалось как мультирезистентность изначально.

При выборе препарата, кроме антимикробного действия, необходимо учитывать и другие условия. В частности, лечение постоянных жителей региона должно опираться на анализ резистентности возбудителей, циркулирующих на данной территории.

Методы и материалы. Нами проанализированы данные чувствительности микроорганизмов к антибиотикам 98 историй болезни детей с ОКИ бактериальной этиологии, находившихся на лечении в инфекционно-бактериальном отделении Детской городской клинической больницы №2 г. Якутска. С диагнозом дизентерия (высев *Shigella flexner* 2a) было

32 ребенка, с диагнозом дизентерия (высев *Shigella zonae*) – 18 детей, с диагнозом сальмонеллез (высев *Salmonella typhi murium*) – 5, с диагнозом сальмонеллез (высев *Salmonella enteritidis*) – 28, с диагнозом эшерихиоз (высев *Escherichia coli* O 111, O151) – 15 детей.

Результаты. Получены следующие результаты: *Shigella flexner* 2a высокочувствительна к препаратам полимиксин и цефотаксим в 75% случаев, к препаратам цiproфлоксацин и офлоксацин – в 78 % случаев. Средняя чувствительность в половине случаев отмечена к гентамицину, более чем в 60 % случаев – к препаратам цефтазидим, имепенем, неграм. Устойчива *Shigella flexner* 2a к хлорамфениколу (75%), тетрациклину и ампициллину (100%).

Shigella zonae высокочувствительна к препаратам полимиксин и цефотаксим в 75% случаев, к препаратам цiproфлоксацин и левомицетин – в 67 и 66 % случаев соответственно; в 100% случаев к тетрациклину и цефотаксиму. Устойчива *Shigella zonae* к ко-тримаксозону (75%), левомицетин (37%).

Salmonella enteritidis высокочувствительна к препаратам гентамицин, цефтазидим, цiproфлоксацин, хлорамфеникол и цефотаксим более чем в 80% случаев, к препаратам имепенем и офлоксацин – в 97 и 95 % случаев соответственно. Средняя чувствительность более чем в половине случаев отмечена к неграмону и амикацину, более чем в 70 % случаев – к препаратам сизомицин и полимиксин. Устойчива *Salmonella enteritidis* к линкомицину (75%), ампициллину (100%).

Salmonella typhi murium в подавляющем большинстве случаев высокочувствительна к препаратам имепенем (77%), цiproфлоксацин (94%) и офлоксацин (88%). Средняя чувствительность в 61% случаев отмечена к амикацину. Устойчива *Salmonella typhi murium* более чем в 60% случаев к препаратам неграм, цефолатим, цефотаксим, фуросолидон, азлоциллин, сизомицин, ампициллин, рифампицин, левомицетин, тетрациклин.

У возбудителя *Escherichia coli* не выявлена высокая чувствительность к какому-либо антибактериальному препарату. Средняя чувствительность более чем в 60% случаев отмечена к препаратам фуросолидон и полимиксин, более чем в 70 % случаев – к препаратам цефтазидим, более чем в 80% случаев – к цiproфлоксацину, цефотаксиму и левомицетину. Устойчива *Salmonella enteritidis* к тетрациклину и цефалотину менее чем в 30% случаев.

Заключение. Таким образом, на основании рекомендаций и полученных данных препаратами первого ряда выбора для лечения ОКИ у детей являются следующие:

- при холере, ОКИ средней степени тяжести – цефалоспорины;
- при тяжелых, генерализованных формах ОКИ – аминогликозиды (кроме азитромицина), полимиксин, хлорамфеникол;
- для лечения «диареи путешественников» – рифаксимин.

Литература

1. Геппе, Н.А. Проблемы антибактериальной терапии при кишечных инфекциях у детей / Н.А. Геппе, А.В. Горелов, А.И. Дронов // Медицинский совет. – 2011. – №5 . – С. 6-7.

2. Грекова, А.И. Антибактериальная терапия при инвазивных диареях у детей / А.И. Грекова, Н.Н. Смолянкин, С.С. Шевченко, Н.Н. Соломатина // Журнал инфектологии. – 2011. – Т. 3, № 3. – С. 42.

3. Новокшенов, А. А. Эффективная этиотропная терапия среднетяжелых форм ОКИ у детей / А.А. Новокшенов, О.Н. Тихонова, Н.В. Соколова, А.А. Калмыков // Consilium medicum. Гастроэнтерология. – 2008. – № 1. – С. 68-70.



Эффективность лечения внебольничной пневмонии у детей

Дмитриева Т.Г., Маркова С.В., Николаева Р.Н.

Медицинский институт СВФУ, г. Якутск

Пневмония – острое инфекционное воспаление легочной паренхимы, диагностируемое на основании характерных клинических и рентгенографических признаков [1, 2, 3].

Пневмония относится к наиболее частым и серьезным заболеваниям легких у детей [2, 3, 4]. В экономически благополучных странах ее частота у детей первых пяти лет жизни составляет в год в среднем от 5 до 10 случаев на 1000 [5], в России – около 15-20 на 1000 детей первых трех лет жизни и примерно 5-6 случаев на 1000 детей старше 3 лет [6].

Начиная с середины 90-х гг. XX столетия летальность детей при данной патологии в РФ существенно снизилась (в 2,1 раза по сравнению с 1991 г.) и в настоящее время находится на стабильно низком уровне, не превышающем 0,52-0,64 на тысячу детского населения. При этом наиболее высокий уровень заболеваемости и летальности отмечается у новорожденных и детей первых лет жизни [2, 3, 4]. Так, анализ возрастной структуры детей, умерших от пневмонии, показал, что 96,1% всех летальных случаев приходится на ранний возраст, а максимальное число неблагоприятных исходов отмечается в период младенчества (102 на 100 тыс. детского населения). Эксперты ВОЗ подчеркивают, что основными предотвратимыми причинами летальных исходов при данной патологии являются поздняя верификация и отсутствие этиотропной терапии [5].

Таким образом, благоприятный прогноз при пневмонии у детей во многом определяется ранней диагностикой, а также своевременным и адекватным назначением антибактериальных средств. Своевременная диагностика пневмонии основывается на результатах детального и последовательного анализа клинико-anamnestических и рентгенологических данных [1, 2, 3].

Независимо от того, где проводится лечение (в амбулаторных условиях или в стационаре), терапевтические мероприятия должны быть комплексными и включать адекватный уход за ребенком, правильный режим дня и питания, рациональное использование этиотропных и симптоматических средств. Ключевое звено в данном комплексе – адекватная антибактериальная терапия [6].

Выбор антибактериальных препаратов при пневмонии, как и при других инфекционно-воспалительных заболеваниях, должен определяться в первую очередь особенностями этиологии заболевания [6]. Однако в подавляющем большинстве случаев корректного микробиологического обследования детей с пневмонией не проводится. Отсутствие данных об этиологии заболевания приводит к назначению антибактериальной терапии «вслепую», что предопределяет в свою очередь отсутствие лечебного эффекта. Для уменьшения количества ошибок при проведении антибактериальной терапии пневмонии у детей в последние годы были разработаны рекомендации по эмпирическому выбору стартовых антибиотиков [1, 6]. Принципиальным положением разработанных алгорит-

мов является выбор препаратов в зависимости от эпидемиологических условий и возраста заболевших: установлено, что этиология пневмонии напрямую зависит от данных факторов

В настоящее время оказание медицинской помощи в России регламентировано порядками, протоколами, стандартами и практическими рекомендациями.

Активное внедрение в повседневную клиническую практику согласованных алгоритмов диагностики и рациональной терапии пневмонии будет способствовать ранней верификации заболевания у детей, адекватному лечению и снижению риска развития осложнений и неблагоприятных исходов. Значимым резервом снижения заболеваемости и летальности от пневмонии у детей является вакцинация их против пневмококка, Н1b-инфекции и гриппа [8].

В 2011 г. в РС (Я) был внедрен стандарт специализированной медицинской помощи детям при внебольничной пневмонии.

Цель данного исследования – оценка эффективности лечения внебольничной терапии у детей с применением стандарта специализированной медицинской помощи.

Методы и материалы. С целью изучения эффективности терапии внебольничной пневмонии было проанализировано 60 историй болезней детей с данным диагнозом, находившихся на стационарном лечении в отделении воздушно-капельных инфекций ДИКБ г. Якутска. Пациенты были разделены на две группы: 1 группа (30 больных) – дети, получавшие лечение в соответствии со стандартом специализированной медицинской помощи детям при внебольничной пневмонии средней степени тяжести; 2 группа (30 больных) – дети, лечившиеся до введения стандартов. Каждая группа была разделена на возрастные подгруппы (по 10 больных): до 1 года, от 1 года до 3 лет, от 3 лет до 6 лет.

Результаты. Стандарты специализированной медицинской помощи детям при внебольничной пневмонии средней степени тяжести были внедрены в отделении воздушно-капельных инфекций ДИКБ г. Якутска в 2011 г. Стандарт предполагает строго определенный перечень исследований для постановки диагноза и препаратов для терапии. Пациенты в обеих группах имели диагноз внебольничная пневмония, поступили на стационарное лечение после периода амбулаторного лечения. У всех

больных присутствовал симптомокомплекс острого респираторного заболевания (лихорадка, жалобы на кашель, одышку, насморк; аускультативно выслушивалось жесткое дыхание, влажные и сухие хрипы, крепитация). В ОАК отмечались лейкоцитоз, нейтрофилез, ускорение СОЭ). Диагноз у всех пациентов был подтвержден рентгенологически.

Длительность стационарного лечения в первой группе в среднем составила 10 дней во всех возрастных подгруппах. Во второй группе – 9,0, 9,7 и 12 дней соответственно возрастным подгруппам.

Антибактериальная терапия внебольничной пневмонии всем пациентам назначалась эмпирически, так как верификация возбудителя не проводилась. Антибактериальная терапия в 1 группе в большинстве случаев была представлена монотерапией препаратом цефотаксим (у 6, 8 и 7 детей соответственно возрастным подгруппам). Во 2 группе этот показатель – 7, 7 и 10.

Во 2 группе у детей до 1 года применялась комбинированная антибактериальная терапия. Были использованы препараты азитромицин, макропен, пенициллин. В 1 группе у двух детей в возрастной подгруппе от 1 года до 3 лет применялась комбинированная терапия цефотаксимом и клацидом.

В обеих группах примерно в 30% случаев применялись противовирусные средства. Комбинация с противовирусными препаратами включала кипферон, виферон и гриппферон.

В 1 группе применялись отхаркивающие средства (амброксол, лазолван, АЦЦ, бромгексин, бронхорус, эуфиллин), препараты для ингаляций (беродуал, бронхолитин, пульмикорт). Во 2 группе более широкий выбор отхаркивающих и противокашлевых препаратов (амброксол, лазолван, АЦЦ, бромгексин, бронхорус, эуфиллин, амбробене, синекод, аскорил) и препаратов для ингаляций (беродуал, бронхолитин, пульмикорт, вентолин, сальбутамол, эуфиллин).

Для оценки эффективности терапии мы сравнивали длительность сохранения симптомов интоксикации, катарального синдрома, респираторного синдрома; изменения лабораторных и рентгенологических данных на момент выписки из стационара.

В таблицах 1 и 2 представлена длительность синдрома интоксикации и респираторного синдрома.

Таблица 1

Длительность синдрома интоксикации и респираторного синдрома (дней)

Симптомы	1 группа			2 группа		
	до 1 г.	1 г. - 3 г.	3 г. - 6 л.	до 1 г.	1 г. - 3 г.	3 г. - 6 л.
Лихорадка	$\mu = 1,3$ 1-7	$\mu = 2,1$ 2-3	$\mu = 2,2$ 1-4	$\mu = 2$ 1-3	$\mu = 2,1$ 1-3	$\mu = 2$
Тахикардия	$\mu = 1$	$\mu = 1$	$\mu = 1$ 1-2	-	$\mu = 1,5$ 1-2	-
Недомогание	$\mu = 3,1$	-	$\mu = 1,5$	$\mu = 3,5$	$\mu = 1$	-

Таблица 2

Длительность респираторного синдрома (дней)

Симптомы	1 группа			2 группа		
	до 1 г.	1 г. - 3 г.	3 г. - 6 л.	до 1 г.	1 г. - 3 г.	3 г. - 6 л.
Одышка	$\mu = 1,7$ 1-2	$\mu = 1$ 1-3	$\mu = 1$ 1-2	$\mu = 1$ 1-2	$\mu = 1,8$ 1-7	$\mu = 1$ 1-3
Кашель	$\mu = 7$ 5-11	$\mu = 10$ 10-12	$\mu = 8$ 3-14	$\mu = 7$ 2-10	$\mu = 7$ 5-9	$\mu = 6$ 4-8
Жесткое дыхание	$\mu = 11$ 1-4	$\mu = 9$ 7-12	$\mu = 10$ 8-12	$\mu = 9$ 1-3	$\mu = 9$ 6-12	$\mu = 6$ 8-12
Сухие хрипы	$\mu = 2,2$ 1-3	$\mu = 3,5$ 1-5	$\mu = 1$ 1-2	$\mu = 3,2$ 2-4	$\mu = 3$	$\mu = 2,2$ 2-6
Влажные хрипы	$\mu = 4,7$ 1-7	$\mu = 3$ 2-5	$\mu = 4,8$ 2-6	$\mu = 4,3$	$\mu = 3$ 2-5	$\mu = 3,5$ 3-4
Крепитация	$\mu = 4$	2	$\mu = 7$	-	-	$\mu = 3,5$ 3-4

Из представленных данных видно, что значимых различий в длительности сохранения симптомов интоксикации и поражения дыхательной системы у пациентов с различными схемами лечения не выявлено. Несколько дольше отмечались лихорадка и тахикардия во 2 группе, в 1 группе дольше сохранялись кашель, жесткое дыхание и хрипы.

В таблице 3 представлена частота изменений лабораторных данных на момент выписки из стационара.

Таблица 3

**Частота изменений лабораторных данных
на момент выписки из стационара (%)**

Симптомы	1 группа			2 группа		
	до 1 г.	1 г. - 3 г.	3 г. - 6 л.	до 1 г.	1 г. - 3 г.	3 г. - 6 л.
Анемия	50	-	10	30	20	10
Лейкоцитоз	-	-	-	-	10	10
Лейкопения	10	10	-	-	-	10
Эозинофилез	10		40	10	10	10
Плазматические клетки	20	10	-	-	40	20
Палочкоядерный нейтрофилез	30	30	30	30	30	30
Сегментоядерный нейтрофилез	-	-	-	-	-	20
Моноцитоз	10	10	-	10	-	10
Лимфоцитоз	40	-	20	60	80	30
Тромбоцитоз	40	60	20	40	50	30
Тромбопения	-	-	-	-	-	-
СОЭ	50	50	70	30	60	80

Из представленных данных видно, что значимых различий в длительности изменений лабораторных данных у пациентов с различными схемами лечения не выявлено. У пациентов во 2 группе чаще отмечались лейкоцитоз и лимфоцитоз, тогда как нейтрофилез встречался во всех группах одинаково часто.

Практически у всех больных на контрольной рентгенограмме определяли состояние после перенесенной пневмонии, у 1 пациента отмечено улучшение рентгенологической картины.

Выводы.

В 2011 г. было проведено внедрение стандарта специализированной медицинской помощи детям при внебольничной пневмонии в практику отделения воздушно-капельных инфекций ДИКБ г. Якутска.

Значимых различий в длительности стационарного лечения, сохранения симптомов интоксикации и поражения дыхательной системы у пациентов с различными схемами лечения не выявлено. Во 2 группе раньше купировались кашель, жесткое дыхание и хрипы. Это может быть обусловлено более широким спектром отхаркивающих средств и препаратов для ингаляции.

Достоверно оценить эффективность антибактериальной терапии не представляется возможным, так как не проводилась верификация возбудителей.

У пациентов, которые не получали лечение по стандарту, отмечается более быстрая нормализация показателей ОАК. В этой же группе чаще отмечался лимфоцитоз, что свидетельствует об образовании антител, то есть о создании специфического иммунного ответа.

Литература

1. Внебольничная пневмония у детей : клинические рекомендации. – Москва : Оригинал-макет, 2015. – 64 с.

2. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика : научно-практическая программа Союза педиатров России.– Москва : Международный фонд охраны здоровья матери и ребенка, 2002. – 69 с.

3. Таточенко, В.К. Практическая пульмонология детского возраста / В.К. Таточенко. – Москва, 2001. – 268 с.

4. Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 27th ed. Elk Grove Village, American Academy of Pediatrics, 2006. – 992 p.

5. Pneumonia: The forgotten killer of children / The United Nations Children's Fund (UNICEF) / World Health Organization (WHO), 2006.

6. Таточенко, В.К. Иммунопрофилактика. 2009 / В.К. Таточенко, Н.А. Озерецковский, А.М. Федоров. – Москва : КонтинентПресс, 2009. – 176 с.

7. Block, S. Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumonia in pediatric community acquired pneumonia / J. Hedrick, M.R. Hamerschlag et al. // *Pediatr. Infect. Dis. J.* – 1995. – V. 14. – P. 471-477.

8. Заплатников, А.Л. Внебольничная пневмония у детей раннего возраста: проблемы диагностики, этиотропной терапии и современные возможности иммунопрофилактики / А.Л. Заплатников, Н.В. Короид // *Эпидемиология и вакцинопрофилактика.* – 2011. – № 2 (57). – С. 47-50.

Клинико-эпидемиологическая характеристика диареи у новорожденных

*Егорова В.Б. *, Неустроева Т.В., Афанасьева В.П., Васильева А.А.,
Маккавеева Н.А., Мунхалова Я.А. **

**Медицинский институт СВФУ,
Перинатальный центр РБ №1 – НЦМ, г. Якутск*

Изменения стула у новорожденных – один из наиболее частых синдромов, встречающихся в практике. Нарушения нормального функционирования желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), проявляющиеся в виде диареи или запора, нередко столь выраженно нарушают процессы обмена веществ, изменяют деятельность других органов и систем, что эти состояния требуют проведения экстренных лечебных мероприятий.

В детском возрасте подобная ситуация возникает вследствие анатомо-физиологических особенностей организма ребенка, незрелости иммунной системы, несовершенства нейроэндокринной регуляции. Следует помнить, что нарушение стула, особенно сохраняющееся длительное время, может быть манифестацией тяжелых заболеваний приобретенного или наследственного характера.

В настоящее время под диарейным синдромом принято понимать комплекс различных симптомов, связанных с нарушением процесса опорожнения кишечника, характеризующимся увеличением частоты стула с выделением жидких каловых масс и их большого количества.

Тактика диагностических и лечебных мероприятий определяется типом диареи – инфекционной и неинфекционной. Если речь идет об инфекционной диарее, то основной задачей является установление возбудителя, для назначения этиотропной терапии. Сложнее обстоит дело с диареей неинфекционной природы, т.к. нередко требуются достаточно сложные лабораторные, функциональные, инструментальные исследования.

Цель работы: провести анализ этиологической структуры и особенностей течения неинфекционных диарей у новорожденных детей.

Материалы и методы исследования. Работа проводилась на базе инфекционного отделения ПНЦ РБ № 1 – НЦМ. Был проведен ретроспективный анализ 100 историй болезни новорожденных, находившихся

в отделении на лечении в 2014-2016 гг., с диагнозом диарея новорожденных, из них 28 детей поступили с основным диагнозом (1 группа) и 72 – с сопутствующим диагнозом (2 группа).

Результаты исследования. В инфекционное отделение дети поступали в основном из дома – 89% в 1 группе и 75% во 2 группе, остальные дети были переведены из родильного дома.

Анализ госпитализаций в зависимости от времени года выявил, что в первой группе дети чаще всего поступали летом – 39% детей и осенью – 28% детей.

Во второй группе чаще поступали зимой – 39 % детей и осенью – 23% детей.

Большинство детей в обеих группах родились в родильном доме ЯГКБ. В первой и второй группах – 75% и 64% соответственно. В перинатальном центре РБ № 1 – НЦМ родились 21% и 29% детей, остальные родились в различных ЦРБ (4% и 7 %).

Проведенный анализ выявил, что диарея новорожденных чаще встречалась у мальчиков. В обеих группах мальчиков было 57%, девочек – 43%.

Распределение по возрасту было следующим:

- в первой группе: 0-10 дней жизни – 14% детей, 11-20 дней жизни – 36% детей, 21-28 дней жизни – 50% детей;

- во второй группе: 0-10 дней жизни – 26% детей, 11-20 дней жизни – 30% детей, 21-28 дней жизни – 44% детей.

Обследованные дети преимущественно находились на грудном вскармливании: в первой группе – 54%, во второй группе – 43%. На смешанном вскармливании 25% и 30% соответственно. На искусственном вскармливании – 21% детей в первой группе и 32% детей во второй группе.

Были оценены основные факторы риска развития диареи у новорожденных. В первой группе отмечались погрешности в диете матери – 14% случаев, антибиотик-ассоциированная диарея – 3%, дети, рожденные путем кесарева сечения, – 21%. У 62% детей факторы риска не были описаны в истории болезни.

Во второй группе в основном встречались дети с инфекционными заболеваниями (ОРВИ, омфалит, абсцесс и др.) – 50% детей, недоношенность – 17% детей, антибиотик-ассоциированные диареи – у 12% детей,

дети, рожденные путем кесарева сечения, – 9% и у 12% детей – факторы риска неизвестные.

Жалобы при поступлении в отделение: в первой группе жидкий стул – у 100% детей. Из них у 32% детей жидкий стул с кровью, кишечные колики – у 36% детей, срыгивания – у 14% детей, вздутие живота – у 11% детей.

Дети из второй группы чаще поступали с жалобами по поводу основного заболевания – 72% детей, жидкий стул при поступлении – у 22% детей, кишечные колики – у 14% детей, срыгивания – у 8% детей, вздутие живота – у 4% детей.

Проведенные исследования кала выявили рост условно-патогенной микрофлоры: в первой и во второй группах преобладают микроорганизмы рода *Klebsiella* (*pneumonia*, *ozaenae*, *oxytoca*, *hominis*) – 43% и 71% соответственно. Рост *staphylococcus aureus* – у 14% детей в первой и 18% во второй, энтеробактерии – у 7% и 14%, грибы рода *Candida* – у 3% и 5%, *Citrobacter* – у 7% и 1%, *pseudomonas aeruginosa* – у 1% во второй группе.

Лечение диареи у новорожденных (в первой группе) проводили с применением следующих групп препаратов:

- антибактериальные препараты (амписил, амоксиклав, эритромицин, ципрофлоксацин, метронидазол) получили 42% детей;
- бактериофаги (пиобактериофаг, интести бактериофаг, секстафаг, клебсиеллезный бактериофаг) – 42% детей;
- противогрибковые препараты (дифлюкан) – 11% детей;
- пробиотики:
 - монокомпонентный (бифидумбактерин) – 61% детей;
 - комбинированный (линекс) – 32% детей;
- иммуномодулирующий препарат (виферон) – 14%;
- препарат Лактазы (лактаза, лактаза бэби) – 6%;
- противодиарейный препарат (смекта) – 72% детей;
- против вздутия живота (эспумизан, бебинос, боботик) – 46% детей;
- противорвотное (мотилиум) – 3%;
- гемостатические препараты – 28% детей;
- желчегонные (хофитол) – 3%.

Длительность пребывания в отделении: в первой группе все дети выписались с выздоровлением в течение 10 койко-дней. Во второй группе

большинство детей выписались в течение 0-10 койко-дней – 50% детей, 11-20 койко-дней – 34% детей, 21 и более койко-дней – 16% детей. Более длительное пребывание в отделении детей из второй группы объясняется основными заболеваниями, такими как инфекционные заболевания, недоношенность, длительная конъюгационная желтуха и др.

Выводы:

1. Основными факторами развития диарей у новорожденных детей являются: погрешности в диете матери и наличие других инфекционных заболеваний.
2. В большинстве случаев у новорожденных детей, госпитализированных в стационар по поводу диареи, были высеяны энтеробактерии.
3. Лечение диареи новорожденных проводилось по стандарту лечения дисбактериоза.



Клинико-эпидемиологическая характеристика вирусной диареи у детей (на примере ротавирусной инфекции)

Кожухова Ж.В.

Детская инфекционная клиническая больница, г. Якутск

Острые кишечные инфекции (ОКИ) являются одной из важных проблем здравоохранения как в развивающихся, так и в развитых странах, уступая среди массовых инфекционных заболеваний только респираторным инфекциям. В России отмечается неуклонный рост заболеваний острыми кишечными инфекциями в основном за счет увеличения числа заболевших детей, что и определяет лидирующую позицию кишечных инфекций в структуре инфекционной заболеваемости у детей. Несмотря на значительные успехи в изучении эпидемиологии, клиники и патогенетические особенности ОКИ, диагностические возможности в целом таковы, что этиология 50-60% диарейных заболеваний остается не расшифрованной. Значительная доля среди острых кишечных инфекций неустановленной этиологии принадлежит вирусным диарейам.

Заболевания этой группы широко распространены во всех странах мира. Например, у 58-70% взрослых людей, проживающих как в развивающихся, так и в развитых странах, имеются в сыворотке крови антитела к вирусу Норфолк. В развитых странах с этим вирусом связано около 30% всех эпидемий небактериальных гастроэнтеритов. Распространение сходных с ним вирусов (гавайский вирус, вирус Снежных гор и др.) изучено недостаточно. Заболевания, обусловленные кальцивирусами, чаще выявлялись в Великобритании и в Японии. Они были причиной поносов у детей в 0,2-6,6% случаев. С астровирусами связано около 8% гастроэнтеритов у детей и около 2% диарейных заболеваний без признаков гастроэнтерита. Кишечные аденовирусы (типы 40 и 41) относительно редко вызывают гастроэнтериты (2,6%). Распространение прочих мелких вирусов и коронавирусов изучено недостаточно. Заражение происходит алиментарным путем (загрязненные продукты, не подвергающиеся термической обработке — салат, мороженое и т. п.).

Заболевания носят выраженный сезонный характер (осенне-зимний период года), причем болеют преимущественно дети раннего возраста. Источником инфекции является больной человек. Здоровые вирусоносители – дети из организованных коллективов и стационаров, взрослые, прежде всего медицинский персонал роддомов, соматических и инфекционных отделений.

Инкубационный период короткий и длится от 15 ч. до 5 сут., но чаще всего – 1-3 сут. У большинства больных отмечается острое начало, когда весь симптомокомплекс развивается в первые сутки болезни. У детей раннего возраста возможно подострое начало, характеризующееся появлением в первые дни болезни одного или двух симптомов и присоединением остальных на 2-3 сут. после начала болезни. Наиболее патогномичным (типичным) для ротавирусной инфекции является поражение желудочно-кишечного тракта, которое у 60–70% больных сочетается с развитием симптомов респираторного тракта. Иногда катаральные явления начинаются на 3-4 сут. ранее дисфункции кишечника. Респираторный синдром характеризуется умеренной гиперемией и зернистостью зева, мягкого неба и небных дужек, заложенностью носа, покашливанием, которые в отличие от ОРВИ менее выражены, не имеют тенденции к нарастанию и кратковременны (4-5 сут.). Диарея отмечается у 95-97% больных. Для ротавирусной инфекции характерно развитие гастроэнтерита, реже – энтерита.

Стул обычно жидкий, водянистый, пенистый, слабо окрашенный, без примесей или с небольшой примесью слизи. У детей раннего возраста преобладает водянистая диарея, чем и объясняется более частое развитие эксикоза в этой возрастной группе. Частота стула в среднем не превышает 4-5 раз в сутки, но у детей младшего возраста может достигать 15-20 раз. Длительность диареи у взрослых и детей старшего возраста составляет 3-7 сут., у грудных детей нередко продолжается по 10-14 сут. Рвота является кардинальным симптомом и отмечается у 80% больных ротавирусной инфекцией. Часто она возникает одновременно с диареей или предшествует ей. Рвота нередко повторная, но кратковременная (1-2 сут.). Многократная и неукротимая рвота для данной инфекции не характерна и чаще свидетельствует о смешанной инфекции. Температура, как правило, не превышает 38,5-39 °С и нормализуется на 3-4 сут. после начала болезни. Наиболее типичными признаками общей интоксикации являются слабость, вялость, адинамия, головная боль, головокружение. Тяжесть заболевания определяется развитием изотонического эксикоза I-II степени, реже – III степени, который чаще встречается у детей грудного возраста. При этом потери электролитов (Na и K) невелики, что надо учитывать при проведении регидратационной терапии [11].

Ротавирусная инфекция по клиническому течению и эпидемиологическим особенностям может напоминать холеру. Однако при ротавирусной инфекции чаще бывает более легкое течение, не развивается состояние алгида, а при холере не выявляются катаральные явления в ротоглотке.

Как было отмечено ранее, инкубационный период может быть коротким, что, вероятно, связано с особенностями путей заражения и массивностью инфицирующей дозы, а также с индивидуальными особенностями инфицируемого лица. Известно, что для заражения человека достаточно только 10 вирусных частиц.

С появлением первых симптомов болезни начинается массивное выделение с фекалиями огромных количеств ротавируса: на 4-5 сут. после начала заболевания больной выделяет до 10⁹–10¹¹ и более вирусных частиц на 1 г фекалий. Считается, что больной опасен для окружающих не менее 8-10 сут., однако в ряде случаев вирусовыделение продолжается до 30-50 сут. Здоровые вирусоносители, в т. ч. медперсонал роддомов

и других стационаров, лица с различными иммунодефицитами могут выделять ротавирусы в течение нескольких недель, что представляет значительную опасность для окружающих (пациентов, членов семей и др.).

Общеизвестными методами лабораторной диагностики вирусных кишечных инфекций являются: иммуноферментный анализ (ИФА), латекс-агглютинация и коагглютинация, полимеразная цепная реакция (ПЦР). Практическому здравоохранению в настоящее время доступно проведение ИФА для обнаружения ротавируса в фекалиях и проведения ПЦР для обнаружения генетического материала ротавирусов, аденовирусов и калицивирусов.

В последние годы на отечественном рынке имеются диагностические наборы для экспресс-диагностики ротавирусной и аденовирусной инфекции – иммунохроматографические тест-системы, воспользоваться которыми может клиницист без применения специального оборудования.

Менее распространена просвечивающая электронная микроскопия (ПЭМ), которая позволяет идентифицировать вирусы морфологически. Уникальность ПЭМ состоит в ее способности обнаруживать, помимо всех групп ротавирусов, и другие кишечные патогены: адено-, калици-, астро-, коронавирусы, а также не известные до настоящего времени инфекционные агенты. Применение ПЭМ выявило высокую чувствительность (84%) и специфичность (100%).

Клеточное культивирование возбудителей вирусных ОКИ для диагностики нецелесообразно, поскольку этот метод технически долгий и высокотрудоемкий. Серологические методы диагностики вирусных диарей (обнаружение специфических антител) находят применение при проведении научных исследований.

Цель: изучить клинико-эпидемиологическую характеристику ротавирусной инфекции у детей.

Методы и материалы. Проанализировано 46 историй болезни детей с лабораторно подтвержденным диагнозом ротавирусная инфекция в возрасте от 6 мес. до 3 лет. Исследуемая группа по возрастному признаку разделена на следующие группы: I группа – дети от 6 до 12 месяцев (23 ребенка). II группа – дети от 12 месяцев до 3 лет (23 ребенка).

Ротавирус в кале определялся методом ИХМ (иммунохроматографический). У всех детей ротавирус обнаружен данным методом.

Результаты. За период с 2014 по 2015 г. в кишечном отделении ГБУ РС (Я) ДГКБ №2 пролечилось 2490 и 2485 детей соответственно. Из них с ротавирусной инфекцией 812 (39,6%) и 717 (28,3%) детей соответственно. Заболеваемость ротавирусной инфекцией в основном приходится на зимне-весенний период с максимальным повышением в феврал-е (рис. 1).

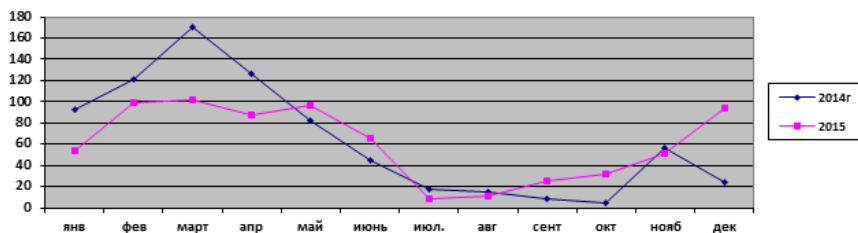


Рис. 1. Сезонность ротавирусной инфекции (по данным ДИКБ)

По результатам исследования установлено, что длительность ротавирусной инфекции с начала болезни до выписки из больницы в среднем составляет в I группе 9,5 дня, во II группе – 8,9 дня.

Заболевание имеет острое начало с диспепсическими расстройствами: тошнота, рвота, жидкий стул (рис. 2).

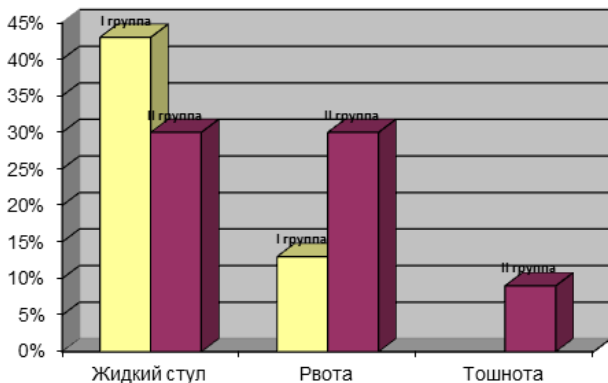


Рис. 2. Жалобы детей с ротавирусной инфекцией

При этом частота рвоты, как первого симптома заболевания, нарастала с возрастом, когда как диарея отходила на второе место. По литературным данным, при ротавирусной инфекции у детей чаще наблюдается субфебрильная температура, но также возможно проявление фебрильного характера температуры. Однако, по нашим данным, повышение температуры имеет фебрильный характер, в пределах 37,5-39°C, практически в 90% всех случаев (рис. 3, 4).

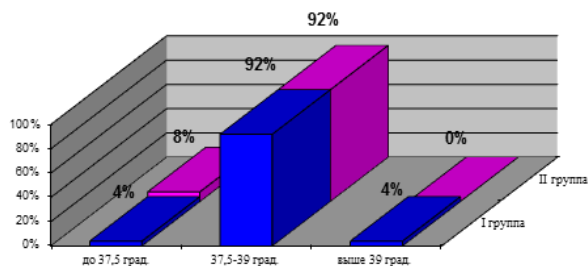


Рис. 3. Выраженность лихорадочной реакции

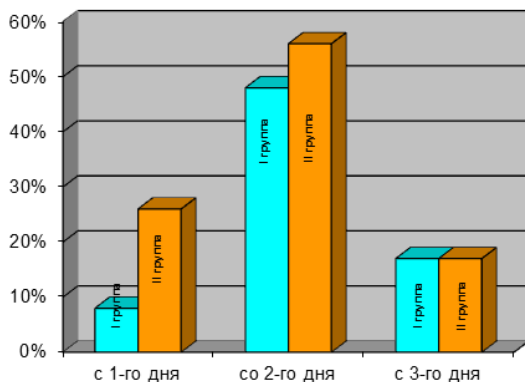


Рис. 4. Сроки достижения максимальной температуры при ротавирусной инфекции

Наличие болевого синдрома в различных группах не одинаково: с возрастом частота болевого синдрома увеличивается. Ротавирусная инфекция чаще протекала в среднетяжелой форме.

В ходе исследования установлено наличие катарального синдрома у большинства детей с ротавирусной инфекцией (рис. 6).

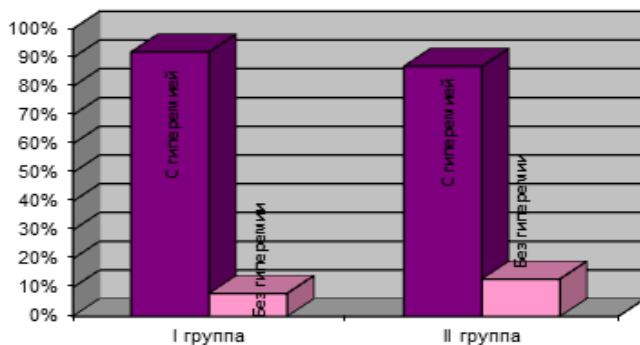


Рис. 6. Частота встречаемости катарального синдрома

Более половины детей поступили в стационар с диагнозом ОРВИ, и уже в условиях стационара появился жидкий стул (рис. 7).

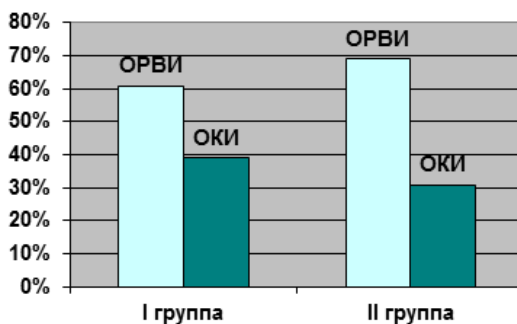


Рис. 7. Направительный диагноз

При рассмотрении характера стула у детей преобладал водянистый стул (рис. 8).

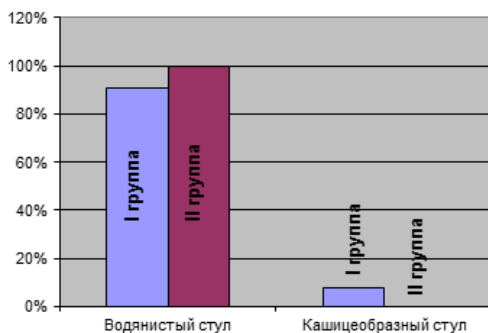


Рис. 8. Характеристика стула при ротавирусной инфекции

Патологические включения встречаются менее чем в 30% случаев (рис. 9). По литературным данным, для ротавирусной инфекции типичным является жидкий водянистый стул без патологических включений.

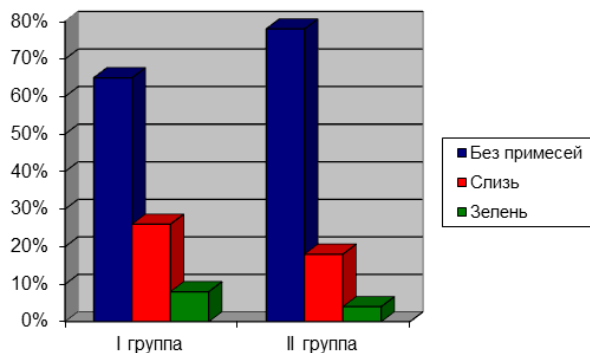


Рис. 9. Наличие примесей в стуле детей с ротавирусной инфекцией

В I группе у детей младшего возраста с ротавирусной инфекцией превалирует эксикоз. Во II группе у детей более старшего возраста превалирует токсикоз. Эксикоз развивается быстро, но не превышает I-II степени. По литературным данным, это характеризует среднюю степень тяжести, что соответствует нашим исследованиям (рис. 5).

В общем анализе крови наиболее характерными являются относительный лимфоцитоз и умеренное повышение СОЭ, что типично для вирусных заболеваний (рис. 10).

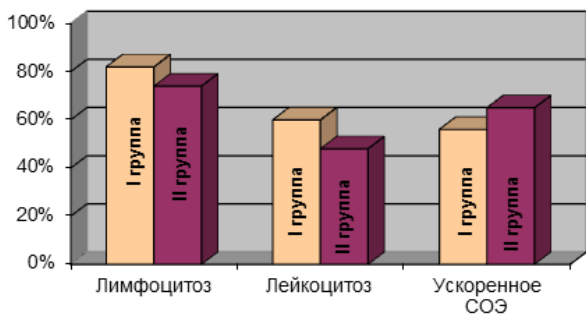


Рис. 10. Показатели общего анализа крови больных с ротавирусной инфекцией

В копрограмме повышается уровень нейтральных жиров, что говорит о поражении эпителиоцитов тонкой кишки (рис. 11).

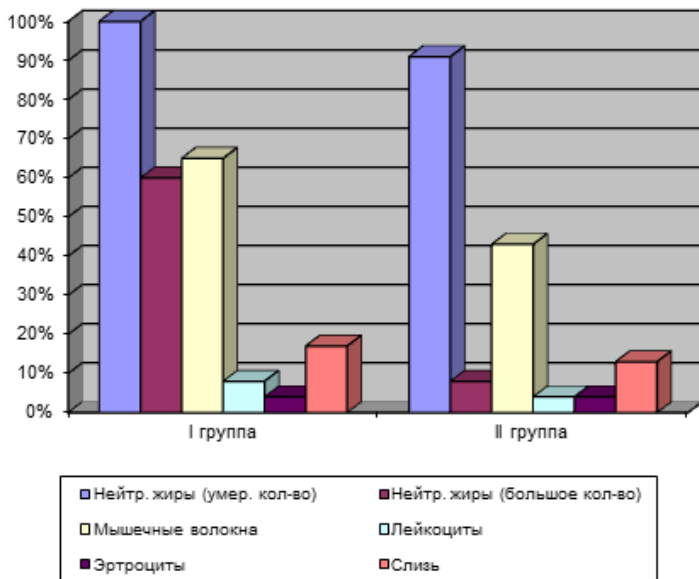


Рис. 11. Характер копрограммы больных с ротавирусной инфекцией

В эпителиоцитах содержится фермент моноглицеридлипаза, расщепляющая нейтральные жиры, в частности моноглицериды на глицерин и жирную кислоту, которые в свою очередь всасываются в кишечнике. Так как при ротавирусной инфекции погибают эпителиоциты, а вновь образующиеся эпителиоциты малофункциональны, то это, возможно, объясняет появление нейтральных жиров в большом количестве. Развивается дисахаридазная недостаточность. Встречаются единичные случаи обнаружения мышечных волокон в умеренном количестве, слизи, лейкоцитов в большом количестве, крахмала в умеренном количестве, что свидетельствует о воспалительном процессе.

Ротавирусная инфекция у детей раннего возраста редко протекает как моноинфекция, для типичной клинической картины ротавирусной инфекции характерным является секреторная диарея, тяжесть состояния больного определяется выраженностью эксикоза.

Таким образом, вирусные диареи являются ведущей патологией среди ОКИ в детском возрасте. Широкое распространение заболевания, отсутствие патогномичных клинических признаков делает актуальным внедрение современных лабораторных методик диагностики вирусных диарей у детей (ИФА для обнаружения ротавируса в фекалиях, ПЦР для обнаружения генетического материала ротавирусов).

Литература

1. Инфекционные болезни у детей / Под ред. В.В. Ивановой. – Москва, 2002.
2. Инфекционные болезни у детей / Под ред. В.Н. Тимченко, Л.В. Быстряковой. – Санкт-Петербург : СпецЛит, 2001.
3. Казанцев, А.П. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней : руководство для врачей / А.П. Казанцев, Т.М. Зубик, К.С. Иванов, В.А. Казанцев. – Москва, 1999.
4. Костинов, М.П. Вакцины нового поколения в профилактике инфекционных заболеваний / М.П. Костинов, Э.Б. Гурвич. – Москва : Медицина для всех, 2002.
5. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. Ю.В. Лобзина, А.П. Казанцева. – Санкт-Петербург : Комета, 1996.
6. Вирусные диареи у детей // Медицинская газета. – 2010. – 17 февраля. – № 11.

7. Миндалина, А.Ф. Заболевания кишечной инфекцией в России / А.Ф. Миндалина // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2010. – № 11.
8. Мазанкова, Л.Н. Лечебное питание при острых кишечных инфекциях у детей / Л.Н. Мазанкова // Лечащий врач. – 2009. – № 2.
9. Горелов, А.В. Комплексная терапия ОКИ у детей / А.В. Горелов // Лечащий врач. – 2008. – № 4.
10. Новокшенов, А.А. Этиопатогенетическая терапия ОКИ вирусной и вирусно-бактериальной этиологии у детей // Детские инфекции. – 2009. – №1.
11. Учайкин В.Ф. Место и назначение энтеросорбции в этиопатогенетической терапии ОКИ у детей / А.В. Горелов // Педиатрия. – 2007. – № 2.
12. Рациональная фармакотерапия инфекционных болезней детского возраста / Под ред. М.Г. Романцова, Т.В. Сологуб, В.И. Ершова. – Москва, 2009.
13. Учайкин, В.Ф. Инфекционные токсикозы у детей / В.Ф. Учайкин. – Москва, 2002.
14. Эдмонд, Р. Инфекционные болезни : цветной атлас / Р. Эдмонд, Х. Роуланд, Ф. Уэлсби. – Москва : Практика, 1998.
15. Васильев, В.Я. Острые кишечные заболевания. Ротавирусы и ротавирусная инфекция / В.Я. Васильев, Р.И. Васильева, Ю.В. Лобзин. – Санкт-Петербург : Лань, 2000. – 272 с.
16. Григорович, М.С. Клинико-иммунологические аспекты ротавирусной инфекции у детей / М.С. Григорович, А.А. Бондаренко, Т.А. Зайцева, Ю.В. Золотарев // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1999. – № 6. – С. 38-54.



Клинический случай: дебют ЮРА

Кузьмин Р.В., Саввинова З.А., Маркова С.В.*, Захарова Н.М.*

Детская инфекционная клиническая больница,

**Медицинский институт СВФУ, г. Якутск*

Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) – хроническое воспалительное заболевание суставов, возникающее у детей в возрасте до 16 лет и вызывающее инвалидизацию практически у половины больных [1].

Только адекватная болезнь-модифицирующая терапия при условии своевременной диагностики заболевания способна обеспечить улучшение прогноза и качества жизни пациентов [1-3].

В последнее время успехи в лечении детей с ЮРА связывают с ранним (до 12 нед. заболевания) началом терапии. Обсуждается терапевтическое «окно» длительностью 2 года, когда применение современных программ лечения с акцентом на биологические агенты позволяет сохранить социальную и физическую адаптацию пациента [1, 4, 5, 6]. Между тем в ряде случаев ранняя постановка диагноза представляет значительные трудности.

Кроме того, наличие разных клинических фенотипов заболевания и его эволюция после 3 лет болезни делают актуальным анализ клинико-функциональных симптомов дебюта ЮРА у детей.

С целью изучения начальных симптомов ЮРА проанализированы варианты дебюта заболевания у 82 больных в зависимости от степени активности на момент поступления. Все пациенты поступали в стационар в период с 2007 по 2009 г. Критериями включения в исследование были: наличие артрита длительностью 12 нед. или признаки системного варианта ЮРА; умеренная или высокая гуморальная и иммунологическая активность болезни; информированное согласие пациента принять участие в исследовании.

В исследование не включали детей с низкой активностью заболевания, моноартритом, хроническими артритами, не соответствующими критериям ЮРА, одна из причин – отказ пациента или родителей от участия. Дебют болезни документирован в период с 1999 по 2009 г., следовательно, стаж болезни детей в период формирования групп составил от 1 года до 10 лет.

Активность болезни на момент обследования оценивали по общепринятым критериям. Высокая активность ЮРА регистрировалась при наличии системных проявлений артрита, большом числе припухших и болезненных суставов, продолжительной утренней скованности, высокой гуморальной активности – СОЭ > 40 мм/ч., высоких значениях С-реактивного белка (СРБ), IgG, положительном ревматоидном факторе. Умеренная активность документировалась при интермиттирующем течении артрита и значениях СОЭ не более 40 мм/ч., погранично повышенном уровне СРБ, IgG [1].

Больная Т., 2011 г.р. поступила в ДИКБ с жалобами на повышение температуры тела, 39,6°С, насморк, боли в ногах, снижение аппетита, слабость. Из анамнеза известно, что четыре дня назад упала со стула, ударились спиной, появились боли в ногах, не могла ходить. Обратились к травматологу, был выставлен диагноз: ушиб мягких тканей правого бедра. Там же была осмотрена педиатром, был выставлен диагноз ОРВИ и назначено амбулаторное лечение. На госпитализацию доставлена каретой «Скорой помощи» с диагнозом: ОРВИ. Острый фарингит. Ушиб мягких тканей правого бедра. В отделении находилась с 14 марта 2016 г., на фоне проводимой терапии лихорадка сохранялась, при повышении температуры жалуется на резкую болезненность в нижних конечностях, в области плечевых суставов, не встает, не ходит, при нормализации температуры болезненность исчезает, движения в суставах не ограничены, встает и ходит, походка не изменена.

Девочка от первой беременности, протекавшей гладко. Первых срочных естественных родов. Масса тела при рождении 2640,0 г, длина тела при рождении 48 см, закричала сразу, крик громкий. К груди была приложена на первые сутки, сосала активно, грудное вскармливание до 2 лет. Выписана из роддома на 5-е сутки. Патологии в период новорожденности не было. Психомоторное развитие по возрасту. На диспансерном учете не состоит. При поступлении отрицала контакт с туберкулезом. Во время нахождения в стационаре девочки родной брат и мать поступили в стационар НПЦ «Фтизиатрия», также был прямой контакт с бабушкой, больной туберкулезом.

Объективный статус: состояние оценено как средней степени тяжести, самочувствие страдало. Сознание ясное. В контакт вступает охотно. На вопросы отвечает. Девочка правильного телосложения, удовлетворительного питания. Сон беспокойный, аппетит снижен. Кожный покров смуглой окраски, чистый, высыпаний нет. Подкожно жировая клетчатка умеренно развита. Периферические лимфатические узлы – подчелюстные, переднешейные пальпируются, безболезненные, не увеличены. Мышечный тонус физиологичен, костная система без видимой патологии. Видимые слизистые полости рта чистые, влажные, в зеве умеренная гиперемия дужек, задней стенки глотки. Зубы кариозные и с гипоплазией зубной эмали. Носовое дыхание затруднено, из носа слизистое отделяемое. Одышки не было. Перкуторно над легкими ясный легочный

звук. ЧД 28 в минуту. В легких аускультативно – жесткое дыхание. ЧСС 120 в минуту. Тоны сердца ритмичные, ясные. Живот правильной формы, при пальпации безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Физиологические отправления в норме.

В стационаре проводился большой объем обследования для дифференциальной диагностики. В общем анализе крови отмечался небольшой лейкоцитоз нейтрофильный, СОЭ от 40 до 71 мм/ч., гипохромная анемия. В общем анализе мочи небольшая протеинурия. В биохимическом анализе крови – белковая диссоциация, гиперглобулинемия, АСЛО – 80 МЕ/л, РФ – 6,1 МЕ/л, СРБ повышался до 15,42 мг/л.

В связи с болевым синдромом в нижних конечностях проведены рентген, МРТ, КТ тазобедренных, коленных, голеностопных суставов, поясничного отдела позвоночника. Выявлены соха valga, метафизарный кортикальный дефект бедренной кости слева.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости выявили гепатоспленомегалию, деформацию желчного пузыря, увеличение размеров с диффузными изменениями поджелудочной железы, неполное удвоение левой почки, уплотнение стенок чашечно-лоханочной системы обеих почек.

Консультирована специалистами, невролог диагностировал расстройство сна, доброкачественные миоклонии сна, синдром навязчивых движений, пигментный невус склер ОУ, отоларинголог – аденоиды III степени с гипертрофией небных миндалин II степени.

В связи с ушибом, выраженной лихорадкой и выраженным воспалительным процессом в крови проведена дифференциальная диагностика с гематогенным остеомиелитом.

Для исключения специфического процесса проведено обследование на наличие туберкулезной инфекции – диаскин-тест, пробы Манту, тест-терапия, консультирована детским фтизиатром, фтизиоостеологом, фтизиоурологом. Сделано заключение: гиперергическая туб. проба VI Б группа, туб. контакт IV А группа диспансерного учета.

За время нахождения в стационаре в связи с лихорадкой, интоксикацией, болевым синдромом ребенок получал антибиотикотерапию – цефотаксим, амоксиклав, сульперазон, сумамед, ванкомицин. На фоне лечения положительной динамики не отмечалось, лихорадка сохранялась, лабораторные показатели тоже были без улучшения. Также получала

противогрибковое лечение, так как при массивной антибиотикотерапии высеяна *Candida albicans*, противовоспалительное лечение в виде ибупрофена, противовирусное лечение. Все лекарственные препараты назначались в возрастной дозировке из расчета на массу тела.

Девочка в отделении воздушно-капельных инфекций находилась 52 койко-дня. После исключения специфического процесса ребенок переведен в кардиоревматологическое отделение с диагнозом: ювенильный ревматоидный артрит? ОРВИ. Острый назофарингит. Лихорадка неясной этиологии. Аденоиды III степени. Гипохромная анемия II степени. Лимфаденопатия подчелюстных лимфатических узлов слева. Дефект медиального мыщелка левой бедренной кости. Ушиб поясничного отдела позвоночника. Ушиб мягких тканей правого бедра. Соха valga. Гепатоспленомегалия. Деформация желчного пузыря. Неполное удвоение левой почки. Расстройства сна. Доброкачественные миоклонии сна? Невроз навязчивых движений. Пигментный невус склер ОУ. Гипоплазия зубной эмали. Гиперергическая туб. проба VI Б группа, туб. контакт IV А группа диспансерного учета.

Дебют ЮРА может протекать в различных клинических вариантах. Только адекватная болезнь-модифицирующая терапия при условии своевременной диагностики заболевания способна обеспечить улучшение прогноза и качество жизни пациентов.

Литература

1. Алексеева, Е.И. Ювенильный ревматоидный артрит: этиология, патогенез, клиника, алгоритмы диагностики и лечения / Е.И. Алексеева, П.Ф. Литвицкий ; под ред. А.А. Баранова. – Москва : ВЕДИ, 2007. – 368 с.
2. Матвеева, Н.В. Применение высоких доз метотрексата в комбинированной терапии системной формы ювенильного ревматоидного артрита / Н.В. Матвеева, Ф.К. Манеров // *Мать и дитя в Кузбассе*. – 2009. – № 4. – С. 33-35.
3. First, D. E. Updated consensus statement on biological agents for the treatment of rheumatic diseases, 2007 / D.E. First, F.C. Breedveld, J. R. Kalden et al. // *Ann. Rheum. Dis.* – 2007. – № 66. – P. 2-22.
4. Клинические рекомендации. Ревматология / Под ред. Е. Л. Насонова. – Москва : ГЭОТАР-Медицина, 2006. – 288 с.

5. British Society for Rheumatology and British Health Professionals in Rheumatology guideline for the management of rheumatoid arthritis (after the first 2 years) | // Rheumatology. – 2009. – № 48. – P. 436-439.

6. Михайлова, А.К. Клинико-функциональная характеристика дебюта ювенильного ревматоидного артрита / А.К. Михайлова, Е.Ю. Емельянич, А.Б. Салмина и др. // Вопросы современной педиатрии. – 2011. – Т. 10, № 1. – С. 172-174.



Сравнительный анализ клинической эффективности препарата «Тамифлю» детям при гриппе А (H1N1)

*Кузьмина Г.Г., Маркова С.В. **

Детская инфекционная клиническая больница,

**Медицинский институт СВФУ, г. Якутск*

Грипп – острая респираторная антропонозная инфекция, вызываемая РНК-геномным вирусом рода *Influenza virus* семейства *Orthomyxoviridae* типов А, В и С и протекающая с развитием интоксикации и поражением эпителия слизистой оболочки верхних дыхательных путей, склонная к быстрому и глобальному распространению [1].

Подсчитано, что в среднем ежегодно гриппом заболевает каждый десятый взрослый и каждый третий ребенок. При этом наряду с легкой и среднетяжелой формами, заканчивающимися выздоровлением, у части больных возникают осложнения, приводящие к летальному исходу. По данным ВОЗ, каждый год во время вспышек гриппа в мире заболевает 3-5 млн человек, и 250-500 тыс. из них умирают. В период эпидемии гриппа смертность в 50-100 раз выше, чем в группе здоровых людей. Вместе с тем осложнения после гриппа возникают не только у лиц, входящих в группу риска, но и у молодых, ранее практически здоровых людей. Каждая вспышка гриппа наносит существенный ущерб здоровью населения и экономике соответствующего региона и страны. Экономический ущерб от гриппа как для каждого заболевшего человека (потерянные рабочие дни, траты на лекарства), так и для общества в целом огромен. Сезонная вспышка гриппа в России приносит прямые и косвенные убытки порядка 40 млрд рублей [2].

Несмотря на существование эффективной вакцины и методов лечения гриппа проблема заболеваемости ОРВИ и гриппом является актуальной. Вакцинация против гриппа хотя и входит в Национальный календарь профилактических прививок России, многие родители отказываются от вакцинации. В детской практике в лечении гриппа используется ингибитор нейраминидазы «Осельтамивир» (Тамифлю).

По данным Кисленко Е.В., у больных, лечившихся препаратом «Тамифлю», отмечена достоверно меньшая продолжительность клинических симптомов. Продолжительность лихорадки и других проявлений интоксикационного синдрома (недомогание, снижение аппетита, слабость, сонливость, снижение физической активности) сокращалась в 3 и более раз; ринита – в 2,6 раза; на фоне терапии «Тамифлю» продуктивный кашель с эффектом разжижения мокроты появлялся со 2-3-го дня, а в группе контроля – после 4-го дня. Лечение «Осельтамивиром» привело к достоверному сокращению средней продолжительности заболевания, уменьшению тяжести симптомов, снижению частоты вторичных осложнений (средний отит, синусит, бронхит, пневмония), для купирования которых необходима антибиотикотерапия. Отмечено, что при начале лечения «Осельтамивиром» в первые 12 ч. после появления лихорадки средняя продолжительность гриппа уменьшается на 3,1 дня по сравнению с более поздно начатой терапией. Рано начатое лечение приводило также к быстрому исчезновению интоксикации, достоверному уменьшению длительности лихорадки и тяжести гриппа. Переносимость препарата была хорошей [3].

В отделении воздушно-капельных инфекций Детской инфекционной клинической больницы также был проведен сравнительный анализ клинической эффективности препарата «Тамифлю» с другими противовирусными препаратами.

Были выбраны истории болезни детей с положительным лабораторным результатом на вирус гриппа А (H1N1). Определение вируса гриппа проводилось ПЦР-исследованием мазков полости рта. Всего было 25 историй. В первую группу вошли 16 пациентов, получавших «Тамифлю», во вторую группу - пациенты (9), получавшие другие противовирусные препараты, такие как «Анаферон», «Виферон», «Кагоцел».

В первой группе был один ребенок, вакцинированный грипполом, остальные и во второй группе не были привиты против гриппа.

В первой группе в стационар дети поступили на первый день болезни – 1, на второй-третий день болезни – половина детей, на 4-й день и позднее – 44% детей. Во второй группе 30% детей поступили на 2-3-й день болезни, остальные (70%) – на 4-й день и позднее.

Эффективность лекарств в сравниваемых группах оценивалась на основании клинико-лабораторного обследования при динамическом наблюдении. Основными параметрами оценки являлись продолжительность лихорадки, симптомы интоксикации, длительность катарального синдрома.

Полученные данные свидетельствуют о том, что использование препарата «Тамифлю» в этиотропной терапии по клинической эффективности превосходит другие препараты.

Так, сроки нормализации температуры тела в первой группе составили 2,5 дней, во второй группе – 3,5 дней.

Продолжительность синдрома интоксикации в виде слабости, вялости, снижения аппетита в первой группе – 2,8 дней, во второй – 3,8.

Катаральный синдром в виде насморка и кашля в обеих группах продолжался одинаково.

На фоне терапии в группе лечения препаратом «Тамифлю» отмечались специфические осложнения в виде назофарингита и бронхита, тогда как в группе контроля были случаи пневмонии, синусита и отита.

Исход болезни в первой группе с выздоровлением у 19%, с улучшением – у 81%, во второй группе – все пациенты выписаны с улучшением, с рекомендациями на амбулаторное долечивание.

Надо отметить, что дети находились в отделении воздушно-капельных инфекций Детской инфекционной клинической больницы с осложнением гриппа (бронхит, пневмония, ларинготрахеит, синусит, отит), получали антибиотикотерапию, патогенетическую и симптоматическую терапию наряду с этиологической.

Таким образом, при сравнительном анализе клинической эффективности «Тамифлю» и других противовирусных препаратов выявлено, что назначение «Тамифлю» целесообразно детям с гриппом А (H1N1).

Литература

1. Абрамова, А.О. Эпидемиология и вакцинопрофилактика гриппа в Рязанской области / А.О. Абрамова, Н.Ю. Баранова // Сб. мат. Всероссийской

научно-практической конференции с международным участием, посвященной 70-летию Рязанского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова / Под ред. Р.Е. Калинина. – Рязань, 2013. – С. 467-470.

2. Миронов, И.В. Исследование клинической эффективности метилтионитрооксидигидротриазолотрианизид натрия дигидрата («Триазавирина») при гриппе / И.В. Миронов, Л.И. Ратникова // Известия высших учебных заведений. Уральский регион. Челябинск. – 2015. – № 3. – С. 99-101.

3. Кисленко, Е.В. Клиническая эффективность осельтамивира (Тамифлю) у больных с тяжелым течением гриппа / Е.В. Кисленко // Известия высших учебных заведений. Уральский регион. Челябинск. – 2010. – № 3. – С. 81-83.



Клинический случай: синдром Кавасаки

Кузьмина Г.Г., Аввакумова Е.С., Семенова А.П.,

Маркова С.В., Аммосова А.М.**

Детская инфекционная клиническая больница,

**Медицинский институт СВФУ, г.Якутск*

Слизисто-кожный лимфонулярный синдром (синдром/болезнь Кавасаки) – остро протекающее системное заболевание, характеризующееся морфологически преимущественным поражением средних и мелких артерий с развитием деструктивно-пролиферативного васкулита, а клинически – лихорадкой, изменениями слизистых оболочек, кожи, лимфатических узлов, возможным поражением коронарных и других висцеральных артерий. Шифр по МКБ X - M30.3. В литературе и в практической медицине заболевание называют по имени автора, впервые его описавшего в 1967 г., – «синдром Кавасаки» или «болезнь Кавасаки». Несмотря на то, что клиническая картина и течение болезни напоминают инфекционный процесс, ее относят к системным васкулитам на основании морфологических изменений [1].

Синдром Кавасаки (СК) встречается чаще у детей до 5-летнего возраста и признан ведущей причиной приобретенных заболеваний сердца

у детей – прежде всего патологии коронарных артерий, которая в ряде случаев может сохраняться у пациента всю жизнь, приводя к ишемической болезни сердца и инфаркту миокарда в детском и молодом возрасте [2].

Синдром Кавасаки (СК) встречается преимущественно у детей в возрасте от нескольких недель до 5 лет (76%); соотношение мальчиков и девочек – 1,3-1,7:1 [2, 3]. Чаще СК встречается в Японии и Корее, причем среди всех народов Азии заболевание более распространено по сравнению с другими расами и народностями. По данным национальных эпидемиологических исследований, первичная заболеваемость СК возрастает: если в 1995 г. в Японии на 100000 детей до 5 лет приходилось 102,6 случаев СК, то в 1999-2002 гг. заболеваемость возросла до 137,7:100000 детей до 5 лет [12]; а в 2008 г. достигла 218,6 на 100000 детей 0-4 лет [4]. В США ежегодно регистрируется 10-22 новых случаев СК на 100000 детей до 5 лет. В странах Европы заболевание встречается (или регистрируется) реже - от 3,9 до 14,7:100000 детей до 5 лет.

До настоящего времени причина болезни не установлена, но предполагается, что существует неидентифицированный инфекционный возбудитель, действующий как триггер и провоцирующий развитие иммунного васкулита с особой тропностью к коронарным артериям. Наличие сезонности, цикличности течения, эпидемических вспышек, а также характер клинических симптомов позволяют предположить инфекционную природу заболевания, но до настоящего времени подтвердить данное предположение не удалось. В качестве возможных причинных агентов рассматриваются многие организмы и токсины: вирусы (Эпштейна-Барра, ретро-вирус, парвовирус В19), стрептококк, стафилококк, кандиды, рикеттсия, спирохеты, бактериальные токсины (стрептококка, стафилококка), но в тканях сердца и коронарных артерий у погибших пациентов эти агенты определить не удалось [5].

В детскую инфекционную клиническую больницу по направлению участкового врача с направительным диагнозом: Атопический дерматит. Афтозный стоматит. Острый лимфаденит. Токсикоз I степени поступил больной Я., 3 года 8 месяцев.

Жалобы при поступлении на повышение температуры до 39°C, слабость, вялость, боли во рту, в горле, сыпь по всему телу, не ест, мало пьет, слабость в ногах.

Из анамнеза заболевания известно, что заболел 6 дней назад, началось с появления везикулезной сыпи вокруг рта, затем появилась папулезная сыпь на шее, туловище и ногах, 3 дня назад появились боли в горле, во рту. Участковым врачом назначено на дому лечение – супрастин, ацикловир, лизобакт, мирамистин, бепантен, називин. Улучшения не было, направлены на госпитализацию в Детскую инфекционную клиническую больницу.

Из анамнеза жизни: ребенок от второй беременности, протекавшей гладко, вторых срочных родов. Масса тела при рождении 3120,0 г, длина тела 52 см. Закричал сразу, крик громкий. К груди приложен на первые сутки, сосал активно, на грудном вскармливании находился до 1,5 лет. Из роддома выписан на 5-е сутки, патологии в период новорожденности не было. Психомоторное развитие по возрасту. Профилактические прививки по Национальному календарю. Аллергологический анамнез – аллергия на сладкое в виде гиперемии щек. Родители здоровы. Наследственность не отягощена.

Объективный статус. Состояние оценено как среднетяжелое, обусловлено интоксикацией. Мальчик правильного телосложения, удовлетворительного питания. Физическое развитие среднее, гармоничное. Кожный покров смуглый, сухой, папулезная сыпь на шее, туловище, на ногах. Подкожно-жировая клетчатка умеренно развита. Подчелюстные, шейные лимфатические узлы увеличены до 2 см в диаметре, болезненные при пальпации. Костно-мышечная система без видимой патологии. Губы яркие, сухие, потрескавшиеся. Язык ярко-розовый. Видимые слизистые чистые, влажные, миндалины отечные с гнойным налетом, мягкое небо, дужки гиперемированы. Дыхание через нос затруднено, из носа слизистое отделяемое, одышки нет, перкуторно – легочный ясный звук. ЧД 28 в минуту. В легких аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧСС 124 в минуту. Тоны сердца ритмичные, ясные, тахикардия. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Мочеиспускание болезненное, стул регулярный. При поступлении выставлен диагноз: ОРВИ. Гнойный тонзиллит. Острый назофарингит. Назначено лечение – цефотаксим, обработка полости рта раствором метиленового синего 1%, полоскание горла хлоргексидином, ацикловир, жаропонижающее. С целью дезинтоксикации – инфузионная терапия. Назначено обследование – клинический минимум, включающий общий

анализ крови, мочи, биохимический анализ крови, кровь на прокальцитонин, рентгенография органов грудной клетки, придаточных пазух носа, мазок из зева на мицелий грибов, кал на энтеровирусы, ПЦР крови на вирус Эпштейн-Барра, ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

В динамике на третий день нахождения в стационаре сыпь сохраняется на животе, спине, на руках и ногах, местами пигментации на месте сыпи, шелушение в области бедер, голеней, плеч, немного на животе. Температура сохраняется до 38,6°C. Лечение изменено, назначено – сульперазон, називин, виферон.

В гемограмме выраженный лейкоцитоз до $26,9 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилия до 56%, лимфопения до 27%, моноцитоз до 17%, тромбоцитоз до $450 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 21 мм/ч. В урограмме протеинурия 1,5 г/л, ацетонурия. Лабораторные анализы на предмет инфекционных агентов были отрицательными.

В динамике в гемограмме лейкоциты снизились до $10,1 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы – до 44%, моноциты до 12%, лимфоциты повысились до 41%, тромбоцитоз значительно вырос до $731 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 45 мм/ч.

На 5-й день в стационаре лихорадка сохранялась. На коже отмечались пигментация и шелушение после сыпи (щеки, межлопаточная область, живот, латеральная поверхность предплечий, бедра). На кончиках пальцев кистей пластинчатое шелушение кожи. Отмечалась небольшая отечность стоп до голеностопных суставов, без ограничения в движениях. Периферические лимфоузлы – подчелюстные до 1 см, плотноэластической консистенции, неспаянные, болезненные. Конъюнктивы и склеры не изменены. Губы суховатые, розовые, в уголках рта «заеды». Язык ярко-красный с выраженными сосочками, умеренно влажный. Тоны сердца ритмичные, громкие, неинтенсивный систолический шум на верхушке. Пульс на лучевых и бедренных артериях симметричный, удовлетворительного наполнения.

На основании жалоб, анамнеза, объективного осмотра и результатов проведенных обследований был поставлен основной диагноз: Синдром Кавасаки, неполная форма, острая фаза. НК I ст. ФК II (по Ross); сопутствующий диагноз: ОРВИ. Острый назофарингит. Острый катаральный двусторонний верхнечелюстной синусит.

В лечении назначен иммуноглобулин человеческого нормальный и ванкомицин. После введения иммуноглобулина температура снизилась, самочувствие улучшилось.

Ребенок выписан через 12 дней домой в удовлетворительном состоянии с рекомендацией обследования и лечения в условиях кардиоревматологического отделения.

От своевременности установления диагноза в определенной степени зависит прогноз. Поздняя диагностика может привести к развитию тяжелых осложнений, а в редких случаях - к смерти.

Что позволяет предположить синдром Кавасаки?

- высокая лихорадка, не отвечающая на антибиотики. Слизисто-кожный синдром;

- сочетание таких признаков, как лихорадка, сыпь, сухие потрескавшиеся губы и красные глаза;

- инъекция конъюнктив никогда не встречается при скарлатине, а малиновый язык никогда не встречается при аденовирусной инфекции;

- малиновый язык, шелушение пальцев, $>COЭ$ и гипертромбоцитоз на 2-3 неделе болезни (но это слишком поздно для первичной диагностики СК!);

- возможные симптомы поражения сердечно-сосудистой системы;

- высокая лихорадка неясного генеза у ребенка первых месяцев и лет жизни в течение 7 дней и более – показание к ЭхоКГ.

Рекомендуемое обследование при подозрении на СК:

- развернутый анализ крови с формулой и обязательным подсчетом числа тромбоцитов;

- биохимический анализ крови (общий белок, альбумин, билирубин, трансаминазы, гамма-глутамилтрансфераза);

- СРБ (повышение характерно для СК), антистрептолизин О, антистрептогалактонидаза (повышение нехарактерно для СК);

- коагулограмма;

- исследование мочи: микроскопия осадка, белок;

- бактериологическое исследование крови;

- прокальцитонин тест;

- по показаниям – УЗИ печени и желчевыводящих путей;

- по показаниям – спинномозговая пункция;

- офтальмологическое исследование с помощью щелевой лампы;

- инструментальная диагностика поражения сердца: электрокардиография (ЭКГ) и эхокардиография (ЭхоКГ).

Учитывая отсутствие специфических диагностических тестов или патогномоничных для синдрома Кавасаки клинических симптомов, разработаны клинические критерии, которые могут помочь врачу в постановке этого диагноза. Для установления диагноза требуется выявить ряд основных (классических) клинических симптомов.

Лихорадка длительностью минимум 4 дня и наличие четырех из приведенных ниже пяти признаков:

1. Двусторонняя инъекция сосудов конъюнктивы, изъязвления роговицы отсутствуют, но при осмотре с помощью щелевой лампы может быть выявлен сопутствующий передний увеит.

2. Изменения губ и ротовой полости (хотя бы один из нижеперечисленных симптомов):

а) сухость, эритема, трещины губ;

б) малиновый/клубничный язык с выраженными сосочками;

в) диффузная эритема слизистой полости рта или глотки.

3. Изменения периферических отделов конечностей (хотя бы один из нижеперечисленных симптомов):

а) эритема ладоней и подошв;

б) плотный отек тыльной поверхности кистей и стоп;

в) шелушение пальцев, начинающееся с околоногтевой области с возможным распространением на всю ладонь или стопу – на 2-3 неделе заболевания.

4. Сыпь появляется в первые несколько дней болезни; часто диффузная и полиморфная и угасает через неделю. Пузырьки наблюдаются редко, сыпь может выглядеть как макулярная, макулопапулезная, уртикарная, скарлатиноподобная или кореподобная.

5. Шейная лимфаденопатия – увеличение лимфатического узла до более 1,5 см без нагноения, чаще всего обнаруживается одиночный, болезненный лимфоузел.

При оценке симптомов учитывают, что они не могут быть объяснены наличием другого заболевания. Обычно не все симптомы представлены одновременно, следовательно, для постановки диагноза может быть необходимо наблюдение в динамике.

Литература

1. Клиника, диагностика и лечение синдрома кавасаки : клинические рекомендации. – Москва, 2011. – 57 с.
2. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association / J.W. Newburger, M. Takahashi, M.A. Gerber et al. // Pediatrics. – 2004. – № 114:1708-33.
3. Yanagawa, H. Incidence of Kawasaki disease in Japan: the nationwide surveys of 1999-2002 / H. Yanagawa, Y. Nakamura, M. Yashiro et al. // Pediatr Int. – 2006; 48:356-61.
4. Nakamura, Y. Epidemiologic features of Kawasaki disease in Japan: results of the 2007-2008 nationwide survey / Y. Nakamura, M. Yashiro, R. Uehara, et al. // J Epidemiol. – 2010; 20:302-7.
5. Толстикова, Т.В. Болезнь Кавасаки при Эпштейн-Барр-вирусной инфекции у детей / Т.В. Толстикова, Л.В. Брегель, В.М. Субботин // Сибирский медицинский журнал. – 2009. – Т. 90, №7.



Рентген-диагностика в Детской инфекционной клинической больнице

*Лукачевская А.Н., Маркова С.В. *, Никитин Н.Д.*

Детская инфекционная клиническая больница,

**Медицинский институт СВФУ, г. Якутск*

Рентгенологический метод до настоящего времени является ведущим и основным в диагностике заболеваний. Детская инфекционная клиническая больница – единственный стационар экстренной медицинской помощи по инфекционным болезням детского населения г.Якутска и районов Республики Саха (Якутия), рассчитанный на 135 коек.

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) занимают ведущее место в инфекционной патологии детского возраста. Одним из ча-

стых и тяжелых проявлений ОРВИ, сопровождающихся расстройствами дыхания, являются острые пневмонии, ларинготрахеиты, бронхиты.

Общепринято, что рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции является первым рентгенологическим исследованием, определяющим дальнейшую тактику диагностики. При диагностике острых воспалительных заболеваний легких у детей чаще всего используют традиционную обзорную рентгенографию грудной клетки в стандартных позициях. Это сопровождается небольшой лучевой нагрузкой, доступностью и информативностью. С помощью рентгенографии также осуществляется динамическое наблюдение за патологическим процессом [1].

В связи с открытием приемно-консультативного отделения растет число рентгенологических исследований органов грудной клетки и придаточных пазух носа, так как много самовольных обращений, минуя поликлиники, многие родители сразу обращаются в приемно-консультативное отделение.

Таблица 1

Данные ПКО ДИКБ по приему больных

Годы	2013	2014	2015
Всего обращений, абс.ч.	11567	12492	11816
Всего госпитализированных, абс.ч.	7205	7350	6864
Всего консультаций, абс. ч.	4049	5142	4952

По данным R-кабинета ДИКБ, за последние три года всего проведено 23096 R-исследований. R-исследования включали R-графию органов грудной клетки, позвоночника, таза, трубчатых костей, черепа, придаточных пазух носа и органов желудочно-кишечного тракта.

Из общего числа обращений в ПКО рентгенологически обследовано 23096 детей из 35875.

Таблица 2

Доля рентгенологических исследований от общего числа (%)

Годы	2013	2014	2015
Рентгенологические исследования, %	65,41	58,47	69,63

Как видно из таблицы 2, за 2015 год рентгенологическое исследование проведено 69,63% обратившихся в приемно-консультативное от-

деление. Врачами-рентгенологами описано 2078 рентгенограмм детей, обратившихся уже со снимками из других рентген-кабинетов.

В рентген-кабинете ДИКБ проводятся рентгенологические исследования органов грудной клетки, придаточных пазух носа, трубчатых костей, брюшной полости, позвоночника, таза, краниограммы и исследования по методу Шулера.

Таблица 3

Рентген-исследования по органам у детей, поступивших в стационар

Год	Всего	ГК	ППН	Кранио- грамма	Труб- чатые кости	Брюш- ная полость	Поз- воноч- ник	По Шу- леру	Таз
2013	7565	5630	1840	66	21	4	4		
2014	7304	5402	1734	83	52	19	14		
2015	8227	6066	2013	46	49	35	10	7	1
Итого	23096	17098	5587	195	122	58	28	7	1

Как видно из таблицы 3, показатели исследований грудной клетки, придаточных пазух носа и брюшной полости выше в 2015 г. Рентгенография органов грудной клетки составила 74,03%, придаточных пазух носа – 24,19%, черепа - 0,84%, трубчатых костей – 0,5%, органов брюшной полости – 0,25%, позвоночника – 0,12%.

Большая доля рентген-исследований приходится на рентгенографию органов грудной клетки, что составляет 74,03%. В 2013 г. на долю рентгенографий органов грудной клетки приходилось 74,42%, в 2014 г. – 73,96%, в 2015 г. – 73,73%. Исследование придаточных пазух носа составило 24,19% от всех исследований. В 2013 г. на долю рентгенографий придаточных пазух носа приходилось 24,32%, в 2014 – 23,74, за 2015 – 24,47%.

Количество рентген-исследований органов грудной клетки и придаточных пазух носа зависит от подъема ОРВИ и гриппа и их осложнений. В 2014 г. отмечалось некоторое снижение заболеваемости острыми респираторными заболеваниями.

Пневмония – это быстро развивающийся острый очаговый инфекционно-воспалительный процесс с преимущественным поражением аль-

веол, межуточной ткани, сосудистой системы и обязательным наличием внутриаальвеолярной воспалительной экссудации [2].

Диагностика пневмонии всегда строится на совокупности клинической картины, рентгенологических данных и с учетом результатов лабораторных исследований [3]. При этом рентгенологический метод является ведущим диагностическим методом при пневмонии [4, 5].

В зависимости от характера поражения легочной ткани на обзорной рентгенограмме грудной клетки при пневмонии инфильтративная тень может иметь различную форму, плотность и локализацию.

По локализации рентгенологически правосторонняя нижнедолевая пневмония зарегистрирована у 72,3% детей, левосторонняя нижнедолевая – у 7,9%, двусторонняя нижнедолевая – у 6,3%, правосторонняя верхнедолевая пневмония отмечалась у 7,0% детей, левосторонняя верхнедолевая – у 0,7%, двусторонняя верхнедолевая – у 0,4%.

Таким образом, работа R-кабинета ДИКБ напряженная, прямо пропорционально зависит от госпитализации детей в стационар, особенно в отделение воздушно-капельных инфекций, с осложнениями ОРВИ и гриппа.

Литература

1. Михайлова, А.Н. Руководство по медицинской визуализации / А.Н. Михайлова. – Минск, 2006. – С. 7-90.
2. Синопальников, А.И. Рациональная антибиотикотерапия пневмоний : методические рекомендации / А.И. Синопальников. – Москва, 1997. – С. 18.
3. Геппе, Н.А. Рабочая классификация основных клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей / Н.А. Геппе, Н.Н. Розина, И.К. Волков, Ю.Л. Мизерницкий // Трудный пациент. – 2009. – № 7. (1-2). – С. 35-39.
4. Линденбратен, Л.Д. Лучевые методы исследования легких / Л.Д. Линденбратен // Болезни органов дыхания / Под ред. Е.И. Чазова, Н.Р. Лалева. – Москва, 2000. – С. 107-108.
5. Рис, Дж. Диагностические тесты в пульмонологии / Дж. Рис. – Москва, 1999. – С. 72-121.



Обструктивные бронхиты у детей раннего возраста

Маркова С.В., Саввинова З.А., Егорова А.С., Лукина Г.П.*

**Медицинский институт СВФУ,*

Детская инфекционная клиническая больница, г.Якутск

Острые обструктивные состояния дыхательных путей у детей встречаются достаточно часто и иногда протекают тяжело, сопровождаясь признаками дыхательной недостаточности. Часто причиной острых обструктивных состояний дыхательных путей на фоне острых респираторных заболеваний (ОРЗ) у детей являются острый обструктивный бронхит, бронхиолит и бронхиальная астма (БА).

Распространенность обструктивных состояний дыхательных путей на фоне ОРЗ достаточно высока, особенно у детей первых 6 лет жизни. Это связано с анатомо-физиологическими особенностями респираторного тракта у детей раннего возраста. Так, частота развития бронхиальной обструкции на фоне острых респираторных заболеваний у детей первых лет жизни составляет, по данным разных авторов, от 5% до 50%. Наиболее часто обструктивные состояния отмечаются у детей с отягощенным семейным анамнезом по аллергии [2].

Причиной бронхиальной обструкции у младенцев нередко может стать аспирация, обусловленная нарушением глотания, врожденными аномалиями носоглотки, халазией и ахалазией пищевода, трахеобронхиальным свищом, гастро-эзофагеальным рефлюксом. Пороки развития трахеи, бронхов, респираторный дистресс-синдром, муковисцидоз, бронхолегочная дисплазия, иммунодефицитные состояния, внутриутробные инфекции, пассивное курение также являются причинами развития бронхообструктивного синдрома у детей первого года жизни [3].

Предрасполагающими факторами развития бронхообструктивного синдрома являются особенности анатомического строения органов дыхания у детей раннего возраста (увеличенная железистая ткань бронхов, продукция вязкой мокроты, особенности строения диафрагмы, более узкие дыхательные пути по сравнению со старшими детьми и взрослыми, недостаточный местный иммунитет); преморбидный фон (аллергические заболевания и наследственная предрасположенность к ним, рахит, тимомегалия, хронические расстройства питания, внутриутробные ин-

фекции, ранний переход на искусственное вскармливание, перенесенные ОРЗ в возрасте до года); факторы окружающей среды (неблагоприятная экологическая обстановка в месте проживания ребенка, пассивное курение); здоровье родителей.

В отделение воздушно-капельных инфекций Детской инфекционной клинической больницы поступают дети с осложнениями ОРВИ. Нами по случайной выборке было проанализировано 66 историй болезни детей с обструктивным бронхитом. Среди 66 детей девочек было 21 (31,8%), мальчиков – 45 (68,2%). Возраст детей представлен от 1 месяца до 1 года.

В 18,2% случаев был установлен диагноз ОРЗ средней степени тяжести, обструктивный бронхит ДН 0 степени; 81,8% – ОРЗ средней степени тяжести, обструктивный бронхит ДН I степени; у 9,1%: сопутствующим диагнозом было перинатальное поражение ЦНС, у 6,1% – анемии.

В первый день болезни поступило 15,2% детей, на второй-третий день – 40,9%, на четвертый день и позднее – 43,9%. В анамнезе заболевания лечение не получали 21,2% детей, купировали обструкцию в домашних условиях беродуалом в небулайзере 13,6%, получали противовирусную терапию в виде интенсификаторов интерферона и препараты интерферона 28,8%, антибиотики принимали 31,8%, отхаркивающие препараты – 37,9% детей.

Из анамнеза жизни известно, что 1 ребенок из городского специализированного дома ребенка, четверо детей из неполной семьи, 92,4% детей из полной семьи, 7,5% детей от родителей, имеющих хроническую аллергическую патологию в виде бронхиальной астмы, аллергического ринита, бронхита. Курение родителей также имеет место быть, у 13,6% детей курят отцы, у 6,1% - матери, у 4,5% - оба родителя. При вдыхании табачного дыма нарушается мукоцилиарный клиренс, увеличивается вязкость мокроты, увеличивается объем желез слизистой оболочки бронхов. Под действием табачного дыма происходит разрушение эпителия бронхов, снижается местная иммунная защита.

Одним из факторов развития обструктивного бронхита, как сказано выше, является ранний переход на искусственное вскармливание. 10,6% детей с рождения находились на искусственном вскармливании, до 1 месяца на грудном вскармливании находились 22,7% детей, до 3 месяцев – 18,2%, до 6 месяцев – 16,7%, на грудном вскармливании находилось лишь 30,3% детей. Итого 68,2% детей – искусственники.

У детей, склонных к аллергии или страдающих аллергическими заболеваниями, может развиваться рецидивирующий обструктивный бронхит, для которого характерно появление на фоне ОРЗ обструктивного бронхита 2-3 раза в год и появление симптомов обструкции без воздействия инфекционных причин. В некоторых случаях обструктивный бронхит может носить роль первого проявления бронхиальной астмы. 16,6% детей имеют пищевую и лекарственную аллергию, у них же диагностированы аллергический диатез и атопический дерматит.

Перенесенные заболевания на первом году жизни истощают иммунитет, повышают реактивность бронхов. 15,2% детей переболели бронхитом, 4,5% - обструктивным бронхитом и пневмонией.

В клинической картине у всех детей отмечались кашель и экспираторная одышка, при поступлении у 60,6% детей – подъем температуры тела, у 56,1% – насморк.

На рентгенограмме у детей диагностированы признаки обструктивного бронхита (34,8%), простого бронхита (53,0%), тимомегалии различной степени (24,2%), эмфиземы легких, аталектаза, гиповентиляции и гипервентиляции легких (по 1 случаю).

В гемограмме у 45,5% детей был лейкоцитоз, у 40,9% – лимфоцитоз, у 9,1% - лимфоцитопения, у 7,6% – эозинофилия, у двоих детей отмечались широкоплазменные лимфоциты. На фоне лимфоцитоза у 39,4% детей отмечался сдвиг влево палочкоядерных нейтрофилов. Ускорение СОЭ в среднем составило 15,5 мм/ч. у детей, больных обструктивным бронхитом.

Лечение в отделении воздушно-капельных инфекций проводилось по стандарту. Дети получали 1 антибиотик, беродуал и пульмикорт в небулайзерной ингаляции в возрастной дозировке. Бронхообструкция купировалась в первые или вторые сутки госпитализации.

Длительность госпитализации составила от 2 до 14 дней, в среднем 7 дней, 72,7% больных были выписаны с выздоровлением, 25,8% - с улучшением, 1,5% – без перемен переведены в детское пульмонологическое отделение.

Таким образом, детям первого года жизни требуются комплексный подход в ведении и лечении обструктивного бронхита, адекватная, бронхолитическая, муколитическая и противовоспалительная терапия. Больных с обструктивными бронхитами следует госпитализировать в первые

сутки для срочного купирования бронхообструкции, раннее ингаляционное введение бронхолитиков и ингаляционных кортикостероидов обеспечит быстрый терапевтический эффект и купирование бронхообструкций.

Необходимо информировать родителей о важности продолжительного грудного вскармливания, о необходимости исключения пассивного курения, об осторожном применении продуктов и химических веществ, которые могут послужить причиной развития аллергических процессов в организме ребенка. Также необходимо рекомендовать после выписки оберегать ребенка от различных инфекционных заболеваний, избегать переохлаждений, не ходить с ребенком в места массового скопления людей (особенно в период эпидемий).

Литература

1. Таточенко, В.К. Практическая пульмонология детского возраста / В.К. Таточенко. – Москва, 2001. – 268 с.
2. Ключников, С.О. Острые респираторные заболевания у детей : пособие для врачей // С.О. Ключников и др. – Москва, 2009. – 185 с.
3. Зайцева, О.В. Острые обструктивные состояния дыхательных путей у детей / О.В. Зайцева // Практическая пульмонология. – 2005. – № 2. – С. 6.



Клинико-эпидемиологические исследования болезни Kawasaki в Республике Саха (Якутия)

*Монастырева Е.П., Дмитриева Т.Г.
Медицинский институт СВФУ, г. Якутск*

Введение. Болезнь Kawasaki (слизисто-кожный лимфнодулярный синдром) – остро протекающее системное заболевание, характеризующееся морфологически преимущественным поражением средних и мелких артерий с развитием деструктивно-пролиферативного васкулита, а клинически – лихорадкой, изменениями слизистых оболочек, кожи, лим-

фатических узлов, возможным поражением коронарных и других висцеральных артерий [1].

Актуальность. Болезнь Kawasaki (БК) встречается преимущественно у детей в возрасте от нескольких недель до 5 лет (76%); соотношение мальчиков и девочек - 1,3-1,7:1 [2]. По данным национальных эпидемиологических исследований, первичная заболеваемость СК возрастает: если в 1995 г. в Японии на 100000 детей до 5 лет приходилось 102,6 случаев СК, то в 1999-2002 гг. заболеваемость возросла до 137,7:100000 детей до 5 лет, а в 2008 г. достигла 218,6 на 100000 детей 0-4 лет [1, 2, 4]. В настоящее время постановка диагноза болезни Kawasaki у детей основывается на комплексном обследовании больного и изучении семейного анамнеза. Данная проблема в РС (Я) практически не изучена, в Российской Федерации изучением слизисто-кожного лимфодулярного синдрома занимались Лыскина Г.А., Виноградова О.И., Ширинская О.Г. [3, 4].

Целью настоящей работы является изучить состояние, клинико-эпидемиологические данные детей с синдромом Kawasaki в РС (Я) за 2010-2015 гг.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ карт стационарного больного 7 детей с диагнозом БК в период с 2010 по 2015 г.

Результаты. Представлены результаты исследований у 7 детей с диагностированными СКЛС в период с 2010 по 2015 г. Возраст к началу заболевания варьировал от 9 месяцев до 3 лет (медиана 1 год 5 месяцев). На момент родов возраст матерей варьировал от 28 до 33 лет (медиана 30 лет). Детей, заболевших в возрасте до 2 лет, было 3 (43%). Начало заболевания регистрировалось во все сезоны года, но чаще в летний – 3 (43%) и зимний – 2 (29%) периоды. Из 7 детей было 5 якутов (72%), 1 – русский (14%), 1 – представитель малочисленного народа Севера (14%). При поступлении из 7 детей трем был поставлен диагноз фолликулярная ангина (43%), двоим – ОРВИ (29%).

У всех пациентов на ранней стадии заболевания были отмечены лихорадка более 5 дней и диффузная гиперемия слизистых ротоглотки, катаральный конъюнктивит и шейный лимфаденит; экзантема и шелушение кожи отмечены в 72% случаев (табл. 1).

Таблица 1

Частота основных диагностических симптомов

Симптом	Число детей	
	абс.	%
Лихорадка 5 дней и более	7	100
Экзантема	6	86
Поражение желудочно-кишечного тракта	4	57
Двусторонний катаральный конъюнктивит	5	72
Шейный лимфаденит	4	57
Суставной синдром	2	28
Изменения кожных покровов конечностей	5	72

Длительность гипертермии у 2 детей (28%) составила 6 дней, у 5 детей (72%) – от 10 до 14 дней. Повторных волн лихорадки ни у кого из исследованных детей не отмечено. Полиморфная экзантема зафиксирована у 6 детей (86%). Сыпь у 4 детей (58%) была мелкопапулезная. Не наблюдалось типичной для инфекционных экзантем этапности и длительности высыпаний. Шелушение кожи было зафиксировано у 5 детей (72%), чаще всего оно проявлялось на пальцах кистей и стоп. Двусторонний катаральный конъюнктивит и шейный лимфаденит встречались у 5 детей (72 %) и 4 детей (57%) соответственно; в том числе у 2 пациентов (28%) шейный лимфаденит сочетался с увеличением лимфатических узлов другой локализации (подчелюстные, затылочные, подмышечные, паховые).

Из дополнительных проявлений отмечалось поражение желудочно-кишечного тракта у 4 детей (57%), дыхательной системы – у 3 (43%). Поражение желудочно-кишечного тракта у 4 детей (57%) проявлялось нечастой диареей, снижением аппетита, усилением сосудистого рисунка печени, деформацией желчного пузыря. Поражение дыхательной системы проявлялось фолликулярной ангиной у 3 детей (43%). Кардиальные осложнения протекали в виде поражения клапанного аппарата и перикарда сердца и наблюдались у 6 детей (86%).

По результатам лабораторных данных, у 2 детей (28%) в общем анализе крови был зафиксирован лейкоцитоз до 24 тысяч (28%), у всех

детей наблюдался тромбоцитоз в среднем $696 \times 10^9/\text{л}$, ускорение СОЭ в среднем составило 57 мм/ч.

Заключение. Настоящее исследование позволило определить ориентировочный уровень заболеваемости синдромом Кавасаки у детей РС (Я) – 0,1 на 100000 детского населения, что значительно ниже, чем в европейских странах и некоторых регионах России. Так, в Иркутской области этот показатель составил 2,1 на 100000 населения. Возрастно-половой состав заболевших детей соответствует данным Японии, Великобритании, Тайваня. За 5 лет у пациентов в РС (Я) не было зарегистрировано рецидивов заболевания. В будущем, для получения достоверных качественных эпидемиологических данных, необходимо ввести популяционный регистр болезни Кавасаки по всей республике.

Литература

1. Баранов, А.А. Детская ревматология : атлас. 2-е изд., перераб. и доп. / А.А. Баранов, Е.И. Алексеев. – Москва : ПедиатрЪ, 2015. – С. 213-222.
2. Баранов, А.А. Системные васкулиты / А.А. Баранов // Ревматология : национальное руководство / Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 528-627.
3. Лыскина, Г.А. Синдром Кавасаки в клинической практике: клиника и лечение дебюта заболевания : издание для практических врачей / Г.А. Лыскина. – Москва : Планида. – 2012. – 36 с.
4. Лыскина, Г.А. Клиника, диагностика и лечение синдрома Кавасаки : рекомендации клинические / Г.А. Лыскина, О.Г. Ширинская, Л.В. Брегель, В.М. Субботин, Д. Бернс. – Москва, 2012. – 55 с.
5. Геппе, Н.А. Руководство по детской ревматологии / Н.А. Геппе, Н.С. Подчерняева, Г.А. Лыскина. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – С. 531-551.



Клинический случай: гемолитико-уремический синдром

Москвин А.Н., Степанова О.С., Маркова С.В. , Артамонова С.Ю.**

Детская инфекционная клиническая больница,

**Медицинский институт СВФУ, г. Якутск*

В настоящее время гемолитико-уремический синдром (ГУС) является основной причиной острой почечной недостаточности (ОПН) у детей в возрасте младше 5 лет. Несмотря на то, что с момента описания ГУС Гассером прошло более 50 лет, вопросы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения ГУС остаются до настоящего времени недостаточно изученными и практически важными для клинической педиатрии [1]. Гемолитико-уремический синдром определяется триадой симптомов: микроангиопатическая гемолитическая анемия, почечная недостаточность и тромбоцитопения.

В настоящее время гемолитико-уремический синдром является одной из частых причин острой почечной недостаточности у детей раннего возраста. Своевременность постановки диагноза и лечения определяет исход заболевания.

Гемолитико-уремический синдром встречается во всем мире. Ежегодная частота у детей до 5-летнего возраста составляет 2-3, до 18-летнего – 0,97 случаев на 100 000 детского населения. Заболеваемость гемолитико-уремическим синдромом имеет тенденцию к сезонному колебанию с максимумом в теплое время года (июнь–сентябрь). Гемолитико-уремический синдром характерен для грудного и раннего возраста (от 6 мес. до 4 лет) [2].

В детском возрасте самыми частыми причинами ГУС являются диарея (90 %) и инфекция верхних дыхательных путей (10 %). Этиологический фактор должен обладать способностью повреждать эндотелиальные клетки. Такими свойствами наделены шига-подобный токсин или веротоксин, продуцируемый *Escherichia coli* O157:H7, *Shigella dysenteriae* type I, *Aeromonas hydrophilia*, а также нейраминидаза *Streptococcus pneumoniae*. Кроме этого, развитие ГУС вызывают не образующие веротоксин бактерии – *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Clostridium difficile*, вирусы ветряной оспы, ЕСНО, Коксаки А и В. Некоторые исследователи предполагают, что ГУС также связан с иммунными

комплексами. Описаны семейные случаи ГУС, как доминантный, так и рецессивный тип аутосомного наследования. У этих больных выявлено снижение продукции эндотелиальными клетками простациклина (эндогенного ингибитора агрегации тромбоцитов) [3].

У детей в 70-85 % случаев причиной ГУС является *E. coli* O157:H7-инфекция, приводящая к развитию диареи. Патогенная для человека *E.coli* O157:H7 находится в кишечнике здоровых кошек и крупного рогатого скота, передача которой происходит при контакте с животными, употреблении пищи (говяжьего фарша и других мясных изделий), не прошедшей достаточной термической обработки. Бактерии могут быть в непастеризованных молочных продуктах и фруктовых соках, нехлорированной воде. Следует отметить, что пища, загрязненная *E.coli*, не имеет неприятного запаха и вкуса. Инфицирование ребенка может произойти при посещении зоопарка и контакте с больным диареей [4, 5].

Приблизительно 10-15% детей, инфицированных *E. coli* O157:H7, заболевают ГУС, риск развития которого увеличивается в случае лечения диареи антиперистальтическими препаратами, амоксициллином или его сочетанием с гентамицином, триметоприм-сульфаметаксазолом. Течение и прогноз ГУС связаны с этиологическим фактором. Выделяют 2 формы ГУС: типичный ГУС – диарея плюс ГУС (Д+ГУС), атипичный ГУС – диарея минус ГУС (Д?ГУС). Последняя форма отмечается в 10 % случаев [2, 5].

Клинический случай. Больная А., 2013 г.р. Ребенок от 2 беременности, 2 срочных родов в головном предлежании, вес при рождении 3120 гр., рост 52 см, к груди приложена в первые сутки. Выписана из роддома на 5-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Период новорожденности без особенностей. Наследственный анамнез спокоен. В феврале 2016 г. перенесла острый гастроэнтероколит, лечилась амбулаторно.

При поступлении в ДКИБ 19.03.16 - жалобы на повышение температуры тела вечером до 38,0°C, спастические боли в животе, рвоту, тошноту, разжижение стула, слабость, снижение аппетита.

Из анамнеза: ребенок заболел три дня назад, с утра появились боли в животе. За сутки поднялась температура тела до 38 градусов, вызвали дежурного врача из ГБУ РС (Я) «ЯГБ №3», матери при осмотре ребенка дома не было, было назначено: смекта 2 пакетика – в течение дня. Утром

в день госпитализации была рвота 2 раза, в 10.30 вызвана СМП, ребенок направлен в НЦМ, проведено обследование, в гемограмме – лейкоциты – 11,4, эритроциты – 4,77, гемоглобин – 120, нейтрофилы палочкоядерные – 9%, нейтрофилы сегментоядерные – 65%, лимфоциты – 20%, моноциты – 6%, СОЭ – 12 мм/ч., УЗИ органов брюшной полости – печень, селезенка, почки не увеличены, без видимой эхопатологии. Заключение: усиление сосудистого рисунка паренхимы печени. Свободная жидкость в малом тазу. Хирургическая патология исключена, ребенок направлен в ДИКБ с диагнозом: Острый гастроэнтероколит. Токсикоз I. Эксикоз I.

В приемно-консультативном отделении ДИКБ ребенок осмотрен дежурным врачом: температура 37,2 °С, ЧДД - 24, ЧСС - 124 в минуту. Состояние средней степени тяжести, обусловлено интоксикацией. Кожный покров чистый, бледный, высыпаний нет. Цианоза нет. Видимые слизистые чистые. Зев спокоен. Подкожная клетчатка умеренно развита. Лимфатические узлы мелкие. Тонус мышц физиологичный. Костная система без особенностей. Тургор тканей снижен. Менингеальных знаков нет. Дыхание в легких пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ясные. Шумов нет. Живот мягкий, при пальпации болезненный в эпигастральной и левой подвздошной области. Перистальтика усилена. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Печень и селезенка не увеличены. Вокруг ануса гиперемия. Анус не зияет. Мочится со слов матери мало. Стул кашицеобразный, светло-оранжевого цвета 1 раз, 2 раза жидкой кашицей. Выставлен предварительный диагноз: Острый гастроэнтероколит. Токсикоз I. Эксикоз I. Медикаментозная терапия: цефотаксим 400 мг x 3 р/д в/м, смекта 1 пак x 3 р/д, бифидум бактерин 5 доз x 3 р/д, с целью дезинтоксикации и регидратации назначена инфузионная терапия: р-р глюкозы 10%-150 мл, инсулин 3Ед, р-р калия хлорида 4%-12мл, р-р магния сульфата 25% - 1,5 мл; трисоль 150 мл, р-р рингера 100 мл за 5 часов 20 мин.

Ребенок поступил в кишечное отделение, осмотрен дежурным врачом-инфекционистом, лечение согласовано. На следующий день осмотрен другим дежурным врачом: жалобы были на снижение аппетита, кашицеобразный стул 1 раз коричневого цвета. Состояние было оценено средней степени тяжести. Температура 37,2°С. Сознание ясное. Аппетит снижен. Кожа чистая. Лимфоузлы не увеличены. Зев гиперемирован. Налетов нет. Дыхание везикулярное. ЧД – 23 в 1 мин. Тоны сердца

ясные, ритмичные. ЧСС – 113 в 1 мин. Живот мягкий. Со слов матери, мочеиспускание нормальное. В течение дня ребенок динамически наблюдается. Инфузионная терапия проведена в полном объеме, реакции и осложнений не было. Мочеиспускание свободное.

Во время обхода ребенок осмотрен лечащим врачом и зав. отделением: жалобы на боли в животе, слабость. Состояние с ухудшением, тяжелое. Обусловлено интоксикацией. Самочувствие неудовлетворительное. Т – 36,5°С. Кожный покров бледной окраски. ЧД - 22 в 1 мин. ЧСС - 110 в 1 мин. Живот напряжен, болезненный. Мочи не было с вечера. Стул оформленный. Предварительный диагноз: Бактериальная кишечная инфекция неуточненная. За время наблюдения улучшений нет. Боли в животе сохранялись. Живот напряжен, болезненный. В плане ведения: контроль анализов, консультация хирурга. Осмотрен хирургом в РБ №1. Хирургическая патология была исключена, данных за острый аппендицит на момент осмотра не было, было рекомендовано дальнейшее лечение в ДИКБ.

С целью дезинтоксикации получал инфузионную терапию внутривенно капельно: р-р глюкозы 10% – 200 мл, инсулин 4 ед., р-р калия хлорида 4% – 10 мл, р-р магния сульфата 25% – 1 мл; после 100 мл прокапанного данного раствора, в 14.15 отмечались тонико-клонические судороги, был введен сибазон 1 мл внутримышечно.

В 14.30 ребенок переведен ИОРИТ с клиническим диагнозом: Острая кишечная инфекция неясной этиологии (не исключается эшерихиоз), гастроэнтеритический вариант, тяжелой степени тяжести. Эксикоз I. Острая почечная недостаточность, стадия анурии. Не исключается гемолитико-уремический синдром. Судорожный синдром.

На УЗИ органов брюшной полости и почек – диффузные изменения паренхимы обеих почек. Свободная жидкость в брюшной полости, малом тазу.

На НСГ – смещение срединных структур головного мозга не выявлено.

В ИОРИТ в 15.00 осмотрен врачом-реаниматологом. Жалобы на судороги, вялость, снижение аппетита, отсутствие мочи. Состояние тяжелое, лабильное. Положение пассивное. Сознание медикаментозно угнетено, после введения сибазона. Глазные яблоки по средней линии. Зрачки округлой формы. D=S диаметр 4 мм, фотореакция живая.

Мышечный тонус в норме. Кожные покровы бледные. Язык сухой, обложен белым налетом. Периферическая микроциркуляция удовлетворительная. Тургор тканей сохраняется. Дыхание спонтанное. ЧДД 40 в 1 мин. Перкуторно в легких легочной звук. Аускультативно – дыхание жесткое, хрипы сухие справа. SpO₂ 98%. Тоны сердца нормальной звучности. ЧСС – 125 в 1 мин. АД – 109/85 мм рт. ст. Живот мягкий, напрягает при пальпации. Периферических отеков нет. Поставлен мочевого катетер - по катетеру 10 мл, мутная. Диурез отсутствует. Выставлен диагноз: ОКИ. ОПН. Назначена водная нагрузка 10 мл/кг/час – р-р глюкозы 20% - 200,0, в/в лазикс 1 мл после нагрузочной дозы ИТ.

Врачебной комиссией был выставлен клинический диагноз: Острая кишечная инфекция неясной этиологии (не исключается эшерихиоз), гастроэнтеритический вариант, тяжелой степени тяжести. Экзикоз I. Острая почечная недостаточность, стадия анурии. Не исключается гемолитико-уремический синдром. Судорожный синдром. Было решено перевести ребенка в ПЦ РБ №1-НЦМ.

Исход данного случая летальный, хотя проведены все мероприятия. Исходом острой стадии ГУС при благоприятном течении является полиурическая стадия ОПН, которая продолжается 1-1,5 месяца. Летальность при адекватной помощи составляет 5-15%, в слаборазвитых странах – до 70 %, при наследственном ГУС – 70-90 %, при рецидивах ГУС – 30 %. Причина летальных исходов – поражение ЦНС, сердечная или полиорганная недостаточность.

Неблагоприятными прогностическими признаками являются: раннее появление анурии и ее длительность более 2 недель, прогрессирующее поражение ЦНС, микротромбы более чем в 60 % гломерул, лейкоцитоз более 20x10⁹/л, атипичная форма ГУС, возраст до 6 месяцев и старше 4 лет. Дети, перенесшие ГУС, нуждаются в контроле артериального давления, креатинина сыворотки, анализа мочи (уровня протеинурии). Пациентам с постоянной гипертензией показано назначение гипотензивных препаратов (ингибиторов АПФ).

Лучшими способами профилактики ГУС являются качественная кулинарная обработка пищевых продуктов, особенно мясных, личные меры гигиены (мытьё рук, исключение купания в грязных водоемах), уменьшение фекального загрязнения мяса во время или после убоя животных.

Всем врачам, педиатрам всегда надо быть настороже при клинике острой кишечной инфекции, протекающей с токсикозом и экзикозом и, особенно, с олигурией и анурией.

Литература

1. Попа, А.В. Современные представления об атипичном гемолитико-уремическом синдроме / А.В. Попа, В.И. Лифшиц, Х.М. Эмирова, Т.Ю. Абасеева, Д.В. Зверев, Т.Е. Панкратенко // Педиатрия. – 2011. – №4. – С. 134-140.

2. Зверев, Д.В. Гемолитико-уремический синдром как ведущая причина острой почечной недостаточности у детей раннего возраста / Д.В. Зверев, Л.Т. Теблочева // Нефрология и диализ. – 2000. – Т. 2, № 4. – С. 317-321.

3. Safdar, N. Risk of Hemolytic Uremic Syndrome After Antibiotic Treatment of Escherichia coli O157:H7 Enteritis: A Meta-analysis / N. Safdar, A. Said, R.E. Gangnon, D.G. Maki // JAMA. – 2002. – V.288. – P. 996-1013.

4. Garg, A.X. Long-term Renal Prognosis of Diarrhea-Associated Hemolytic Uremic Syndrome. A Systematic Review, Meta-analysis and Meta-regression / A.X. Garg, R.S. Suri, N. Barrowman et al. // JAMA. – 2003. – V.290. – P. 1360-1370.

5. Лыскина, Г.А. Клиника, диагностика и лечение синдрома Kawasaki : рекомендации клинические / Г.А. Лыскина, О.Г. Ширинская, Л.В. Брегель, В.М. Субботин, Д. Бернс. – Москва. – 2012. – 55 с.



Сравнительный фармакоэкономический ABC/VEN-анализ за 2009 и 2015 гг.

Попова Н.В., Лебедева Ф.З.

Детская инфекционная клиническая больница, г. Якутск

Целью фармакоэкономического анализа является оценка рациональности лекарственного обеспечения в ГБУ РС (Я) «ДИКБ».

ABC/VEN-анализ – это метод оценки затрат и планирования расходов, позволяющий быстро и наглядно изучить распределение реальных

расходов и определить приоритеты закупок лекарственных средств. Метод основан на ранжировании лекарственных препаратов (ЛП) по группам в соответствии с их годовым потреблением.

В ходе ABC-анализа все закупленные ЛП были распределены на 3 группы в соответствии с затраченной на их приобретение суммой:

- группа А – ЛП, на которые израсходовано до 80% финансовых средств, выделяемых на лекарственное обеспечение больницы;

- группа В – ЛП, на которые израсходовано до 15% финансовых средств;

- группа С – ЛП, на которые израсходовано до 5% финансовых средств.

Далее все ЛП по степени жизненной важности относительно профиля больницы были разделены на 3 категории:

- категория V (Vital) – жизненно необходимые препараты, используемые для спасения жизни, имеющие опасный для жизни синдром отмены, постоянно необходимые для поддержания жизни; или абсолютно показанные при данной патологии;

- категория E (Essential) – важные препараты, эффективные при лечении менее опасных, но серьезных заболеваний и синдромов; или препараты, чье применение считают возможным при данном заболевании, но не необходимым;

- категория N (Non-essential) – второстепенные препараты для лечения легких заболеваний, ЛС с недоказанной терапевтической эффективностью; или препараты, применение которых при данном заболевании не доказано.

В 2015 г. в ГБУ РС (Я) «ДИКБ» было закуплено всего 139 наименований лекарственных препаратов (ЛП) на сумму 10725821 руб.

По итогам ABC-анализа, группу А составили 25 наименований ЛП, на приобретение которых было израсходовано 8575168,42 руб. (80% финансовых средств лекарственного бюджета), из них 58,33% (15 наименований) ЛС относятся к жизненно необходимым (категория V): иммуноглобулин человека антицитомегавирусный раствор, антибактериальные препараты (АБП), инфузионные растворы, пульмикорт, 41,67% (10 наименований) составили важные (категория E) ЛП: противовирусные препараты, интестибактериофаги, смекта, лор-препараты.

Группу В составило 31 наименование ЛП, на закупку которых было израсходовано 1602845,16 руб. (15% финансовых средств из лекарствен-

ного бюджета). Из них большинство наименований – 42,37% (13 наименований ЛП) – относятся к категории V – антибактериальные препараты (АБП), противогрибковые Вифенд, пероральные АБП, противовирусные средства. Остальные 57,63% (18 наименований) составили ЛП категории E (лорпрепараты, бифидумбактерин, противовирусные препараты).

В группу С вошли 83 наименования, на закупку которых было израсходовано 547808,25 руб., т.е. 5% финансовых средств, выделенных на лекарственное обеспечение больницы. 31,21% (38 наименований ЛП) составили ЛП категории V: пероральные АБП для ступенчатой терапии, добутамин, фторотан и другие. Также 66,47% (43 наименования) составили ЛП категории E: панкреатин, амбробене, фуразолидон и другие; и 2% (2 препарата) наименований группы С составили ЛП категории N (минирир, целестодерм – не профильные препараты).

Фармакоэкономический ABC/VEN-анализ в ГБУ РС (Я) «ДИКБ» проводится 1 раз в год. По итогам VEN-анализа за 2015 г., 43,97% закупленных ЛП являются жизненно необходимыми (66 наименований), 55,25% – важными (71 наименование), и 0,78% – второстепенными ЛП (2 препарата).

Таблица 1

Сведения о фармакоэкономической оценке финансовых затрат по статье «Медикаменты» на 2009 и 2015 гг.

Объем финансовых затрат по группам медикаментов 2009 г.		V, %		E, %		N, %		Итого:	
		2009 г.	2015 г.	2009 г.	2015 г.	2009 г.	2015 г.	2009 г.	2015 г.
А	(%)	22,88	10,79	18,84	7,19	–	-	20,88	17,98
	Количество наименований	20	15	13	10			33	25
	Сумма затраты (тыс. руб.)	3404	6433,3	851	2142	-	-	4255	8575,3
В	(%)	22,58	9,35	15,94	12,94	–	-	22,15	22,3
	Количество наименований	24	13	11	18			35	31
	Сумма затраты (тыс. руб.)	638	742,27	159,8	860,5	-	-	797,8	1602,8

Окончание табл. 1

С	(%)	49,44	27,34	65,22	30,93		1,44	56,96	59,71
	Количество наименований	43	38	45	43	2	2	90	83
	Сумма затрат (тыс. руб.)	211	218,31	39,8	327,8	13,4	1,69	264,2	547,8
	Итого (тыс.руб.)							5317	10725

Выводы:

1. По ABC-анализу категорию наиболее затратных лекарственных препаратов в 2015 г. составили: препараты иммуноглобулинов для лечения ЦМВ инфекции, тяжелых инфекционных заболеваний, антибактериальные препараты цефалоспоринового ряда 3 поколения, макролиды, инфузионные растворы, средство для ингаляционной анестезии, препараты для лечения острых кишечных инфекций, что соответствует профилю экстренного инфекционного стационара.

№	Наименование лекарственных средств (ЛС)	Категория
1	Неоцитотект 100Е/мл р-р д/инф. 10 мл №1	V
2	И.Г. Вена р-р д/инф. 50 мг/мл 50 мл с кап. для в/в инф. №1	V
3	Цефотаксим 1,0 в/в, в/м	V
4	Смекта (Неосмектин) 3,0 №30	E
5	Цефпар СВ (цефоперазон 0,5+сульбактам 0,5) пор. для в/в; в/м №1	V
6	Интестибактериофаг р-р 100 мл	E
7	Натрия хлорид 0,9% 200 мл	V
8	Бифидумбактерин 5 доз №30 в порошках	E
9	Севоран (Севофлуран) жидкость для ингаляций 250 мл №1	V
10	Глюкоза 5% 200 мл	V

2. В группу В вошли лекарственные средства, применяемые в детском стационаре по стандартам ведения и лечения инфекционных больных.

3. Сократить закупку лекарственных средств группы С, как второстепенные и редко применяемые, с целью увеличения закупок препаратов группы А.

Таким образом, применение знаний фармакоэкономики с использованием ABC/VEN-анализа имеет огромное значение в плане экономии средств стационара и планирования затрат на медикаменты из лекарственного бюджета больницы согласно Формулярному списку инфекционного детского стационара.



Заболеваемость коклюшем у детей (по данным ГБУ РС (Я) ДИКБ)

Прокопьева С.И., Маркова С.В., Слепцова Н.А., Сон Н.Л.*

Детская городская клиническая больница №2,

**Медицинский институт СВФУ, г. Якутск*

До настоящего времени коклюш и его возбудитель остаются серьезной проблемой не только для России, но и для всего мира. По данным ВОЗ, в мире ежегодно заболевает коклюшем около 60 млн человек, умирает около 1 млн детей, преимущественно в возрасте до года. Коклюш — острое инфекционное заболевание, вызываемое коклюшной палочкой с воздушно-капельным путем передачи инфекции, характеризующееся возникновением приступообразного кашля и развитием осложнений со стороны бронхолегочной и ЦНС [1].

Как показывает отечественная и зарубежная практика, основным сдерживающим фактором развития эпидемии коклюша является вакцинопрофилактика [2].

До введения активной иммунизации коклюш являлся широко распространенным заболеванием во всем мире и по показателям заболеваемости занимал одно из первых мест среди воздушно-капельных инфекций [3].

Как и в других регионах мира, в допрививочный период (до 1959 г.) заболеваемость коклюшем на территории Российской Федерации регистрировалась на уровне 360-390 на 100 тыс. населения, достигая в годы

периодических подъемов более высоких цифр (475,0 случаев на 100 тыс. населения в год в 1958 г.). Наиболее высокие показатели заболеваемости имели место в крупных городах (в 1958 г. в Москве – 461 на 100 тыс. населения, в Ленинграде – 710 на 100 тыс. населения, а в отдельных районах более 1000 на 100 тыс. населения).

После начала массовой иммунизации детского населения России в 1959 г. заболеваемость коклюшем резко снизилась. Так, за 10 лет произошло снижение заболеваемости практически в 20 раз до 21,0 (на 100 тыс. населения в год) в 1969 г. В последующие годы темп снижения заболеваемости несколько замедлился – с 30,0 (на 100 тыс. населения в год) (1959-1969 гг.) до 2,0 (на 100 тыс. населения в год) (1969-1979 гг.).

В 1980 г. увеличение необоснованных медицинских отводов детей от вакцинации привело к снижению охвата прививками населения до 60% и, как следствие, к росту заболеваемости коклюшем с 1979 по 1993 г. [4]. В этот период заболеваемость ежегодно увеличивалась на 1,0 (на 100 тыс. населения в год) и составила 26,6 случая (на 100 тыс. населения в год) в 1993 г. Увеличение охвата иммунизацией детского населения свыше 95% к 2000 г. привело к снижению заболеваемости на 1,6 случая (на 100 тыс. населения в год), и в 2006 г. заболеваемость составила 5,7 случая на 100 тыс. населения. Однако в последние годы наблюдается некоторое замедление темпа снижения заболеваемости — до 0,5 случая на 100 тыс. населения в год [4, 5].

Несмотря на успешно проводимую вакцинопрофилактику среди возрастных групп «дети до года» и «школьники» регистрируется наиболее высокий уровень заболеваемости и увеличивается их доля среди всех зарегистрированных случаев коклюша. Кроме того, для этих групп характерны выраженные циклические подъемы. Рост заболеваемости взрослых и слабо выраженное снижение заболеваемости школьников способствует распространению инфекции и поддерживает циркуляцию возбудителя [3].

По данным формы №1 «Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях», заболеваемость коклюшем в РФ увеличилась по сравнению с 2014 г. на 35,3% и составила 4,42 на 100 тыс. населения против 3,27 в прошлом году. Зарегистрировано 6447 случаев заболевания коклюшем, в том числе у детей до 17 лет – 6255 случаев (в 2014 г. – 4678 и 4500 случаев соответственно).

Источниками инфекции являются больные клинически выраженными формами инфекции, больные стертыми формами и бактерионосители. Коклюш характеризуется цикличностью течения. Выделяют инкубационный период от 3 до 14 дней (в среднем 7-8 дней), катаральный период – от 3 до 14 дней (в среднем 7-10 дней), период спазматического кашля – от 2-3 до 6-8 недель и более и период реконвалесценции – от 2-4 недель до 6 месяцев.

В катаральный период больной представляет наибольшую опасность для окружающих. В стадию судорожного кашля больной еще заразен, но чаще всего не более 2 недель. Бактериовыделение длится 4 недели, причем в конце этого срока опасность, исходящая от больного, уже невелика.

Механизм передачи – аэрозольный. Путь и факторы передачи – воздушно-капельный. Несмотря на массивное выделение возбудителя во внешнюю среду, благодаря крупнодисперсному характеру выделяемого аэрозоля передача микроба возможна только при тесном общении с больным. При этом заражение происходит на расстоянии не более 2 м от источника инфекции. Из-за нестойкости возбудителя во внешней среде передача через предметы обихода, как правило, не происходит.

Наряду с ярко выраженными типичными формами инфекции встречаются легкие, атипичные формы болезни (абортивная и стертая) и бессимптомные формы инфекции – носительство (главным образом у взрослых, чаще у матерей больных детей и работающих в детских дошкольных учреждениях – до 10% по отношению к больным).

Принимая во внимание неблагополучную эпидемическую ситуацию во многих регионах России, преобладание стертых форм инфекции среди больных, трудности клинического распознавания болезни в течение наиболее заразного периода, лабораторная диагностика является важным звеном в диагностике инфекции и системе противоэпидемических мероприятий.

Лечение больных коклюшем обычно проводят на дому. Госпитализируют детей первых месяцев жизни и с тяжёлыми формами заболевания, а также по социальным показаниям. Ребёнку необходимо обеспечить гигиенический уход, высококалорийное и витаминизированное питание. Кормить детей следует малыми порциями вскоре после окончания приступа кашля. Хорошее действие на течение болезни оказывает све-

жий воздух, поэтому необходимо тщательно проветривать помещение, где находится больной ребёнок, и не ограничивать его прогулки. Постельный режим назначают только при развитии тяжёлых осложнений. Важно правильно организовать досуг ребёнка (чтение интересных книг, игры и т.д.), так как, отвлекаясь, он начинает реже кашлять. При лёгком и среднетяжёлом течении детям старшего возраста назначают комплекс витаминов, антигистаминные (клемастин, лоратадин и др.) и противокашлевые [бутамират (синекод), стоптуссин, бронхikum, гексапневмин, окселадин (пакселадин, тусупрекс) и др.] средства.

Детям раннего возраста для уменьшения частоты и тяжести приступов кашля и/или апноэ рекомендуют использовать бутамират (синекод), фенобарбитал, антигистаминные препараты, оксигенотерапию, отхаркивающие препараты и др. При тяжёлом течении, частых апноэ необходимо санировать дыхательные пути (удалять слизь и остатки рвотных масс), а также провести 10-дневный курс лечения гидрокортизоном или преднизолоном и противокклюшным Ig.

Антибиотики эффективны при наличии возбудителя в организме, т.е. в катаральном и начале спазматического периода. В позднем спазматическом периоде их назначают всем детям раннего возраста, а детям старшего возраста - при тяжёлых формах или развитии осложнений. Применяют эритромицин, азитромицин, рокситромицин, ампициллин, амоксициллин, цефуроксим.

Первичная профилактика коклюша заключается в обязательной ранней вакцинации. Используют АКДС. Коклюшный компонент вакцины представлен инактивированными коклюшными микробами. Вакцинацию проводят с 3-месячного возраста. В течение первых 48 ч. после введения вакцины АКДС возможны местные или общие проявления вакцинальной реакции. Могут возникнуть осложнения со стороны ЦНС (судороги, долгий пронзительный крик, остановка взора). Однако эти осложнения отмечают намного реже, чем у заболевших коклюшем. В некоторых странах начали использовать менее реактогенную бесклеточную вакцину, созданную на основе очищенного коклюшного токсина. Работы по совершенствованию вакцины проводят и в России. Важной мерой для предупреждения распространения коклюша считают раннее выявление и изоляцию больных. Больного изолируют на дому на 25-30 дней от начала болезни. Детей в возрасте до 7 лет, общавшихся с

больным коклюшем, непривитых и не болевших коклюшем ранее, необходимо разобщить от здоровых лиц на 14 дней с момента изоляции больного. В детских коллективах проводят двукратное бактериологическое обследование детей и персонала.

Прогноз у детей старше 1 года в большинстве случаев благоприятный. У детей первых месяцев жизни при тяжёлом течении болезни может наступить летальный исход (в результате затяжного апноэ в спазматическом периоде), а после перенесённого коклюша сформироваться хроническое бронхолегочное заболевание. Возможно отставание ребёнка в нервно-психическом развитии.

В современных условиях коклюш в 24,5-60% случаев протекает в сочетании с острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ). Наслоение ОРВИ способствует развитию бактериальных осложнений коклюша (пневмоний, синуситов, отитов) и повышает риск летальных исходов.

Нами проведен анализ заболеваемости коклюшем по данным отделения воздушно-капельных инфекций детской инфекционной клинической больницы г. Якутска с 2005 по 2015 г.

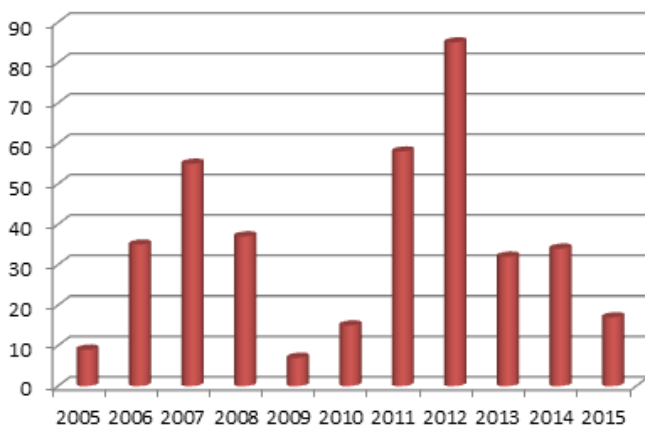


Рис. 1. Показатели заболеваемости коклюшем за 2005-2015 гг.

Как видно из рисунка 1, пик заболеваемости коклюшем приходился на 2007 и 2012 гг. В 2005-2006 и 2008-2009 гг. коклюш у детей отмечался

в осенние месяцы. В остальные годы регистрировался в течение всего года, круглогодично.

Всего проанализировано 152 истории болезни детей, больных коклюшем. Возрастная структура представлена: от 0 до 1 года – 71 ребенок, от 1 до 4 лет – 46, от 5 лет и старше – 35. Дети грудного возраста составили 46,7% из числа исследуемых.

По эпидемиологическому анамнезу контакт больных не установлен у 87% детей. 10% детей, заболевших коклюшем, указывают на семейный контакт с больными ОРВИ. При тщательном сборе анамнеза выяснилось, что в окружении детей, заболевших коклюшем, находились длительно кашляющие больные (кашель от 2 до 4 недель). И только у 3% больных выявлен контакт с больным коклюшем. По давности заболевания дети в стационар поступили в среднем на 12,7 день болезни от начала кашля. В 48% случаев дети поступали в течение 10 дней от начала кашля, в 35% – в течение 20 дней, в 12% случаев заболевания коклюшем дети поступали до 30-го дня от начала заболевания, в 5% – после 30 дней заболевания.

У 47,2% детей нет вакцинации против коклюша, что объясняется ранним возрастом больных и нарушением национального календаря вакцинопрофилактики.

Коклюш у 93,2 % детей сопровождался катаральными симптомами, острыми респираторными вирусными инфекциями. В клинике приступообразный кашель с репризами регистрировался у 65,6% детей, апноэ – у 8,1%, одышка – у 11,2%. При этом цианоз отмечался у 10,4%, субфебрильная температура – у 52,1%, фебрильная – у 14,8% детей. У 33,1% детей заболевание протекало без подъема температуры тела.

В гемограмме больных детей наблюдается лимфоцитарный лейкоцитоз при нормальном СОЭ. В среднем лейкоцитоз составил $22,8 \times 10^9/\text{л}$ при поступлении в стационар и $11,3 \times 10^9/\text{л}$ – при выписке. Лимфоцитоз до 70% наблюдался у 80,7%, 70-80% – у 14,6%, больше 80% – у 4,7%.

В отделении дети находились с осложнениями: бронхит (37%), пневмония (16,4%), ателектаз (3,6%).

Средняя продолжительность койко-дня в стационаре составила 11,49.

Для постановки диагноза проводились лабораторные исследования: ИФА Ig M и РРА. Положительный результат ИФА отмечался у 96,4%

обследованных. РРА в диагностическом титре 1:160 и более отмечался у 58,2%.

В лечении больных коклюшем применяли в основном макролиды – эритромицин, азитромицин, кларитромицин, защищенные цефалоспорины – сульмовер, сульперацеф.

Сумамед – 10 мг/кг массы тела – 1-й день, 5 мг/кг массы тела – со 2-го по 5-й день. Клацид, фромилид – 15 мг/кг в сутки в два приема, курс лечения до 10 дней. Макропен – 20-40 мг/кг массы тела в сутки в два приема, курс лечения 10-21 день. Сульперацеф, сульмовер – 40-80 мг/кг массы тела.

Таким образом, современная диагностика позволяет уточнить диагноз и период заболевания, что положительно сказывается на тактике ведения, лечении и исходе заболевания. Применение макролидов при коклюше укорачивает период заразности, длительность пребывания в стационаре и заболевание протекает без осложнений.

Литература

1. Васюнина, А.В. Коклюш у детей / А.В. Васюнина, Е.И. Краснова, Л.М. Панасенко // Лечащий врач. – 2001. – № 10.
2. Селезнева, Т. С. Коклюш: современные проблемы и пути их решения / Т.С. Селезнева, О.П. Попова // Сестринское дело. – 1999. – № 1.
3. Северина, Е.А. Современные тенденции заболеваемости коклюшем, лечение и профилактика / Е.А. Северина, А.Я. Миндлина // Лечащий врач. – 2012. – № 10.
4. Сигаева, Л. А. Заболеваемость коклюшем в РФ / Л.А. Сигаева, Л.С. Кузнецова, М.С. Петрова // Здравоохранение РФ. – 1993. – № 1.
5. Герасимова, А.Г. Клинико-эпидемиологическая характеристика современного коклюша / А.Г. Герасимова, М.Н. Петрова, Н.Т. Тихонова и др. // Журнал микробиологии. – 2004. – № 5.



**Медико-экономическая эффективность применения
в практике стандартов оказания
медицинской помощи детям
(на примере стандарта оказания специализированной
медицинской помощи детям с коклюшем
в условиях ГБУ РС (Я)
«Детская инфекционная клиническая больница»)**

*Слепцова Н.А., Прокопьева С.И., Тогуллаева М.А., Степанова О.С.
Детская инфекционная клиническая больница, г. Якутск*

Многие отечественные педиатры, в том числе и инфекционисты, рассматривают коклюш как проблему вчерашнего дня. И это неудивительно, если вспомнить, что еще в середине 20-го столетия заболеваемость коклюшем в СССР составляла 428 человек на 100 тыс. населения при очень высокой летальности (0,25%). Уменьшение охвата детей коклюшными прививками в 80-90-е гг., однако, привело к росту заболеваемости. Напротив, рост числа привитых в начале XXI в. позволил сократить заболеваемость, однако в последующие годы она не сопровождалась снижением [1].

Официальная статистика заболеваемости коклюшем в Российской Федерации (в 2011 г. – 3,34 на 100 тыс. общая и 29,89 на 100 тыс. детей в возрасте 0-14 лет, в 2012 г. – 5,05 и 30,85 соответственно) свидетельствует о высоком уровне охвата прививками (> 97%). Основную массу заболевших коклюшем оставляют дети и подростки в возрасте до 17 лет включительно, на долю которых в 2009 г. приходилось 97,1% всех зарегистрированных случаев коклюшной инфекции. Среди них преобладали дети 7-14 лет (41,2%); доля детей, заболевших в возрасте до 1 года, составляла 20,8%, а в возрасте 3-6 лет – 22,6%. Эти цифры соответствуют таковым в республике.

Так, за 2015 г. в республике зарегистрировано всего 17 случаев коклюша среди детского населения. Показатель заболеваемости составил 1,78 на 100 тыс. населения против 5,23 в 2014 г. Отмечается снижение заболеваемости в 2,9 раза в сравнении с 2014 г.

В сравнении с уровнем заболеваемости по ДФО республиканский показатель ниже в 1,9 раза и в 2,3 раза ниже, чем по Российской Федерации (ДФО – 3,4 на 100 тыс. населения, РФ – 4,42 на 100 тыс. населения) (рис. 1).

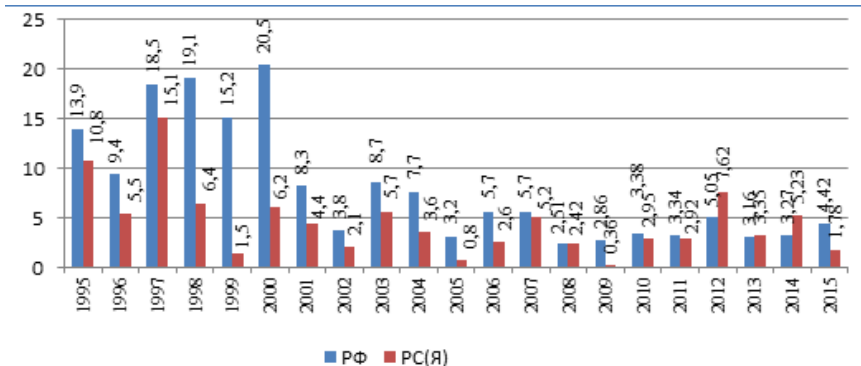


Рис. 1. Динамика заболеваемости коклюшем населения Республики Саха (Якутия) в сравнении с Российской Федерацией в 1995-2015 гг.

Заболеваемость коклюшем в 2015 г. регистрировалась в г. Якутске и 2 районах республики. Из общего количества заболевших лиц 88% составили дети г. Якутска.

Коклюш по-прежнему остается детской инфекцией, в структуре заболеваемости 100% приходится на детское население до 14 лет. В 2015 г. диагноз коклюша бактериологически не был подтвержден, серологическим методом ИФА диагноз подтвержден в 100%.

Охват вакцинацией против коклюша детей в 12 месяцев по республике соответствует рекомендованному уровню и составил 98,1% (в 2014 г. – 98,6%). Доля детей, своевременно ревакцинированных против коклюша в возрасте 24 месяцев, составила 98,2% (в 2014 г. - 98,1%) (табл. 1).

Таблица 1

**Охват вакцинацией и ревакцинацией против коклюша
в декретированные сроки по Республике Саха (Якутия)(2005-2015)**

При- вивки	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
V в 12 мес.	97,9	98,3	98,4	98,5	98,0	95,8	97,9	98,0	98,1	98,6	98,1
R1 в 24 мес.	97,4	97,3	97,6	97,8	97,4	95,7	97,4	98,0	98,0	98,1	98,2

С 2013 г. проводятся исследования серологического мониторинга состояния коллективного иммунитета к коклюшу среди детского населения республики. По итогам 2015 г. исследованные сыворотки детей в возрасте 3-4 лет показали, что в 98% случаев обнаружены противокклюшные антитела в защитном уровне (1:20 и выше). Таким образом, полученные данные свидетельствуют о своевременности проведенного у большинства детей первичного комплекса прививок против коклюша.

Целью настоящей работы было провести анализ экономической эффективности применения стандарта оказания специализированной медицинской помощи на примере коклюша у детей на базе ГБУ РС (Я) «Детская инфекционная клиническая больница» г. Якутска.

Стандарты представляют собой формализованное описание (в табличной форме) минимально необходимого объема медицинской помощи, которая должна быть оказана пациенту с конкретной нозологической формой (заболеванием), синдромом или в конкретной клинической ситуации. Работа по их созданию была инициирована в связи с необходимостью нормативно-правового обеспечения оказания дополнительной бесплатной медицинской помощи гражданам, имеющим право на набор социальных льгот. Основными задачами при разработке этих стандартов были:

- обоснование Перечня лекарственных средств, отпускаемых по рецептам врача (фельдшера) при оказании дополнительной бесплатной медицинской помощи отдельным категориям граждан, имеющим право на получение государственной социальной помощи;

- определение объемов медицинской помощи (перечней работ и услуг, лекарственных средств) для расчета затрат на ее оказание.

Стандарты разработаны с привлечением экспертов-специалистов из ведущих медицинских учреждений. Для разработки стандартов были использованы утвержденные МЗ РФ протоколы ведения больных и подготовленные к утверждению проекты протоколов, разработанные экспертами-специалистами в различных областях медицины.

Утвержденные стандарты медицинской помощи формируют нормативно-правовое обеспечение на промежуточном этапе становления данной системы. Предполагается, что по мере формирования многоуровневой системы требования этих стандартов будут пересмотрены, а сами

стандарты станут частью протоколов ведения больных с соответствующими заболеваниями.

Оплата стационарной медицинской помощи на основе групп заболеваний, в том числе клинико-статистических групп болезней (КСГ). Предлагаемая модель финансового обеспечения стационарной медицинской помощи основана на формировании групп заболеваний по КСГ и клинико-профильных групп (КПГ).

На первом этапе медицинские услуги объединяются в стандарт медицинской помощи (набор медицинских услуг), а цены на каждую из них позволяют просчитать стоимость стандарта по лечению конкретного заболевания. Разрабатываемые и устанавливаемые Министерством здравоохранения Российской Федерации стандарты медицинской помощи охватывают около 85% всех заболеваний. Поэтому всегда необходимо учитывать, что будут заболевания, пусть и не часто встречающиеся, на которые стандарты не разрабатываются, а при объединении заболеваний в группы их надо учитывать.

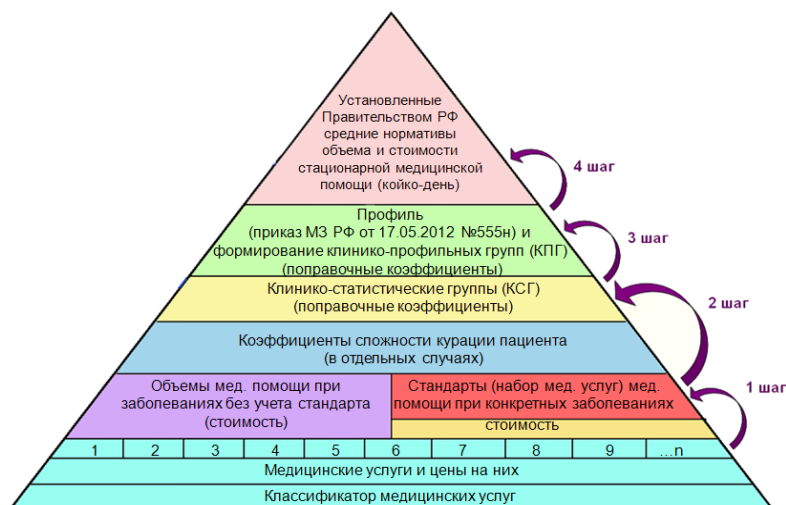


Рис. 2. Модель оплаты стационарной медицинской помощи, предоставляемой в рамках Программы государственных гарантий, на основе групп заболеваний, в том числе клинико-статистических групп (КСГ)

На втором этапе заболевания объединяются в КСГ и рассчитываются поправочные коэффициенты стоимости КСГ. В дальнейшем КСГ объединены в КПП на основе профилей стационарной медицинской помощи и к ним установлены поправочные коэффициенты, как средневзвешенные показатели КСГ. За базовую ставку финансирования при этом принят норматив стоимости единицы стационарной медицинской помощи. По отношению к базовой ставке финансирования рассчитаны поправочные коэффициенты КСГ и КПП. Субъект Российской Федерации для определения размера базовой ставки финансирования использует установленный территориальной программой государственных гарантий (ТПГГ) территориальный норматив стоимости единицы объема и подушевой норматив финансового обеспечения стационарной медицинской помощи.

Финансовое обеспечение стационарной медицинской помощи в субъекте Российской Федерации осуществляется исходя из количества пролеченных в стационарах пациентов преимущественно на основе КСГ, при этом оплата на основе КПП может производиться в случае лечения заболевания, не входящего в КСГ.

Формирование КСГ осуществляется на основе совокупности следующих основных параметров, определяющих среднюю затратно-емкость лечения пациентов: наличие или отсутствие хирургических операций, диагноз по МКБ - 10, возрастная категория пациента.

Объем финансового обеспечения медицинской организации, оказывающей стационарную медицинскую помощь, осуществляется по системе КСГ (КПП) заболеваний на основе следующих экономических параметров:

- базовая ставка финансирования стационарной медицинской помощи;
- коэффициент относительной затратно-емкости КСГ и КПП;
- поправочный коэффициент оплаты КСГ или КПП с учетом:
- управленческого коэффициента;
- коэффициента уровня оказания стационарной медицинской помощи;
- коэффициента сложности курации пациента.

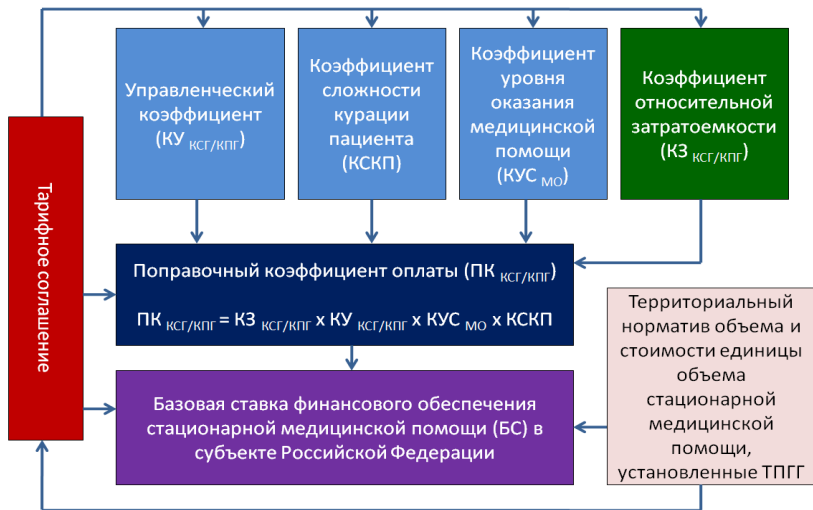


Рис. 3. Методические подходы к формированию стоимости КСГ/КПП в рамках ТППГ

Базовая ставка финансирования стационарной медицинской помощи определяется исходя из следующих параметров:

1) общий объем средств на финансовое обеспечение стационарной медицинской помощи по нормативам, установленным территориальной программой обязательного медицинского страхования;

2) частота случаев госпитализации по каждой медицинской организации, каждой КСГ или КПП, каждой возрастной группе.

Базовая ставка (БС) финансирования стационарной медицинской помощи (средняя стоимость одного случая госпитализации) устанавливается Тарифным соглашением, принятым на территории субъекта Российской Федерации и рассчитывается по формуле:

$$БС = \frac{ОС}{\sum_{сл} Ч_{сл}}$$

где ОС – общий объем средств, предназначенный на финансовое обеспечение стационарной медицинской помощи по нормативам, уста-

новленным территориальной программой обязательного медицинского страхования, рассчитывается как произведение норматива объема стационарной помощи на 1 чел. (в койко-днях), численности застрахованных и норматива финансовых затрат на 1 койко-день;

Чсл – частота случаев госпитализации, подлежащих оплате с учетом поправочного коэффициента стоимости КСГ или КПП.

Частота случаев госпитализации по каждой медицинской организации, каждой КСГ или КПП, каждой возрастной группе определяется согласно статистическим данным в рамках персонифицированного учета в сфере обязательного медицинского страхования, осуществляемого в соответствии с главой 10 Федерального закона Российской Федерации № 326-ФЗ.

Стоимость одного случая госпитализации в стационаре (ССсл) по КСГ или КПП определяется по следующей формуле:

$$СС_{сл} = БС \times ПК,$$

где БС – базовая ставка финансирования стационарной медицинской помощи;

ПК – поправочный коэффициент оплаты КСГ или КПП (как интегрированный коэффициент оплаты по данной группе случаев).

Поправочный коэффициент оплаты КСГ или КПП для конкретного случая рассчитывается с учетом коэффициентов оплаты, установленных в субъекте Российской Федерации по следующей формуле:

$$ПК = КЗ_{КСГ/КПП} \times КУ_{КСГ/КПП} \times КУС_{МО} \times КСКП,$$

где КЗ_{кcg/кпп} – коэффициент относительной затратоемкости по КСГ или КПП, к которой отнесен данный случай госпитализации, рассчитан методом ступенчатого отнесения затрат медицинских организаций в субъектах Российской Федерации;

КУ_{кcg/кпп} – управленческий коэффициент по КСГ или КПП, к которой отнесен данный случай госпитализации (используется в расчетах в случае, если в субъекте Российской Федерации для данной КСГ или КПП определен указанный коэффициент);

КУС_{мо} – коэффициент уровня оказания стационарной медицинской помощи в медицинской организации, в которой был пролечен пациент (используется в расчетах в случае, если в субъекте Российской Федерации для данной медицинской организации определен указанный коэффициент);

КСКП – коэффициент сложности курации пациента (используется в расчетах в случае, если в субъекте Российской Федерации установлен указанный коэффициент).

Коэффициент сложности курации пациентов может устанавливаться Тарифным соглашением, принятым на территории субъекта Российской Федерации. Коэффициент сложности курации пациентов устанавливается в отдельных случаях (в связи со сложностью лечения пациента, связанной с возрастом (дети до 4 лет и лица старше 75 лет), осложнениями заболеваний, развертыванием индивидуального поста по медицинским показаниям, предоставлением спального места и питания, при совместном нахождении одного из родителей, иного члена семьи или иного законного представителя в медицинской организации в стационарных условиях с ребенком до достижения им возраста четырех лет, а с ребенком старше указанного возраста - при наличии медицинских показаний; наличием у пациента тяжелой сочетанной патологии и др.) и учитывает более высокий уровень затрат на оказание медицинской помощи пациентам. Решение об установлении размера коэффициента сложности курации пациента принимается лечащим врачом, заведующим отделением и заместителем главного врача медицинской организации по лечебной работе, оформляется соответствующим протоколом. Значение коэффициента сложности курации пациентов суммарно не может превышать уровень 1,3.

Размер финансового обеспечения медицинской организации (ФОМО) по системе КСГ или КПП рассчитывается как сумма стоимости всех случаев госпитализации в стационаре:

$$FO_{MO} = \sum_{сл} CC_{сл} \cdot$$

Средний коэффициент затратоемкости стационара для медицинских организаций, имеющих более высокий уровень оснащенности, должен иметь большее значение, чем для медицинских организаций, имеющих более низкий уровень оснащенности.

Оплата прерванного случая лечения пациента в стационаре (пациент переведен в другую медицинскую организацию) осуществляется за количество проведенных им койко-дней в стационаре с учетом КПП.

Для определения эффективности деятельности стационаров медицинских организаций субъектом Российской Федерации осуществляется

оценка показателей рационального и целевого использования коечного фонда, рекомендованная Министерством здравоохранения Российской Федерации.

При внедрении способов оплаты групп заболеваний, в том числе КСГ, следует учитывать следующие позиции:

- при оплате стационарной медицинской помощи – заболевания, сгруппированные в клиничко-статистические группы (КСГ), и заболевания, не входящие в них, укрупняются в клиничко-профильные группы (КПГ). На КСГ и КПГ устанавливаются поправочные коэффициенты стоимости;

- при финансовом обеспечении стационарной медицинской помощи учитывается коэффициент уровня оказания стационарной медицинской помощи, управленческий коэффициент и в отдельных случаях - коэффициент сложности курации пациента;

- при формировании клиничко-статистических групп (КСГ) учитывается терапевтическое и хирургическое воздействие для дифференциации поправочного коэффициента стоимости.

Данный подход не исключает возможность оплаты законченного случая лечения в стационарных условиях на основе стандарта медицинской помощи, поскольку поправочные коэффициенты стоимости КСГ и КПГ учитывают стоимость стандартов медицинской помощи при заболеваниях, на которые они установлены.

Анализ проведенной работы показал, что коклюш имеет тенденцию к увеличению числа регистрации. На основе анализа 17 медицинских карт стационарных больных, получивших медицинскую помощь в отделениях ГБУ РС (Я) «ДИКБ» в 2015 г., выявлено 14 среднетяжелых форм и 3 тяжелые.

Случаи наиболее часто регистрируются в возрасте от 3 до 18 месяцев жизни в связи с отсутствием достаточного иммунного ответа на проведенную специфическую профилактику. Вакцинопрофилактика среди заболевших детей играет большую роль в определении степени тяжести течения. Не редкость отказ родителей от проведения вакцинации, медицинские отводы, что повышает риск распространения инфекции среди детей в дошкольном и школьном возрасте. Большинство случаев заболевания проходит в зимний период. Это обусловлено некоторой схожестью с другими воздушно-капельными заболеваниями. Оценка эффективно-

сти применения стандарта оказания медицинской помощи показывает, что при среднетяжелых формах он выполнен на 72,8%, при тяжелых формах – на 77%. Снижение процента исполнения стандарта заключается в том, что бактериологическое исследование с задней стенки глотки на палочку коклюша не проводится, с целью экономии и наименьшей вероятностью положительного результата, палочка коклюша не устойчива во внешней среде, выделение данного возбудителя из-за ее этиоморфологических характеристик резко затруднено. В единичных случаях не выполнены следующие пункты стандарта: консультации физиотерапевта, биохимический анализ крови, повторные общие анализы крови и мочи, коагулограмма, бактериологическое исследование мокроты на микроорганизмы. Это связано с повышенной нагрузкой у врачей, т.к. наибольшее количество детей было госпитализировано в период сезонного подъема заболеваемости ОРВИ и гриппом и ранней выпиской из отделения по семейным обстоятельствам. По гендерной структуре мальчики и девочки болеют одинаково. По структуре национальной принадлежности преобладают якуты. При среднетяжелой форме средняя продолжительность койко-дней составляет 9 дней. Среди тяжелых форм все дети были не вакцинированы, средняя продолжительность койко-дней составляет 20 дней.

Экономическая эффективность применения протокола на примере одного законченного случая по коклюшу на базе «ДИКБ»

Клинико-статистическая группа №62 – «Другие инфекционные и паразитарные болезни, дети».

Среднее пребывание пациента (согласно стандарту) – 14 дней.

Тариф за законченный случай – 28 758,14 рублей.

Тарифным соглашением утверждена рекомендуемая структура расходов по условиям оказания медицинской помощи, в том числе базовой стоимости по КСГ заболеваний, согласно которой при оказании медицинской помощи в стационарных условиях:

- 62,2% - расходы на оплату труда;
- 12,8% - приобретение лекарственных средств и расходных материалов;
- 2,7% - расходы на продукты питания;
- 22,3% - прочие статьи расходов.

Медицинская организация получает полную стоимость за законченный случай госпитализации в случае 100% исполнения объема стандарта оказанных услуг.

На примере пациента И. видно, что она находилась в стационаре с 14.08.2015 по 26.08.2015 г., что составило 12 дней госпитализации. Согласно справке о стоимости медицинской помощи, оказанной застрахованному лицу в рамках программ обязательного медицинского страхования за оказанные услуги, учреждение получило 26 703,99 рублей. Из данных следует, что стандарт по койко-дням выполнен не на 100% от норматива, вследствие чего учреждение недополучило 2 054,15 рублей.

Таблица 2

Структура расхода расходных материалов на проведение лабораторных исследований на примере одного законченного случая

Наименование анализа	Частота исследования	Тариф исследования	На примере пациента И.
ОАК	2	300	300
ОАМ	2	250	250
Б/х крови	1	1700	1700
Бак. Посев кала	1	265	265
Соскоб на я/глист	1	185	185
РРА на коклюш	1	560	560
Сыворотка крови на коклюш	1	488	488
Определение антител М, G к хламидии пневмонии	1	295	Не выполнен
Определение антител М, G к микоплазме пневмонии в крови	1	295	Не выполнен
Бак. исслед. с задней стенки глотки на палочку коклюша	1	1683	Не выполнен
Всего	12	6021	3748

**Структура расхода лекарственных средств для лечения коклюша
на примере одного законченного случая**

Наименование ЛС	Тариф	На примере пациента И.
Азитромицин	148,06	148,06
Коделак	360	360
Линекс	339,11	339,11
Супрастин	125,05	125,05
Всего	972,22	972,22

Таким образом, полное выполнение стандарта оказания медицинской помощи повлечет финансовые потери в медицинской организации, показало низкую стоимость законченного случая, которая не покрывает потребность учреждения.

Заключение. По словам Вероники Скворцовой, «врачи никогда не должны работать по стандартам. Никогда. Потому что стандарты – это медико-экономический документ. Стандарт не предназначен для использования врачом при принятии решений по лечению конкретного пациента, потому что он не учитывает особенности течения заболевания, разные схемы и тактики лечения, а показывает только возможности применения того или иного компонента лечения. При этом оценить качество медпомощи по стандарту нельзя. Кроме того, если у пациента есть сопутствующие заболевания, нетипичное течение заболевания или осложнения, стандарт становится просто недостаточным и требует дополнений».

После введения стандартов и разработки КСГ отмечают снижение количества необоснованных госпитализаций, сокращение времени лечения в больнице и увеличение стационарзамещающей помощи, что позволило повысить зарплату работникам, решить проблему нехватки кадров, увеличить расходы на лекарства и внедрять новые технологии.

Литература

1. Таточенко, В.К. Коклюш – недоуправляемая инфекция / В.К. Таточенко // Вопросы современной педиатрии. – 2014. – № 13 (2). – С. 78-82.

2. Тимченко, В.Н. Инфекционные болезни у детей / В.Н. Тимченко. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 521 с.

3. Кузьменко, Л.Г. Детские инфекционные болезни / Л.Г. Кузьменко, М.Н. Киселева. – Москва : РУДН, 2004. – 607 с.

4. Учайкин, В.Ф. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей : учебник для вузов / В.Ф. Учайкин, Н.И. Нисевич, О.В. Шамшева. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 688 с.

5. О санитарно-эпидемиологической обстановке в Российской Федерации в 2015 г. : государственный доклад. – Москва : Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2015. – 456 с.

6. Письмо Министерства здравоохранения Российской Федерации от 20 декабря 2012 г. № 14-6/10/2-5305 «Способы оплаты медицинской помощи в рамках программы государственных гарантий на основе групп заболеваний, в том числе клинико-статистических групп болезней (КСГ)».



Экссудативные средние отиты у детей

Соловьева Ю.Н.

Детская инфекционная клиническая больница, г. Якутск

Введение. Заболевания ЛОР-органов являются наиболее распространенной патологией у детей. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), каждый четвертый ребенок подвергнут заболеваниям ЛОР-органов. Негнойные заболевания среднего уха у детей остаются одним из актуальных вопросов современной детской оториноларингологии. С этой точки зрения в детской оториноларингологии к такой проблеме следует отнести экссудативный средний отит (ЭСО) в связи с тем, что, несмотря на многообразные подходы к лечению этого заболевания, многочисленные исследования свидетельствуют о неуклонном росте числа больных с рецидивирующим течением [1, 2].

Экссудативный средний отит – заболевание, для которого характерно накопление экссудата в полостях среднего уха на фоне асептического

воспаления, возникающее обычно как осложнение инфекционных болезней (гриппа, кори, ангины и др.) и наличие кондуктивной тугоухости I-II степени.

По данным ряда авторов, экссудативный средний отит составляет 15-17% среди всех заболеваний уха. У детей до 3 лет нарушения слуха вследствие заболеваний среднего уха встречаются у 0,64 на 1000, а среди детей до 14 лет этот показатель – 1,9 на 1000. По данным Загорянской М.Е. (2001), среди причин кондуктивной и смешанной форм тугоухости у детей экссудативный средний отит в 1998 г. составил 21,9%, а в 1999 г. – 36,2% случаев.

Удельный вес негнойных воспалений среднего уха имеет тенденцию к постоянному росту. Это подтверждается данными многих отечественных и зарубежных авторов: Н.А. Преображенский с соавторами (1987 г.), К.З. Борисова, И.И. Климова и др. (1996 г.), Н.А. Милешина, Н.С. Дмитриев (1996 г.) N. Spremetal (1989), Honda K. et al. (1989). При неблагоприятных условиях средний отит может перейти в хроническую форму. Поздняя диагностика и лечение могут привести к развитию адгезивного процесса в среднем ухе, все это вызывает стойкую тугоухость, которая отрицательно влияет на развитие личности ребенка, а у детей раннего возраста – к задержке речевого развития. Это и составляет одну из проблем современной оториноларингологии [3, 4, 5].

Цель исследования. Анализ распространенности и особенности клинического течения экссудативных средних отитов у детей по материалам инфекционного специализированного оториноларингологического отделения ДИКБ за 2015 г.

Материалы и методы. Исследование выполнено по материалам клинических наблюдений пациентов с диагнозом острый экссудативный средний отит, госпитализированных в инфекционное специализированное оториноларингологическое отделение ДИКБ за 2015 г. Возрастная категория – от 0 до 14 лет.

Результаты исследования. В 2015 г. в инфекционное специализированное оториноларингологическое отделение ДИКБ госпитализировано 285 детей с ЭСО.

Таблица 1

Распределение по возрастному составу

Пол	0-1 год	2-3 лет	4-6 лет	7-12 лет	13-14 лет	Всего
Девочки	32	35	34	20	6	127
% соотнош.	25,2%	27,5%	26,7%	15,8%	4,8%	100%
Мальчики	41	45	42	23	7	158
% соотнош.	26%	28,4	26,6	14,5	4,5	100%
Всего	73	80	76	43	13	285
% соотнош.	25%	28%	26%	15%	4%	100%

Как видно из таблицы 1, наиболее часто экссудативный средний отит встречается в возрасте от 0 до 6 лет, самый пик заболеваемости приходится на возраст от 2 до 3 лет, начиная с 7 лет заболеваемость экссудативным отитом уменьшается. Реже болеют дети в возрасте 13-14 лет.

Таблица 2

Анализ пациентов по половому признаку

Пол	% соотношение	Всего (абсол. число)
Мальчики	53%	151
Девочки	47%	134
Итого:	100%	285

Как видно из таблицы 2, анализ состава пациентов по полу показал, что число госпитализированных мальчиков с экссудативным средним отитом немного больше, чем девочек – 53% (151) и 47% (134) соответственно.

Таблица 3

Распределение больных с ЭСО по месту жительства

Место жительства	Город	Село	Абсол. число
Всего	258	27	285
% соотнош.	91%	9%	100%

Как видно из таблицы 3, преобладают пациенты, проживающие в городе, – 258 (91%), проживающие в селе – 27 (9%).

Таблица 4

Анализ пациентов по этнической принадлежности

Национальность	Кол-во	% соотношение
Якуты	179	63%
Русские	91	32%
Прочие	15	5%
Итого:	285	100%

Как видно из таблицы 4, большинство пациентов – коренные жители, якуты – 179 (63%), русские составляют 91 (32%) человек и прочие – 15 (5%).

Таблица 5

Распределение больных по социальному статусу

Социальный статус	Организованные дети	Неорганизованные дети	Всего
Абсол. число	174	111	285
% соотн.	61%	39%	100%

Как видно из таблицы 5, преобладающее число детей с экссудативным средним отитом составляют организованные (посещающие детские дошкольные и школьные учреждения) – 61%, неорганизованные – 39%.

Таблица 6

Анализ сопутствующей патологии

Название сопутствующего заболевания	Количество	% соотношение
Аденоидит	12	7,4%
Острый назофарингит	29	18%
Острый риносинусит	92	56,8%
Хронический риносинусит, обострение	1	0,6%
Острый тонзиллит	3	1,9%
Хронический тонзиллит, обострение	5	3,0%
Острый бронхит	10	6,1%
Острая пневмония	1	0,6%

Окончание табл. 6

Острый гнойный отит	4	2,4%
Хронический гнойный отит	3	1,9%
Аллергический ринит, обострение	2	1,3%
Всего	162	100%

Как видно из таблицы 6, у 162 больных выявлена сопутствующая патология. Наиболее частым сопутствующим заболеванием является острый риносинусит (92 пациента). На втором месте находится острый назофарингит (29 детей). На третьем месте аденоидит (12 детей). Также менее часто встречается острая патология нижних дыхательных путей – острый бронхит, выявленный у 10 пациентов, и пневмония – у 1 пациента. У 4 пациентов наряду с экссудативным средним отитом одного уха с противоположной стороны выявлялся острый гнойный средний отит, а у 3 – обострение хронического гнойного среднего отита. Пятеро пациентов имели обострение хронического тонзиллита, у 3 – пациентов выявлен острый тонзиллит. У 2 пациентов имелись признаки аллергического ринита.

Таблица 7

Методы лечения ЭСО

Метод лечения	Консервативный	Хирургический	Всего
Абсол. число	116	169	285
% соотнош.	41%	59%	100%

Как видно из таблицы 7, у 41% детей проводилось консервативное лечение, у 59% – хирургическое.

Таблица 8

Частота рецидивов ЭСО

Всего	Количество больных с рецидивом	% соотношение
285	3	1%

Как видно из таблицы 8, в 2015 г. всего у 3 пациентов был рецидив ЭСО, у 2 пациентов был 1 рецидив, у одного пациента было 2 рецидива

болезни. Что составляет 1% от общего числа пациентов, госпитализированных в ИСОО ДГКБ № 2.

Средний койко-день пациента с острым экссудативным средним отитом в стационаре составил 12,5.

Выводы:

1. В результате изучения был получен материал, исходя из которого можно сделать вывод, что в настоящее время заболеваемость ЭСО остается высокой. Это связано с анатомо-физиологическими особенностями слуховой трубы и незрелостью иммунной системы у детей.

2. Наиболее высокие показатели ЭСО регистрировались в возрастной группе от 2 до 3 лет, что связано с началом посещения детских дошкольных учреждений и увеличением частоты острых вирусных заболеваний, аденоидита, острого катарального среднего отита. В других возрастных группах ЭСО встречается значительно реже. Наименьшее количество больных с ЭСО было зарегистрировано среди детей 13-14 лет.

3. Исходя из анализа состава пациентов по полу значительной разницы между распространенностью заболевания не выявлено. Девочки и мальчики заболевают ЭСО практически в равной степени.

4. Преобладают пациенты, проживающие в городе. Это связано с тем, что дети, проживающие в селе, получают консервативное лечение по месту жительства и направляются в ИСОО ДГКБ №2 только на хирургическое лечение.

5. Большинство пациентов – коренные жители Якутии (якуты), русских вдвое меньше, небольшой процент больных прочих национальностей.

6. В подавляющем большинстве среди сопутствующей патологии диагностирован острый риносинусит. Также в меньшем количестве выявлены острый назофарингит и аденоидит, что говорит о том, что большую роль в развитии ЭСО играют воспалительные процессы, локализующиеся в носоглотке. У нескольких пациентов, наряду с экссудативным отитом одного уха, выявлен острый гнойный средний отит и обострение хронического гнойного отита с противоположной стороны. У двух пациентов выявлен аллергический ринит.

7. У части детей лечение острого ЭСО проводилось консервативными методами, направленными на устранение причин, вызвавших нарушение проходимости слуховой трубы, и проведение лечебных мероприятий, направленных на восстановление слуховой функции. У большей

половины больных проведено хирургическое лечение (миринготомия, шунтирование барабанной полости).

8. Рецидив ЭСО в исследованной выборке был выявлен у 3 из 285 пациентов (1%), что послужило основанием для повторного хирургического вмешательства - шунтирования барабанной полости. У этих детей с ЭСО регресс патологических изменений в среднем ухе наступил после повторного шунтирования барабанной полости.

9. Средний койко-день больного в стационаре с ЭСО составил 12,5.

Литература

1. Пальчун, В.Т. Оториноларингология / В.Т. Пальчун, М.М. Магомедов, Л.А. Лучихин. – Москва : Медицина, 2007. – С. 385.

2. Полякова, С.Д. Эффективность комбинированного лечения острого среднего отита / С.Д. Полякова, Е.А. Некрасова // Вестник оториноларингологии. – 2009. – Вып. 3.

3. Пискунов, Г.З. Лекарственные средства, применяемые в оториноларингологии / Г.З. Пискунов, С.З. Пискунов. – Москва : Медицина, 2000. – С. 274.

4. Ривин, Д.Л. Физиология и патология органа слуха / Д.Л. Ривин. – Москва : Мед. книга, 2000. – 112 с.

5. Рыжов, А.И. Значение компьютерной томографии в диагностике и оценке эффективности лечения больных экссудативным средним отитом / А.И. Рыжов, В.В. Вишняков, И.Н. Рыжов // Вестник оториноларингологии. – 2009. – Вып. 3.



Клинический случай: псевдотуберкулез

*Сон Н.Л. *, Маркова С.В., Маринова Л.Г.*

**Детская инфекционная клиническая больница,
Медицинский институт СВФУ, г. Якутск*

Псевдотуберкулез (дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка) – острая инфекционная болезнь, характеризующаяся общей интоксикацией, преимущественным поражением органов брюшной полости, суставов, часто сопровождающаяся скарлатиноподобной сыпью [1].

Псевдотуберкулез (ПСТ) является заболеванием, широко распространенным в Сибири и на Дальнем Востоке. Доля детей среди больных ПСТ достигает 70-75% [1, 2]. Заболеваемость регистрируется во многих странах мира. Наиболее часто в странах Северной Европы, Японии, Северной Америке (в США в 2005 г. зарегистрировано 17 тыс. заболеваний) [3].

Заболевание регистрируется во всех возрастных группах, особенно часто среди детей дошкольного и школьного возраста, в 4-5 раз больше, чем у взрослых [4, 5]. По нашим данным, доминирующей «группой риска» являются организованные дети младшей возрастной группы 1-6 лет [1, 2].

У основной массы детей (95,1%) причиной инфицирования явилось употребление в пищу свежих овощей, фруктов и салатов, у 9,4% путь инфицирования установить не удалось. Анализ анамнестических данных показал, что 30,1% больных относились к группе «часто болеющих» детей, 22,0% имели отягощенный аллергологический анамнез, 17,1% страдали хроническими заболеваниями. Практически у всех детей (98,8%) инфекция начиналась остро с максимальной выраженностью симптоматики на первой неделе заболевания. Дети грудного периода иерсиниозом не болеют, поскольку еще не употребляют сырые овощи [1].

Но бывают случаи когда заболевают дети до года.

Клинический случай: больная Л., 11 месяцев поступила с жалобами на высокую температуру 39,5°C, кашель, сыпь, слабость, плохой аппетит, жидкий стул.

Из анамнеза заболевания: заболела 2 дня назад, поднялась температура до 39° С, была рвота 1 раз. Вызвали участкового педиатра, назначен аугментин, в тот же вечер появилось покраснение вокруг глаз, температура повысилась до 39,5°C. На следующий день появились сыпь на спине, животе, гиперемия ладоней, сухой кашель. На дому получала лекарственные препараты – цефекон, аугментин, хлорофиллипт, мирамистин, супрастин. По направлению участкового врача госпитализирована в ДИКБ. Путь инфицирования не выявлен.

Из анамнеза жизни: девочка от второй беременности, протекавшей на фоне ОРВИ с подъемом температуры во втором триместре, от вторых срочных родов на 39-й неделе гестации. Масса тела при рождении 3370,0, длина тела 53 см, закричала сразу, крик громкий. К груди при-

ложена на первые сутки, сосала активно. Находится на грудном вскармливании. Из роддома выписана на 4-е сутки. В период новорожденности была физиологическая желтуха, выставлен диагноз: гипоксическая энцефалопатия. ПМР с задержкой: голову держит с 4 месяцев, сидит с 8 мес. Зубы прорезались в 4 месяца. Профилактические прививки по Национальному календарю индивидуально. Состоит на диспансерном учете у невролога.

Объективный статус: состояние оценено средней степени тяжести, обусловлено интоксикацией, лихорадкой. Т – 40°C. Девочка правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожный покров обычной окраски, мелкоточечная сыпь на спине, животе, лице. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Периферические лимфоузлы не увеличены, безболезненны. Костно-мышечная система без видимой патологии. Тургор мягких тканей удовлетворительный. Видимые слизистые полости рта чистые, влажные. Губы влажные. Конъюнктивы глаз бледно-розовая. Составляющие зева гиперемированы. Язык влажный, ярко красный. Дыхание через нос свободное, одышки нет, перкуторно – ясный легочный звук. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. ЧД 25 в минуту. Тоны сердца ритмичные, ясные. ЧСС 126 в минуту. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень, селезенка не увеличены. Физиологические отправления в норме.

В гемограмме – лейкоцитоз до $20,3 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилия – 7,5%, нейтрофилия – 72%, со сдвигом влево до 11%, лимфоцитопения – 16,5%, СОЭ 50 мм/ч., в урограмме – протеинурия, ацетонурия, лейкоцитурия. Результат лабораторных анализов на респираторные вирусы, ротавирусы, аденовирусы, энтеровирусы был отрицательным, на норовирусы – положительным. Мазок на мицелий грибов – положительный. РПГА с иерсиниозным и псевдотуберкулезным диагностикумами в парных сыворотках положительный на псевдотуберкулез с нарастанием титра антител в 16 раз. На основании диагностики в парных сыворотках поставлен диагноз: Иерсиниозная инфекция. Псевдотуберкулез, типичное течение, комбинированный тип (экзантемная, гастроинтестинальная), среднетяжелое течение. Токсикоз 2 степени. Норовирусный гастроэнтерит.

Проведено лечение – цефотаксим, сульперазон, энтеросгель, линекс, смекта, гриппферон в возрастной дозировке, инфузионная терапия с целью дезинтоксикации.

В динамике улучшение в состоянии отмечалось на 6-й день в стационаре, после назначения сульперазона, сыпь исчезла, температура снизилась. Жидкий стул и рвота после кашля были 2 дня.

Девочка выписана на 16-е сутки с рекомендациями на наблюдение участкового педиатра, контроль общего анализа крови и ЭКГ.

Прогноз при псевдотуберкулезе благоприятный, при своевременной диагностике, ранней адекватной терапии наступает полное выздоровление [1]. Данный клинический случай показывает, что псевдотуберкулез может быть и у детей первого года жизни.

Литература

1. Огошкова, Н.В. Катамнез, переболевших псевдотуберкулезом / Н.В. Огошкова, Т.Г. Дроздова, О.А. Любимцева, Л.И. Бертрам и др. // Вестник уральской медицинской академической науки. – 2011. – Т. 2, № 1. – С. 182-183.

2. Перминова, К.Г. Мониторинг заболеваемости иерсиниозами и обсеменности окружающей среды этими возбудителями в Тюменской области / К.Г. Перминова, В.В. Мефодьев, О.А. Дубинина и др. // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2014. – № 1. – С. 25-30.

3. Katri Jalava, Marjaana Hakkinen, Mila Valkonen et al. An Outbreak of Gastrointestinal Illness and Erythema Nodosum from Grated Carrots Contaminated with *Yersinia pseudotuberculosis* // The Journal of Infectious Diseases. – 2006. – № 194. – P.1209–1216.

4. Помогаева, А.П. Клинические проявления и функциональная активность нейтрофилов периферической крови у детей со спорадическим псевдотуберкулезом / А.П. Помогаева, Ю.В. Ковширина, О.И. Уразова // Инфекционные болезни. – 2010. – Т. 1, № 1. – С. 58-64.

5. Белов, Т.Ф. Проблемы инфекционной патологии в регионах Сибири, Дальнего Востока и Крайнего Севера / Т.Ф. Белов, А.А. Яшанин, Б.Л. Сницарь // Материалы научной конференции (10-11 апр. 1998 г.). – Новосибирск, 1998. – С. 26.



Проведение анестезиологических пособий у детей с ЛОР-патологией в условиях детской инфекционной больницы

*Степанова О.С., Москвин А.Н., Пестерев Д.Б.
Детская инфекционная клиническая больница, г. Якутск*

Адекватное анестезиологическое пособие в детской ЛОР-хирургии является одним из важнейших факторов, обеспечивающих психофизиологический комфорт и снижение эмоциональной нагрузки как на пациента, так и на медперсонал, что повышает качество и сокращает сроки лечения [1].

Требования к анестезии при ЛОР-операциях у детей отличаются от таковых в других областях хирургии, что связано с возрастными особенностями строения верхних дыхательных путей, чрезвычайно высокой степенью рефлексогенности зоны оперативного вмешательства и ее обильной васкуляризацией. Местная анестезия, хотя и позволяет выполнить аденотонзиллотомию, у большинства детей оставляла весьма яркие и неприятные воспоминания на всю оставшуюся жизнь. Недостатки этого метода очевидны: это и выраженный болевой синдром, и недостаточная нейровегетативная защита организма с достоверным ростом концентрации стресс-гормонов (кортизола и норадреналина) в сыворотке крови, и психоэмоциональные расстройства, вплоть до развития вегетососудистой дистонии, энуреза и общей психопатизации личности. Абсолютное большинство зарубежных и некоторых отечественных специалистов считают методом выбора при подобных операциях у детей эндотрахеальную общую анестезию [2-7].

Таблица 1

Оперативная активность за 2013-2015 гг.

Вид анестезии	2013 год	2014 год	2015 год
Ингаляционная анестезия	242	329	477
Из них: Севоран	-	150	442
Фторотан	242	179	35
КЭН с ЦА	-	-	6
Всего	242	329	483

С организацией специализированного оториноларингологического отделения отмечается ежегодный рост количества анестезиологических пособий: в 2013 г. было проведено 242 анестезиологических пособия, в 2014 г. - 329, в 2015 г. - 477, из них 6 комбинированных эндотрахеальных наркозов с центральной анальгезией. До 2014 г. анестезии проводились только на аппарате «Полинаркон-5», среди патологии преобладали средние отиты (операция - шунтирование барабанной полости, под общей анестезией Фторотаном через лицевую маску), в 2014 г. по программе «Модернизация здравоохранения РС (Я)» был приобретен наркозно-дыхательный аппарат экспертного класса Drager Fabius Plus (Германия), что дало возможность проводить адено-, тонзиллотомии под комбинированным эндотрахеальным наркозом с применением одного из современных анестетиков – Севоран. Перед оперативным вмешательством у детей проводился клинико-лабораторный минимум (биохимический анализ крови, общий анализ крови и мочи, ЭКГ, группа крови и ее резус-принадлежность, состояние свертывающей системы крови), консультация педиатра. Осмотр анестезиолога проводился за сутки до и непосредственно в день операции. На основании полученных клинико-лабораторных данных вырабатывалась тактика проведения анестезиологического пособия. Интраоперационный мониторинг сердечно-сосудистой и дыхательной систем проводился с использованием монитора Nihon Kohden (парциальное давление CO_2 , ЧСС по данным ЭКГ и пульсоксиметрии, неинвазивное АД), на аппарате Drager Fabius Plus контролировался дыхательный объем, минутная вентиляция легких, давление в дыхательных путях (пиковое, плато и в конце выдоха). Индукция проводилась севораном по классической схеме с предварительным заполнением дыхательного контура и постепенным снижением концентрации севорана в газовой смеси. Миоплегия проводилась миорелаксантами средней продолжительности действия (эсмерон 0,6 мг/кг). Для обеспечения нейровегетативной защиты перед интубацией и интраоперационного обезболивания вводился фентанил (2-3 мкг/кг в/в). По окончании оперативного вмешательства проводилась тщательная санация ротоглотки под контролем зрения, при этом особое внимание уделяется надманжеточным отделам эндотрахеальной трубки, над которыми может скапливаться кровь. После экстубации продолжается ингаляция чистого кислорода через лицевую маску до полного восстановления защитных

рефлексов. Затем перевод ребенка в палату пробуждения под тщательный контроль медицинского персонала. Принятое нами решение организационных вопросов при непродолжительных ЛОР-операциях позволило сократить время пребывания ребенка под общей анестезией и увеличило пропускную способность операционной.

Среди особенностей детской ЛОР-хирургии отмечается проблема интраоперационной кровоточивости. Слизистая оболочка полости носа и лимфаденоидное глоточное кольцо анатомически хорошо васкуляризованы, поэтому даже небольшое кровотечение из этих областей существенно затрудняет обзор и удлиняет время оперативного вмешательства. Уменьшение кровоточивости и улучшение визуализации зоны операции – одна из главных задач хирургов и анестезиологов. Основные причины повышенной кровоточивости – это повышение артериального давления (АД) и активация фибринолиза, поэтому усилия анестезиолога должны быть направлены на поддержание оптимального уровня АД и сохранение функционального баланса между свертывающей и противосвертывающей системой крови.

Поддержание оптимальных показателей АД (нормотония или умеренная гипотония) во время ЛОР-операций достигается целым комплексом мер:

- 1) рациональный подход к использованию вазоконстрикторов при анемизации слизистых оболочек;
- 2) достаточный уровень анестезии и анальгезии;
- 3) проведение операции с приподнятым головным концом стола, что ведет депонированию крови в нижележащих зонах, уменьшению венозного возврата, сердечного выброса и снижению АД;
- 4) борьба с гиперкапнией: аппаратная ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции ($P_{et}CO_2$ 32-33 mm Hg), отказ от использования различных удлинителей и переходников, которые увеличивают дыхательное мертвое пространство;
- 5) предупреждение десинхронизации ребенка с аппаратом ИВЛ.

Применение ингибиторов фибринолиза является одним из способов эффективного воздействия на систему гемостаза с целью уменьшения интраоперационной кровоточивости в детской ЛОР-хирургии. Нами в детской анестезиологии из препаратов этой группы чаще всего используется сигма-аминокапроновая (транексамовая) кислота, она является не только антифибринолитиком, но и подавляет избыточный кининогенез,

выступая в качестве анальгетика периферического действия, по нашим наблюдениям, риск осложнений минимизируется.

Таким образом, ЛОР-операции у детей должны проводиться исключительно под многокомпонентной эндотрахеальной общей анестезией, так как любая попытка дополнить местную анестезию внутривенной инъекцией гипнотиков без интубации трахеи или введения ларингеальной маски значительно увеличивает риск возникновения аспирационного синдрома, ларингоспазма и асфиксии. Хирург-оториноларинголог и анестезиолог проводят совместные манипуляции на дыхательных путях, что существенно затрудняет интраоперационное наблюдение за областью лица, головы и шеи, поэтому интубация трахеи при эндоскопических ЛОР-операциях является единственным безопасным методом свободного поддержания проходимости дыхательных путей.

Литература

1. Забусов, А.В. Анестезиологическое обеспечение современной эндоскопической синус-хирургии / А.В. Забусов, А.Л. Тимошенко, С.Н. Литвиненко // VII Всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов : тезисы докладов. – Санкт-Петербург, 2000. – С. 96.
2. McGoldrick KG: The larynx: normal and congenital anomalies. In McGoldrick KG, ed: Anesthesia for ophthalmologic and otolaryngologic surgery, Philadelphia, 1992, WB Saunders.
3. Rampil IJ: Anesthetic considerations for laser surgery. *Anesth Analg* 74:424-435, 1992.
4. Башкиров, М.В. Фармакологические методы уменьшения кровопотери при хирургических вмешательствах / М.В. Башкиров, А.М. Цейтлин, А.Ю. Лубнин // Проблемы гематологии и переливания крови. – 1999. – № 3. – С. 47-55.
5. Михельсон, В.А. Детская анестезиология и реаниматология : учебник для студентов медицинских вузов. – 2-е изд., перераб. и доп. / В.А. Михельсон, В.А. Гребенников – Москва : Медицина, 2001.
6. Тимошенко, А.Л. Общая анестезия в микроэндоскопической эндоназальной хирургии / А.Л. Тимошенко. – Ярославль : Формат-принт, 2004. – 176 с.
7. Chambers, W.A. ENT-anesthesia / W.A. Chambers // Nimmo WS, Rowbotham DJ, Smith G (eds). *Anesthesia*, 2nd edn. – Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1994.

Сравнительный анализ работы ОАРИТ за 2013-2015 гг.

Степанова О.С., Тимофеев М.М.

Детская инфекционная клиническая больница, г. Якутск

Нами проанализирована деятельность отделения анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии за 2013-2015 гг. Анализ коснулся следующих показателей: общее количество больных, возрастной состав, летальность, пути поступления пациентов, количество анестезиологических пособий.

Таблица 1

Основные показатели работы

Наименование	2013 г.	2014 г.	2015 г.
Количество больных	392	387	356
Количество койко-дней	1051	1047	1069
Средний койко-день	2,6	2,7	3,0
Загруженность палат	2,8	2,8	2,9
Оборот койки	32	32	30
Летальность, %	1,5	0,51	1,4

Заболеваемость инфекционными болезнями в период с 2013 по 2015 г. в г. Якутске и в целом по республике сохраняется на высоком уровне. Об этом говорят ежегодное перевыполнение больницей плана койко-дней более чем на 100% и большое количество больных, нуждающихся в интенсивной и реанимационной помощи в ОАРИТ.

Таблица 2

Пути поступления больных

Наименование	2013 г.	2014 г.	2015 г.
По скорой помощи	45	78	64
По направлению медицинских учреждений города и пригорода	34	18	7
Из них:			
ГДР	19	10	3
РБ №1 НЦМ ПДЦ	2	7	4

Продолжение табл. 2

Внутрибольничные переводы			
ОВКИ	135	129	152
ИБДО	81	92	114
ИСОО	-	21	19
По санавиации			
	27	20	24
Самообращение			
	7	10	5
По месту проживания			
Пригород, всего:	24	10	21
Из них:			
Жатай	2	-	3
Марха	7	5	7
Тулагино	1	2	2
Хатассы	8	7	4
Табага	2	-	1
Капитоновка	-	1	-
Маган	1	4	2
Кангалассы	-	-	2
Владимировка	-	-	-
Кильдямцы	-	-	-
Сырдах	3	-	-
Из улусов, всего:	78	49	77
Абыйский	-	-	-
Алданский	-	1	1
Аллаиховский	-	4	2
Амгинский	-	2	7
Анабарский	-	-	3
Булунский	1	1	3
Верхневилуйский	10	5	2
Вилуйский	2	2	4
Верхнеколымский	-	-	1

Окончание табл. 2

Верхоянский	1	-	1
Горный	3	4	2
Жиганский	1	1	-
Кобяйский	5	2	3
Ленский	1	2	3
Мегино-Кангаласский	2	9	15
Мирнинский	7	5	2
Момский	-	3	1
Намский	4	1	1
Нерюнгринский	3	3	4
Нижнеколымский	1	-	-
Нюрбинский	6	3	2
Оймяконский	3	-	1
Олекминский	1	-	2
Оленекский	1	-	-
Среднеколымский	4	-	2
Сунтарский	2	1	1
Татгинский	3	4	3
Томпонский	2	1	2
Усть-Алданский	4	3	1
Усть-Майский	2	1	1
Усть-Янский	-	-	-
Хангаласский	6	4	14
Чурапчинский	5	2	2
Эвено-Бытантайский	-	-	-

Основная масса больных поступает в ОАРИТ по скорой помощи. Количество детей, поступающих из Городского дома ребёнка, остаётся стабильно высоким. Все они имеют пороки развития и дают основную смертность среди умерших детей. С 2010 г. активизировала свою деятельность санитарная авиация республики. Количество детей, госпи-

тализованных с её помощью из улусов, постепенно увеличивается. Нужно сказать, что в настоящее время техническое и медицинское обеспечение санитарной авиации не соответствует современному уровню и требованиям. Тяжёлые больные поступают из всех улусов республики. Но в основном преобладают дети из близлежащих улусов, транспортировка которых представляет меньше технических и материальных проблем.

Из отделений ДИКБ соотношение поступающих больных остаётся на прежнем уровне. Больше всего детей переводится из отделения воздушно-капельных инфекций.

Таблица 3

Возраст поступивших больных

Возраст	2013 г.	2014 г.	2015 г.
0-6 мес.	59	102	44
6-12 мес.	89	73	76
1-3 года	143	138	188
3-7 лет	60	43	28
7-14 лет	41	31	20

При рассмотрении движения больных в течение года отмечается сезонность заболеваний и связанное с этим неравномерное поступление больных в стационар. Наибольшее количество детей поступают в осенне-зимний период – с острыми бактериально-вирусными инфекциями, а в весенне-летний период с острыми кишечными инфекциями. Такое распределение является характерным для всех инфекционных стационаров. Чаще и тяжелее болеют дети раннего возраста – от 0 до 3 лет, их удельный вес составляет 43-57% от поступивших больных. Как правило, иммунная система в этом возрасте ещё недостаточно сформирована и дети не готовы к ранней социальной адаптации.

Таблица 4

Анализ летальности

	2013 г.	2014 г.	2015 г.
Всего	6	2	5
До года	4	1	2

В 2015 г. летальность составила 1,4% (5 детей). По сравнению с 2014 г. летальность выросла и достигла уровня предыдущих лет. Из всех проведенных патологоанатомических исследований (4 детей) расхождения диагноза нет.

Таблица 4

Анестезиологические пособия

Вид анестезии	2013 г.	2014 г.	2015 г.
Ингаляционная анестезия	242	329	477
Из них: севоран	-	150	442
фторотан	242	179	35
КЭН с ЦА	-	-	6
Внутривенная анестезия	22	27	39
Всего	262	356	522

После открытия ЛОР-отделения отмечается ежегодный рост количества анестезиологических пособий. Из 522 анестезиологических пособий в 2015 г. 483 наркоза проведены в ЛОР-отделении, что составляет 92,5% от общего количества.

В любом стационаре реаниматологическая служба занимает ведущее положение в обеспечении лечебной помощи больным.

Выводы. Обязательным условием для повышения эффективности ОАРИТ является привлечение молодых специалистов, что позволит обеспечить преемственность терапии и клинического опыта между поколениями. Материально-техническое оснащение требует постоянного и непрерывного обновления, причем это особенно значимо для контрольно-следящей и наркозно-дыхательной аппаратуры, которая должна соответствовать современным требованиям и позволят использовать все современные стратегии интенсивной терапии. С целью оценки эффективности деятельности педиатрических ОАРИТ необходимо использовать ежегодный формализованный отчет, универсальный для всех педиатрических ОАРИТ, содержащий характеристику стационара и всех показателей работы ОАРИТ: кадровый состав, состояние материально-технической базы и уровень оказания реанимационной помощи.

Внебольничные пневмонии у детей (по материалам ДИКБ)

*Тогуллаева М.А. *, Маркова С.В., Ханды М.В.*

**Детская инфекционная клиническая больница,
Медицинский институт СВФУ, г.Якутск*

Внебольничные пневмонии (ВП) являются актуальной проблемой для педиатрической практики [1]. Внебольничная пневмония – это пневмония, развившаяся вне больницы или в первые 72 часа госпитализации.

С 2011 г. ВП включена в перечень инфекционных и паразитарных заболеваний, подлежащих регистрации и государственному учёту в Российской Федерации, а статистические показатели заболеваемости вносятся Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека в «Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях» (до 2010 г. МЗ РФ представлялись показатели заболеваемости в целом по внебольничной и госпитальной пневмонии).

В 2013 г. МЗ РФ были приняты новые стандарты медицинской помощи пневмонии и «Порядок оказания медицинской помощи населению по профилю «Ппульмонология». С 2014 г. в Национальный календарь профилактических прививок России включена вакцинация против пневмококковой инфекции [1].

В работах российских исследователей показано, что особенности клинической картины ВП у детей зависят от их возраста, иммунного статуса и свойств респираторных патогенов [2].

В последние годы отмечается рост заболеваемости внебольничной пневмонией у детей, что наблюдается и по поступлению детей в ГБУ РС (Я) «Детская инфекционная клиническая больница»: в 2013 г. – 609 больных детей (8,4% от всех выписанных детей), в 2014 г. – 459 (6,3%); в 2015 г. – 757 (11,0%).

По сезонности заболеваемости ВП в течение года минимальное количество пневмоний отмечается в июле-сентябре, повышается в октябре-декабре, достигает максимума в январе-апреле и снижается в мае-июне [1].

По данным ДИКБ, в связи с климатогеографическими особенностями пик ВП приходится на осенне-зимне-весенний период, с некоторым спадом в летнее время. За 2015 г. число заболевших пневмонией почти в 2-3 раза выше, чем в предыдущие годы, что связано с подъемом ОРВИ, резким потеплением, затем похолоданием в апреле.

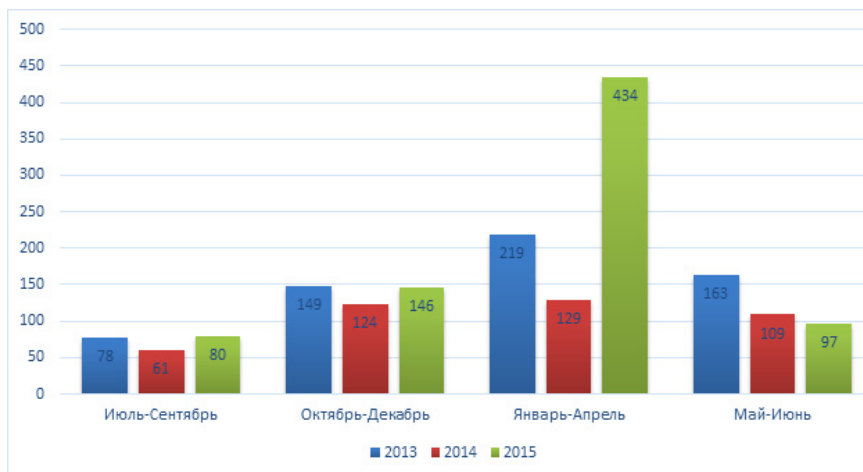


Рис. 1. Сезонность заболеваемости ВП

Этиология внебольничных пневмоний зависит от условий, в которых произошло инфицирование, возраста ребёнка, предшествующей антибактериальной терапии, наличия сопутствующих заболеваний, таких как иммунодефицитные состояния или аспирационный синдром, а также вакцинации пневмококковой инфекции, гемофильной инфекции, коклюша, гриппа.

Начиная с мая 2015 г. по февраль 2016 г. по данным лабораторных исследований Клиники МИ СВФУ и ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии РС (Я)» проведён анализ этиологического фактора ВП у больных детей, пролеченных в ГБУ РС (Я) «ДИКБ». Анализ проведён по 92 историям болезни.

Таблица 1

Возраст детей с ВП с положительными анализами бакпосевов с мокроты или мазков с носоглотки

Возраст	Абс. число	%
От 1 мес. до 12 мес.	18	19,6
От 1 года до 3 лет 12 мес.	41	44,6
От 4 лет до 6 лет 12 мес.	28	30,4
От 7 лет до 14 лет 12 мес.	5	5,4
Итого:	92	100

Максимальная заболеваемость ВП у детей наблюдается в раннем возрасте – от 1 г. до 3 лет (44,6%), что объясняется возрастными особенностями защитных механизмов дыхательных путей и организма в целом. Немаловажную роль в этом возрасте занимает прямой семейный контакт детей с братьями и сёстрами, посещающими детские садики, имеется в виду контакт с детьми, часто болеющими острыми респираторными заболеваниями. Одним из факторов риска при пневмониях является посещение дошкольных учреждений, детсадов.

Из 48 заболевших детей в возрасте от 2 лет до 6 лет 12 мес. – 32 ребёнка посещали детсады, что составляет 66,7% удельного веса.

Вакцинированность от гриппа составила 7,6% (абс. 7 детей) от всех заболевших ВП. Привитость от пневмококка – 0%.

Неблагоприятный фон течения заболевания (ДЦП, органические поражения ЦНС, аномалии развития, в т.ч. ВПС, анемии 2 ст., ХВС) отмечался у 28 детей (30,4%), почти у каждого 3-го ребёнка, 12 (13,0%) из них были с различными врождёнными пороками со стороны сердца. В этом моменте нужно уточниться: отбор пневмоний для анализа осуществлялся по наличию положительных бакпосевов, позитив в бакпосевах в большинстве своём был как следствие резистентности микрофлоры к антибактериальной терапии, что часто наблюдается у детей с неблагоприятным преморбидным фоном.

Из всего числа ВП в 8 (8,7%) случаях пневмония протекала с различными осложнениями: деструкцией лёгких, плевритом.

Возбудителями ВП у детей могут быть различные бактерии и вирусы, в отдельных случаях – грибы и паразиты. Делая примечание о выявленной в большинстве своём микрофлоре, резистентной к антибиотикотерапии, представляем результаты бакпосевов.

Таблица 2

Этиология ВП

Бактерии	Возрастная группа		
	1-3 мес.	4 мес. - 4 года	5-18 лет
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	7	-
<i>Haemophilus influenza</i>	-	1	-
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	12	1
<i>Pseud. aeruginosa</i>	-	6	-

<i>Morax. catarrhalis</i>	-	3	-
<i>Mycopl. pneumoniae</i>	-	7	1
<i>Chlamidia pneumoniae</i>	-	2	1
<i>Kl. pneumonia</i>	-	7	-
<i>Candida albicans</i>	2	22	1
<i>Asp. fumigatus</i>	-	1	-
<i>Asp. baumannii</i>	1	2	-

При анализе носоглоточного носительства условно-патогенных микроорганизмов, обладающих инвазивными свойствами, в результатах исследований в России и в мире определён ведущий возбудитель внебольничной пневмонии у детей – *Streptococcus pneumoniae*, но в то же время специфичными являются варианты его ко-инфекции с другими пневмопатогенами и вирусами, влияющие на современное течение пневмонии у детей [3]. По литературным данным, установлена связь клинических симптомов современного течения ВП, вызываемой пневмококками и грамотрицательными микроорганизмами (энтеробактериями). Имеются существенные возрастные особенности этиологии ВП. У детей 3 мес. – 5 лет чаще всего ВП вызывает *Streptococcus pneumoniae* (по данным отдельных исследований, их доля составляет 70-88% случаев). Из типичных бактерий также определённую роль играет *H. influenza* типа b (до 10% случаев, преимущественно у детей до 2 лет). Необычная этиология ВП (*Candida albicans*, *Aspergillus* spp., *Pneumocystis jiroveci*) может наблюдаться у больных, получавших иммуносупрессивную терапию или ВИЧ-инфицированных. В целом, независимо от тяжести болезни в этиологию ВП у детей доминирует *Str.pneumoniae*, однако по мере нарастания тяжести увеличивается доля *S. aureus*, *H. influenza*, бактерий семейства *Enterobacteriaceae* и *Legionella pneumophila*, а значение *M. Pneumoniae* и *C.pneumoniae* уменьшается. Согласно данным исследований (данные из 192 стран), большинство случаев смерти от ВП у детей связаны со *Str.pneumoniae* и *H. influenza* [4].

Вирусы имеют важное значение в этиологии ВП у детей раннего возраста, могут выступать в роли непосредственного возбудителя или играть роль ко-патогена при ВП бактериальной этиологии.

Вирусы были выявлены у 38,0% пациентов с ВП. В 15,2% случаев ВП является смешанной вирусно-бактериальной инфекцией. При смешанной вирусно-бактериальной инфекции вирус выступает как фактор, способствующий инфицированию нижних дыхательных путей бактериальной флорой (табл. 3).

Таблица 3

Роль вирусов при ВП у детей

Вирусы	Возрастная группа		
	1-3 мес.	4 мес. – 4 года	5-18 лет
Респираторно-синцитиальный	1	8	1
Риновирус	1	-	-
Грипп (А и В)	-	3	-
Грипп H1N1sw	-	3	-
Парагрипп	-	9	3
Аденовирус	-	8	-
Энтеровирус	-	1	-

Для определения возбудителя внебольничной пневмонии необходим качественный забор материала, для диагностики этиологического фактора используются такие методы, как микроскопическое исследование нативного и окрашенного препарата мокроты, бактериологическое исследование мокроты на аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы, определение антител класса А, М, G (IgA, IgM, IgG) к *Chlamidia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, серологические – метод флюоресцирующих антител, иммуноферментный анализ, полимеразная цепная реакция.

Учитывая, что основные возбудители внебольничных пневмоний у детей относятся к условно-патогенным видам, транзиторно колонизирующим носоглотку в составе микробиоценоза дыхательных путей, затрудняется оценка их этиологического значения.

Литература

1. Внебольничная пневмония у детей : клинические рекомендации. – Москва : Оригинал-макет, 2015. – 64 с.

2. Вишнякова, Л.А. Роль *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae* при внебольничной пневмонии у детей / Л.А. Вишнякова, М.А. Никитина, С.И. Петрова и др. // Пульмонология. – 2008. – № 3. – С. 43-47.

3. Холодок, Г.Н. Микробиологические и патогенетические аспекты внебольничной пневмонии у детей : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Москва, 2012. – 41 с.

4. Мизерницкий, Ю. Л. Организация медицинской помощи детям с пневмонией в Российской Федерации / Ю.Л. Мизерницкий, Е.В. Сорокина, И.Н. Ермакова и др. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2005. – № 3. – С. 4-8.



Клинический пример псевдомембранозного колита

Хрюкина Е.В., Суздалова В.П.

Детская инфекционная клиническая больница, г. Якутск

Псевдомембранозный колит – острое тяжёлое воспалительное заболевание толстой кишки, вызванное микроорганизмом *Clostridium difficile*. Клинические проявления ассоциированно варьируют от кратковременной диареи до тяжёлого колита с фибринозными бляшками на слизистой оболочке толстой кишки. Без проведения антибиотикотерапии данное заболевание приводит к гибели больного.

Из исторической справки известно, что ПМК впервые был описан американским хирургом J. Finney в 1893 г. у молодой женщины, прооперированной по поводу опухоли пилорической части желудка. У пациентки развилась тяжелая диарея, повлекшая смерть на 15-й день. На аутопсии в кишечнике были обнаружены дифтеритические мембраны, что, собственно, и послужило основанием для введения данного термина. В “доантибактериальную эпоху” ПМК выявлялся у больных крайне редко и диагноз устанавливался только при аутопсии. С внедрением антибиотиков в повседневную клиническую практику проблема ПМК обострилась, поскольку количество таких больных резко возросло.

В 1965 г. S. Goulstone и V. McGovern, анализируя анатомо-гистологические изменения, обнаруживаемые у больных с ПМК в кишечнике, высказали предположение, что данное заболевание вызывается неизвестным токсическим агентом, действующим локально. В 1969 г. J. Small установил, что у лабораторных животных, получающих линкомицин гидрохлорид, развивается типичная патоморфологическая картина ПМК, что и явилось в последующих исследованиях лабораторной моделью изучения ПМК. R. Green в 1974 г. выявил цитотоксичность в культуре клеток содержимого кишечника лабораторных животных, получавших антибиотики, — это позволило предположить, что в развитии цитотоксического эффекта играет определенную роль неизвестный вирус. Установление зависимости развития диареи и/или колита на фоне использования антибиотиков послужило основанием для широкого использования в клинической практике термина “антибиотико-опосредованные диареи (колиты)”. Несмотря на то, что I. Hall и E. O’Toole впервые обнаружили *Clostridium difficile* в кишечном содержимом людей в 1935 г., их этиологическая роль в развитии ПМК и антибиотико-опосредованных диарей (АОД) была установлена только во второй половине 70-х гг.

В общей популяции распространённость псевдомембранозного колита составляет 6,7:100000 больных, лечившихся антибиотиками. Псевдомембранозный колит встречается приблизительно с одинаковой частотой как среди мужчин, так и среди женщин. Факторы риска псевдомембранозного колита – антибактериальная терапия, во время данной госпитализации, пребывание в одной палате с носителем этой бактерии, использование ректального термометра, ректороманоскопия, клизмы, пребывание в отделении реанимации. Приблизительно 20% госпитализированных больных заражаются *Clostridium difficile*. У трети из них развивается понос или колит. Большая часть больных, у которых *Clostridium difficile* обнаруживается в кале, остаются носителями. Вероятно, они служат источниками инфекции для других больных. Понос наблюдается у 25% больных, получающих антибактериальную терапию. В большинстве случаев он не связан с *Clostridium difficile*, особенно у амбулаторных больных, у которых псевдомембранозный колит встречается редко. Неинфекционный понос на фоне антибактериальной терапии возникает из-за угнетения способности микрофлоры толстой кишки

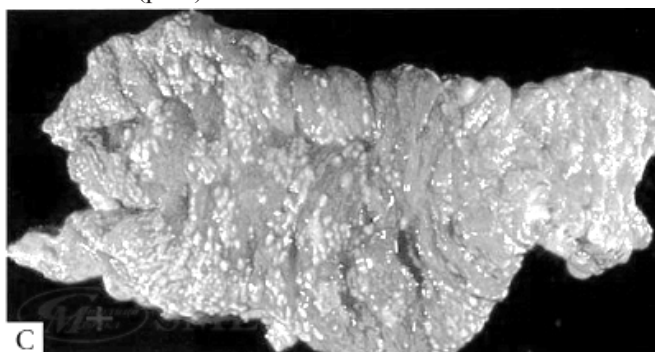
расщеплять углеводы, жиры и другие не всосавшиеся в кишечнике питательные вещества.

Клиническая картина псевдомембранозного колита весьма вариabельна, поскольку данное заболевание осложняет течение основного патологического процесса и может развиваться как в период антибактериальной терапии, так и через 1-10 дней после прекращения лечения. Возможно более отсроченное развитие колита (через 6-8 недель после антибиотикотерапии). Типичными для псевдомембранозного колита являются жидкий стул, боль в животе и лихорадка. Степень выраженности этих признаков может широко варьировать. В клинической картине псевдомембранозного колита доминирует диарейный синдром, который в отдельных случаях бывает единственным проявлением заболевания. Диарейный синдром в дебюте заболевания выявляется в 100% случаев. Частота дефекаций в сутки достигает пяти и более раз, доходя иногда до 20-30. Стул, как правило, водянистый, небольшого объема, но, учитывая кратность дефекаций, у больных могут развиваться водно-электролитные расстройства разной степени выраженности. Диарея носит упорный характер и может сохраняться до восьми — десяти недель. В отдельных случаях расстройство стула может носить перемежающийся характер, когда диарея сменяется оформленным стулом, сохраняющимся в течение одного-двух дней. Часто стул содержит примесь слизи и в ряде случаев — крови. Рвота встречается достаточно редко и выявляется в более поздние сроки заболевания, свидетельствуя о тяжести его течения. В отдельных случаях манифестация заболевания может начинаться с лихорадки. В большинстве случаев температура тела у больных с псевдомембранозным колитом держится на фебрильных цифрах, однако в последние годы участились случаи заболевания, при которых регистрируется гектичская лихорадка, превышающая 40°C.

В период разгара болезни в общем анализе крови наблюдаются лейкоцитоз (достигающий $15 \times 10^9/\text{л}$, а в ряде случаев выявляются даже лейкомоидные реакции, при которых количество лейкоцитов может достигать $40 \times 10^9/\text{л}$), сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ. Выделение возбудителя хоть и представляется важным, но имеет второстепенное значение в связи с медленным ростом бактерий. Важнейшим методом подтверждения диагноза псевдомембранозного колита служит

выявление токсинов *Clostridium difficile* в стуле. Пробу на токсин считают положительной, если при исследовании на культуре ткани идентифицируют цитопатический токсин (токсин В), нейтрализуемый специфическим антитоксином. Частота положительного результата – 20-90% в зависимости от степени тяжести.

Диагностика дисбиоза кишечника – посев кала, а также газовая хроматография и масс-спектрометрия – выявляет существенные изменения состава нормальной микрофлоры в сторону увеличения концентрации различных микроорганизмов, выявляется *Clostridium difficile*. Общая колонизация слизистой оболочки увеличивается в 2-5 раз по сравнению с нормой. Кроме того, диагноз легко подтвердить с помощью ректороманоскопии, которую выполняют в палате, без подготовки кишечника, при этом на слизистой прямой кишки видны псевдомембраны в виде желтых или белых бляшек (рис.).



В тяжелых случаях видны фокальные некрозы, глубокие язвы с перфорацией. Протяженность поражения толстой кишки переменная - чаще процесс локализуется в прямой, сигмовидной и нисходящей кишке, но нередки случаи тотального поражения толстой кишки. При гистологическом исследовании определяется кистозное перерождение и расширение желез, увеличение продукции слизи, очаги фибринозного налета на слизистой. Неизменная слизистая оболочка в виде мостиков перекинута между участками изъязвления.

При лечении обычно уже спустя 72 часа после назначения адекватного лечения псевдомембранозного колита наступает улучшение: умень-

шается частота дефекаций, исчезают лихорадка и лейкоцитоз. После прекращения лечения у 20% пациентов возможны рецидивы, которые успешно лечатся повторным назначением метронидазола или в особенно упорных случаях ванкомицина: метронидазол (трихопол, флагил) внутрь 500 мг 3 р/сут. в течение 10-14 дней или ванкомицин внутрь (6-недельный курс) 125 мг 4 р/сут. 7 дней, затем 125 мг 2 р/сут. 7 дней, 125 мг 1 р/сут. 7 дней, 125 мг 1 р/через сут. 7 дней, 125 мг 1 р/через 2 сут. 14 дней.

Клинический пример. Больной С. 7 лет, уроженец Нерюнгринского улуса РС (Я), находился на стационарном лечении 26 койко-дней (с 26.06.11 12:50 по 22.07.11) с клиническим диагнозом: основной - псевдомембранозный колит, тяжелой степени, острое течение. Сопутствующий – микст-инфекция (дизентерия, флекснер 6, РПГА 1:3200, сальмонеллез, РПГА 1:200. Энтероколит тяжелой степени, острое течение, лямблиоз кишечника). Осложнения: Сепсис. Полисерозид. Асцит. Двухсторонний паракостальный экссудативный плеврит, ДВС синдром. Анемия тяжелой степени. Фон – туб контакт, ТВГЛУ? Врожденная косолапость.

Поступил в кишечное отделение ДГКБ №2 с жалобами на жидкий стул 2 раза в день, рвоту, тошноту, отсутствие аппетита, слабость, отёки, t 37,7 °С.

Анамнез болезни: заболел с 23.06.11, боли и вздутие живота, рвота, жидкий стул, t 37 °С. 24.06.11 в анализе крови отмечалось повышение лейкоцитов до $16,2 \times 10^9/\text{л}$ за счет палочкоядерных нейтрофилов (13%). Консультирован детским хирургом в этот же день. Выставлен диагноз: острый гастроэнтероколит. 25-26.06.11 ребёнок постоянно температурил на субфебрильных цифрах 37-37,6°С периодические боли в животе, вздутие, отказ от еды, неустойчивый стул. 26.06 дежурным врачом ДТБ с диагнозом ОКИНЭ переведен в кишечное отделение.

Анамнез жизни: впервые взят на учёт фтизиатром с апреля 2010 г. Контакт с отцом, больным диссеминированным туберкулезом легких IA MBT+: лечение нерегулярное, МЛУ устойчивый к антибиотикам, с ноября 2010 г. рецидив по рентгенограмме грудной клетки. Лечение ХПЛ с мая по август 2010 г. (изониазид, пиразинамид). ОРВИ три раза в год, диспансерный учет с диагнозом врожденная косолапость, инвалидность с 2005 г.

На РКТ от 22.09.10 – корень левого легкого мало структурирован, расширен. В январе 2011 г. рекомендовано лечение в ДТБ (поступает в марте 2011 г.).

От 11.02.11 титр микоплазмы хоминис иммуноглобулин g 1:5, носительство в зеве золотистого стафилококка, энтерококка.

В марте 2011 г. двухмесячный курс ХПЛ (ЦВКК ДТБ диагноз: гиперергическая реакция, туб контакт IVA).

23.06.11 (ЦВКК) лечение ХПЛ на 90 дней (отменен 26.06.11).

На УЗИ ОБП в марте 2011 выявлена ДЖВП, густая желчь.

С 08.06.11 отмечалась нейропатия лицевого нерва, получал цефазолин, амосин.

При поступлении состояние тяжелое, страдает самочувствие, вялый, лежит. Бледность кожных покровов, яркие сухие губы. Язык густо обложен белым налетом. Врожденная правосторонняя косолапость. Притупление легочного звука справа перкуторно. Аускультативно ослабленное дыхание справа. Живот вздут по всей поверхности, резко болезненный. Недоступен средней и глубокой пальпации. Симптом Щеткина-Блюмберга положителен, перистальтика не прослушивается. Стул жидкий, зеленый, с примесью крови до 6 раз. 27.06.11 в 19:20 с ухудшением состояния ребенок переводится в хирургическое отделение ПЦ РБ №1, где лечение по 28.06.11 с диагнозом: ОГЭК тяжелый с абдоминальным синдромом. Сепсис, полисерозит, Асцит, двухсторонний экссудативный плеврит. Туб. контакт ТВГЛЮ? 27.06.11, 21:30 проведен лапароцентез, дренирование брюшной полости, получено 500 мл прозрачной жидкости, взято на посев. После операции сохраняются периодические боли в животе, приступообразные, превалирует клиника гастроэнтероколита, частый жидкий стул с зеленью. 28.06.11 проведен консилиум с присутствием инфекциониста, решено дальнейшее ведение больного в условиях ИОРИТ кишечного отделения. 29.06.11, 13.:30 резкое ухудшение состояния, крайней тяжести, сонливость, психоэмоциональная возбудимость. Выражена бледность и сухость кожи, губы яркие, сохнут, густо обложен язык, вязкая слюна, зев спокоен, дыхание ослабленное, в нижних отделах справа. Приглушенные тоны сердца, учащены. Живот вздутый, резко болезненный, недоступен глубокой пальпации, метеоризм. Анус податлив, стул слизисто-зеленый, цвета малинового желе. Период

дическое выпадение прямой кишки. С диагнозом: инвагинация толстого кишечника ребенок переводится в хирургическое отделение ПЦ РБ №1, где проходит лечение: 29.06.11 – 11.07.11 – в ОАРИТ, 11.07.11 – 14.07.11 – в гастроотделении. Далее 14.07.11 – 22.07.11 – в кишечном отделении ДГКБ №2.

При лабораторном обследовании в общем анализе крови у больного отмечался лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево (24.06.11 – $16,2 \times 10^9/\text{л}$, 28.06.11 – $91,6 \times 10^9/\text{л}$, 30.06.11 – $132 \times 10^9/\text{л}$, 1.07.11 – $54 \times 10^9/\text{л}$, 14.07.11 – $8,8 \times 10^9/\text{л}$), отмечался миелоцитоз от 8 – 23, токсическая зернистость нейтрофилов +++.

Снижение общего белка крови до 32 г/л за счет альбуминов 20.1.

Индекс интоксикации ЛИИ (Кальф –Калиф) 4,88 (при норме 0,3-1,5) от 28.06.11.

РПГА Флекснер 6 – 1:3200 от 05.07.11 – 10-е сутки болезни, сальмонеллез 1:200.

Бак. анализ кала от 27.06.11 – отрицательный 3-кратно, от 28.06.11 – отрицательный 3-кратно.

На обзорной рентгенограмме ОГК от 27.06.11 признаки правосторонней средне-долевой бронхопневмонии, плеврит.

На рентгенограмме ОБП 27.06.11 - признаки пареза кишечника.

УЗИ ОБП от 27.06.11 - асцит, диффузные изменения почек. Свободная жидкость в плевральных полостях, от 28.06.11 инвагинация нисходящего отдела толстого кишечника. Свободная жидкость в брюшной и плевральной полостях.

Консультация детского хирурга 27.06.11.

Больному проводилось лечение: инфузионная терапия с целью коррекции водно-солевого обмена, метаболического ацидоза (SAT), заместительная терапия - альбумин №14, СЗП А(II) №25, эр. масса №1, тромбовзвесь №1. Антибактериальная терапия 26-30.06.11, внутривенно цефотаксим, амикацин, симптоматическое (смекта, фуразолидон, интестибактериофаг).

Колоноскопия 01.07.11: эндоскоп введён до селезеночного угла, видимая слизистая диффузно гиперемирована, складки отечные. Сигмовидная кишка эрозирована, легко ранимая. Слизистая прямой кишки и дистального отдела сигмовидной кишки с мелкими фибринозными

бляшками до 0,2 см, сливающиеся между собой, несмываемые водой. При инфуляции воздухом кишечник плохо расправляется. Заключение: эндоскопическая картина псевдомембранозного колита.

Коррекция терапии – отмена антибиотиков 30.06.11. С 01.07.11 подключены метронидазол внутривенно капельно, далее per os из расчета 7 мг/кг СД на 14 дней, ванкомицин (ванкорус) по 500 мг 4 раза 7 дней, далее по 500 мг × 2 раза 7 дней, бифиформ и симптоматическое лечение.

В динамике состояние больного стабилизировалось, активен, самочувствие не страдает, аппетит нормализовался, влажные слизистые рта, язык очищается значительно, дыхание везикулярное, ритмичные тоны сердца, ясные. Живот обычной формы, мягкий, безболезненный, стул полуоформленный, ребенок выписан домой на диспансерный учет к инфекционисту и педиатру по месту жительства с рекомендациями дальнейшей коррекции.

Литература

1. Общая врачебная практика по Джону Нобелю. – Москва : Практика, 2005.
2. Бондаренко, В.М. Дисбиоз / В.М. Бондаренко, В.Ф. Учайкин, А.О. Мурашова, Н.А. Абрамов. – Москва, 1995.
3. Малов, В.А. Роль *Clostridium difficile* в патологии человека / В.А. Малов, В.М. Бондаренко, С.Г. Пак // Журнал микробиологии. – 1996. – № 1. – С. 91-96.
4. Bolton, R.P. Pseudomembranous colitis in children and adults / R.P. Bolton, D.F. Thomas // Br. J. Hosp. Med. – 1986.



Глава 2. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПЕДИАТРИИ

Влияние дисбаланса микроэлементов на эритропоэз

Антипина У.Д., Алексеева С.Н., Маркова С.В.

Медицинский институт СВФУ, г. Якутск

Введение. Экстремальные природно-климатические факторы и антропогенное загрязнение окружающей среды Республики Саха (Якутия) создают условия для возникновения у детей патологических состояний и заболеваний, связанных с недостатком, избытком или дисбалансом микро- и макроэлементов [2, 3].

Развитие алмазодобывающей промышленности в Республике Саха (Якутия) сыграло роль в загрязнении окружающей среды Вилюйского региона республики химическими компонентами. Основными загрязнителями выступают агрессивные высокоминерализованные воды алмазных карьеров и соли тяжелых металлов [3].

По данным Института прикладной экологии Севера АН РС (Я), об аномальности геохимического фона бассейна реки Вилюй подтверждают следующие данные: 1) превышение ПДК в почве от 0,9 до 2,5 раз по Co, Zn, P, B, Ag, Nb, Ti, Be; 2) превышение ПДК в речной воде по Mn (в 48 раз), Al (в 20 раз), Be (в 15 раз), Li (в 14 раз), Zn (в 8 раз) и Cd, Se, Ba (в 4 раза), 3) в питьевой воде превышение ПДК: в Нюрбинском улусе – Mn в 4,3 раза, в Верхневилуйском улусе – Pb в 6 раза, Mn в 21,6 раза [3].

Загрязнение окружающей среды в первую очередь сказывается на детском населении в силу интенсивности у них обменных процессов, процессов регенерации и несовершенства гомеостаза, относительной оседлости. Это может привести к снижению иммунитета, хронизации различных заболеваний, задержке умственного и физического развития [2, 3, 4].

В детском возрасте могут возникнуть или манифестироваться все варианты анемий, однако отчетливо преобладают (до 90 %) анемии, связанные с дефицитом веществ, необходимых для нормального кровет-

ворения, в первую очередь - железа. Это обусловлено высокой интенсивностью роста ребенка первых лет жизни и подростка, сопровождающейся пропорциональным увеличением количества ферментных элементов и объема крови и высокой активностью эритропоэза. В процессе кроветворения участвует весь костный мозг ребенка, организму постоянно требуется большое количество железа, полноценного белка, микроэлементов, витаминов. Поэтому даже небольшие нарушения вскармливания, инфекционные воздействия, применение лекарственных средств, угнетающих функцию костного мозга, легко приводят к анемизации детей [5].

Цель работы: изучить влияние дисбаланса микроэлементов на эритропоэз у детского населения Вилуйского региона РС(Я).

Материалы и методы. Ретроспективный анализ историй развития ребенка, результатов углубленного медицинского осмотра специалистов – педиатра, гастроэнтеролога, гематолога и определение макро- и микроэлементов в волосах обследуемых детей.

Анализ углубленного обследования детей в возрасте от 6 до 10 лет показал, что распространенность патологии крови (анемии) у детей алмазодобывающего региона Республики Саха (Якутия) составляет 35,5%; болезни органов пищеварения – 1302,4%; более половины обследованных детей имеют хронические заболевания.

У детей алмазодобывающего региона Якутии выявлено наличие избытка (гиперэлементоз) - Cr, Mn, Fe, Na, Mg, K (более чем на 30%), Pb (более, чем на 20%) и дефицит (гипоэлементоз) - Se, Co, Cu, Zn, P (более чем на 30%), Ca, Mg, Sr (более чем на 20%).

Анализ нарушений элементного состава организма показывает, что характер дисбаланса элементов имеет определенную специфику.

Нами установлено, что практически все дети имели дефицит кобальта и селена, которые играют важнейшую роль в метаболических и регенеративных процессах, влияющих на гемопоэз в целом [4].

Оценка обнаруженных нами изменений содержания элементов у детей алмазодобывающего региона может быть двоякой. С одной стороны, уменьшение или увеличение химических элементов может быть обусловлено изменениями в окружающей среде. С другой стороны, те или иные заболевания, вызывающие нарушение усвоения химических

элементов или их выведения, могут сопровождаться изменениями элементного статуса организма.

Кобальт входит в состав молекулы цианокобаламина (витамин В 12), который участвует в синтезе ДНК, определяя не только ферментативные процессы, но и синтез белка. Также кобальт повышает усвоение железа организмом и синтез гемоглобина, что является мощным стимулятором эритропоэза [1, 4]. У всех обследованных детей с анемией, с патологией желудочно-кишечного тракта и часто болеющих встречается 100% дефицит кобальта. Повышенное содержание белка и железа в пище и дефицита меди и цинка в нем значительно замедляют усвоение кобальта в ЖКТ.

Дополнительным фактором риска для развития заболеваний желудочно-кишечного тракта является избыток железа, обнаруженный у большинства обследованных детей. Избыток железа, вызывая воспаление слизистой оболочки кишечника, запоры и диарею, также уменьшает усваивание меди, цинка организмом и способствует накоплению свинца. В наших исследованиях этот факт подтверждается тем, что избыток железа и свинца у обследованных детей с патологией пищеварительной системы сочетался с дефицитом цинка (100%) и меди (80%). Кроме того, данный дисэлементоз (избыток железа и свинца, недостаток меди и цинка) наблюдался у 62,5% часто болеющих детей, указывая на наличие нарушений клеточного и гуморального иммунитета организма, что тоже косвенно указывает на нарушение гемопоэза.

Цинк является кофактором многих ферментов, участвующих в обмене веществ, что требуется для синтеза белка, для процессов деления и дифференцировки клеток и для формирования Т-клеточного иммунитета. Свинец относится к токсичным микроэлементам, чаще в организм попадает через ЖКТ. Его токсическое действие связано со способностью в организме человека образовывать связи с анионами лигандов (сульфгидрильные группы, производные цистеина, имидазольные и карбоксильные группы, фосфаты), в результате этого угнетается синтез белков и активность АТФ-аз. Свинец нарушает порфириновый обмен (синтез гема и глобина), приводя к дефектам мембран эритроцитов [4]. Дефицит цинка (75%-100%) на фоне избытка свинца (53,9%-75%) отмечается у детей с патологиями желудочно-кишечного тракта (дискинезии

желчевыводящих путей, хронические энтероколиты) и с анемией. У часто болеющих детей дефицит цинка составил 81,3%, а избыток свинца – 62,5%.

Для определения причин выявленных особенностей элементного статуса обследованных детей мы провели анализ корреляционных связей между элементами, содержащимися в волосах детей, и уровнем их в образцах продуктах питания, питьевой воде, донных отложениях водоемов и почв, взятых из природных объектов на территории Нюрбинского и Верхневилуйского улусов.

В наших исследованиях повышенные концентрации марганца ($3,51 \pm 0,503$ мкг/кг) и свинца ($6,12 \pm 0,75$ мкг/кг) в волосах у детей Нюрбинского улуса положительно коррелируют с повышенным уровнем этих элементов в почве, в питьевой воде и в донных осадках, отобранных в местах их проживания. А концентрации железа ($30,06 \pm 3,21$ мкг/кг) и натрия ($518,6 \pm 81$ мкг/кг) – только с уровнем их в воде. Увеличенное содержание свинца ($3,79 \pm 0,57$ мкг/кг) и магния ($2,54 \pm 0,43$ мкг/кг) у детей Верхневилуйского улуса имеет положительную связь с их содержанием в почве, в питьевой воде и в донных осадках.

Для ряда химических элементов характерным является наличие обратных корреляционных связей между концентрацией их в волосах детей и содержанием их в окружающей среде. Так, пониженные концентрации кобальта ($0,03 \pm 0,004$ мкг/кг), цинка ($108,8 \pm 5,8$ мкг/кг) и меди ($10,08 \pm 0,16$ мкг/кг) в волосах детей имеют обратную корреляционную связь различной силы с уровнем этих элементов одновременно в почве, в питьевой воде и в донных осадках. Это можно объяснить тем, что по достижении определенного уровня накопления элемента во внутренней среде организма, в результате включения защитных механизмов и естественных барьеров, за счет снижения абсорбции и усиления экскреции уменьшается доля поступающего элемента. Кроме того, возможно конкурентное взаимодействие некоторых химических элементов в организме [4].

Таким образом, поступление химических элементов из внешней среды в организм человека, посредством пищевой цепочки, является системообразующим фактором жизнедеятельности и гомеостаза организма.

Обнаруженные нами особенности элементного статуса обследованных детей могут быть связаны с избыточным или пониженным содержанием микро- и макроэлементов в питьевой воде и продуктах питания.

Установленный дисбаланс микро- и макроэлементов можно расценить как свидетельство специфичности и избирательной токсичности действия ряда элементов на систему гемопоэза в целом, что может стать частой причиной развития анемий у детей Вилюйского региона Республики Саха (Якутия).

Мероприятия, направленные на коррекцию нутриентного состояния у детей, будут способствовать не только большей лечебной эффективности, но и, главное, профилактике анемий.

Литература

1. Петрова, П.Г. Дисэлементозы: профилактика и коррекция : практическое руководство / П.Г. Петрова, Н.В. Борисова, У.Д. Антипина, С.В. Маркова, Л.А. Апросимов, Л.К. Туркебаева. – Якутск, 2010. – 52 с.
2. Петрова, П.Г. Эколого-физиологические аспекты адаптации человека к условиям Севера / П.Г. Петрова. – Якутск : Дани АлмаС, 2011. – 272 с.
3. Саввинов, Д.Д. Среда обитания и здоровье человека на Севере: эколого-медицинский аспект / Д.Д. Саввинов, П.Г. Петрова, Ф.А. Захарова и др. – Новосибирск : Наука, 2005. – 291 с.
4. Скальный, А.В. Химические элементы в физиологии и экологии человека / А.В. Скальный. – Москва : ОНИКС 21 век; Мир, 2012. – 216 с.
5. Майданник, В.Г. Педиатрия / В.Г. Майданник. – Харьков: Фолио, 2002. – 1125 с.



Клинический случай первичного иммунодефицита у ребенка с бронхиальной астмой

Артамонова С.Ю., Николаева Л.Е, Ханды М.В.*

**Республиканская больница № 1 – Национальный центр медицины,
Медицинский институт СВФУ, г. Якутск*

Аллергические заболевания нередко доминируют в клинической картине иммунодефицитных состояний. В статье описывается случай первичного иммунодефицита у ребёнка с бронхиальной астмой.

Актуальность проблемы. Первичный иммунодефицит – это врожденные нарушения системы иммунитета, связанные с генетическими дефектами одного или нескольких механизмов иммунной защиты, а именно клеточного и гуморального иммунитета, фагоцитоза, системы комплемента. Несмотря на достижения в области диагностики, более чем у 70 % больных иммунодефицитные состояния не диагностируются, а их типичными проявлениями являются тяжело протекающие бактериальные, вирусные и грибковые инфекции, аутоиммунные и аллергические заболевания. Первичный иммунодефицит наиболее часто выявляется у детей, как правило, уже в раннем детском возрасте [2].

Несмотря на выраженную неоднородность как клинических, так и иммунологических проявлений, можно выделить общие черты, характерные для всех форм первичного иммунодефицита.

Первичный иммунодефицит имеет основную черту – неадекватная восприимчивость к инфекциям, в то время как другие проявления иммунной недостаточности: повышенная частота аллергии и аутоиммунных проявлений, а также склонность к неоплазиям – относительно невелики и крайне неравномерны.

В среднем аллергические проявления встречаются у 17 % больных. Аллергические поражения обязательны для синдрома Вискотта-Олдрича и гипер-IgE-синдрома и учащены при селективной недостаточности (атопический дерматит, бронхиальная астма) – встречаются у 40%, имея обычный характер течения [3]. Весьма значимо для понимания природы аллергических реакций наблюдение, что аллергические поражения при большинстве наиболее тяжелых форм первичной иммунной недостаточности отсутствуют вместе с утратой способности продуцировать IgE и развивать реакции гиперчувствительности замедленного типа. Псевдоаллергические (параллергические) реакции (токсидермия, экзантемы при лекарственной и пищевой непереносимости) возможны при любых формах иммунной недостаточности. Аутоиммунные поражения обнаруживают у 6 % пациентов, что гораздо чаще, чем в нормальной детской популяции, однако частота их весьма неравномерна. То же самое касается злокачественных заболеваний, которые встречаются с повышенной частотой лишь при некоторых формах первичного иммунодефицита [1, 4].

Клинический случай

Больная П., 6 лет, жительница г. Якутска, неоднократно находилась на стационарном лечении в пульмонологическом отделении Педиатрического центра РБ №1-НЦМ с диагнозом: бронхиальная астма, атопическая форма, средней тяжести, неконтролируемая. Аллергический ринит, персистирующий. Атопический дерматит. Дисплазия соединительной ткани, недифференцированная.

Из анамнеза известно, что ребенок - из семьи с отягощенным анамнезом: у мамы – поллиноз, у деда по линии отца – бронхиальная астма, у старшего брата – первичный иммунодефицит, неуточненный, бронхиальная астма. Девочка от второй беременности, протекавшей с токсикозом, угрозой прерывания, на фоне хронического пиелонефрита, от вторых родов, оперативных на 35-36 неделе беременности. При рождении вес - 2995 г, длина тела - 49 см, оценка по шкале Апгар - 8/8 баллов. В 1 месяц выставлен диагноз: перинатальное поражение ЦНС гипоксического генеза. Конъюгационная гипербилирубинемия. Ребенок находился на грудном вскармливании с рождения до 4 месяцев. Вакцинация БЦЖ в роддоме.

Аллергологический анамнез: покраснение щек на рыбу, манную кашу, сиропы.

Анамнез заболевания: с 4 месяцев отмечается одышка, периодический приступообразный кашель, усиливающийся ночью и при физической нагрузке. Неоднократно находилась на стационарном лечении и обследовании по месту жительства. Также с раннего возраста периодически отмечаются боли в животе, ногах, лабораторно повышение уровня АСТ в крови. Перенесенные заболевания: частые ОРВИ (10-12 раз в год), бронхиты, хронический синусит, острая двусторонняя полисегментарная пневмония (3 года).

В 2010 г. была направлена в НИИ медицинской генетики в г. Томск, где был исключен муковисцидоз.

В пульмонологическом отделении ПЦ РБ №1-НЦМ в 2012 г. впервые был выставлен диагноз: бронхиальная астма, атопическая форма, легкое течение. Аллергический ринит, персистирующий. Атопический дерматит. Дисплазия соединительной ткани недифференцированная.

Лицевые дисморфии. Назначена базисная терапия фликсотидом, приступы наблюдались один раз в 2 месяца. По компьютерной томографии патологии со стороны легких и средостения не выявлено. Иммунологический анализ: IgG – 10,66 г/л, IgA – 1,93 г/л, IgM – 4,28 г/л, Ig E – 8,3 г/л; иммунофенотипирование лимфоцитов CD3 - 70 %, CD4 – 52, CD8 – 26, CD16 - 11, CD19 - 10 , CD3/HLA – 8 %, ИРИ – 2; α 1-антитрипсин – 271 мг/дл. В 2013 г. в качестве базисной терапии назначен серетид 25/125 мкг по 1 дозе x 2 раза, сингуляр. На фоне проводимой терапии, со слов матери, постоянно сохранялись приступы кашля.

Впервые с подозрением на первичный иммунодефицит в январе 2014 г. девочка направлена на госпитализацию в Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Д.Рогачева в отделение иммунологии. При поступлении выявлены аденоидит, хронический тонзиллит. Правосторонний катаральный отит. Назначена антибактериальная, симптоматическая терапия. На фоне лечения со стороны лор-органов состояние с положительной динамикой. С диагностической целью проведена бронхоскопия, выявлен диффузный катаральный эндобронхит. За время пребывания в отделении состояние ребенка оставалось стабильным на момент госпитализации диагноз «первичное иммунодефицитное состояние» не подтвержден.

Больная повторно в 2015 г. была направлена на госпитализацию в Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Д.Рогачева с жалобами на периодическую фебрильную лихорадку (ежемесячно), хронический синусит, периодические боли в суставах, животе. Обострения бронхиальной астмы наблюдались ежемесячно на фоне инфекционных проявлений.

В отделении находилась с 24.03.15 по 10.04.15 г., где проведены следующие исследования:

- общий анализ крови: гемоглобин – 117 г/л, эритроцитов – $4,2 \times 10^{12}$, лейкоцитов – $2,7 \times 10^9$ /л, с/я – 38,0, эозинофилов – 4,0, лимфоцитов – 52,0, моноцитов – 6,0, СОЭ – 8 мм/ч.

Иммунологический анализ: IgG – 7,1 г/л, IgA – 1,3 г/л, IgM – 0,893 г/л, IgE – 24,8 г/л, СРБ – 1,4 мг/л, РФ – 10,7, АСЛО – 13.

Таблица 1

Иммунофенотипирование лимфоцитов

Показатель	Результат	Единица измерения	Норма
CD3%	77,6	%	66-76
CD3+	0,598		1,4-2
CD3+/ CD4+%	38	%	33-41
CD3+/ CD4+	0,293		0,9-2,86
CD3+/ CD8+%	35,6	%	22-38
CD3+/ CD8+	0,2745		0,63-1,91
CD3+/ CD16+/ CD56+%	3	%	0-10
CD3+/ CD16+/ CD56+	0,0231		0-0
CD3+/ HLADR+%	7,2	%	3-13
CD3+/ HLADR+	0,0555		0-0
CD3+/ CD25+%	5,7	%	0-0
CD3+/ CD25+	0,034		0-0
CD19+%	9,7	%	21-28
CD19+	0,075		0,7-1,3
CD3-/ CD16+/ CD56+%	11,8	%	10,6-22,4
CD3-/ CD16+/ CD56+	0,091		0,276-0,896
CD3-/ HLADR+%	16,1	%	5-20
CD3-/ HLADR+	0,124		0,06-0,6
WBC	5,04		4,8-9
Lym %	15,3	%	36-43
lym	0,771		2,4-5,81
Mon %	8,2	%	4-8
Mon	0,413		0,285-0,5
Gra %	76,5	%	34-56
Gra	3,856		2,074-5,6
Отношение CD4:CD8	1,067		1,1-1,4

Бакпосев БАЛ: streptococcus salivarius 10×3 КОЕ/мл, чувствительность к линезолиду.

Заключение бронхоскопии: двусторонний поверхностный эндобронхит.

Заключение компьютерной томографии: очаговых и инфильтративных изменений в легких, увеличенных лимфатических узлов средостения, корней легких и подмышечных областей не выявлено.

Заключение функции внешнего дыхания: исходно показатели спирометрии – в границах нормы. Проба с вентолином – отрицательная.

МСКТ придаточных пазух от 03.04.2015 г. Заключение: минимальное утолщение слизистой оболочки правых отделов основной пазухи.

Заключение ЭКГ: вертикальное положение ЭОС. В покое миграция водителя ритма из синусового узла в миокард правого предсердия, умеренная брадикардия, резкая аритмия. В ортостазе сохраняется миграция водителя ритма из синусового узла в миокард правого предсердия, прирост ЧСС составил 19 %.

В отделении консультирована следующими специалистами:

- кардиолог: дисфункция синусового узла, миграция водителя ритма. Дисплазия соединительной ткани;

- невролог: дисплазия соединительной ткани. Дизартрия, координаторные нарушения;

- эндокринолог: рост 114 см, вес 19 кг, ИМТ – 14 кг/м² Заключение: росто-весовые показатели соответствуют средней границе возрастной нормы;

- отоларинголог: острый ринит, остаточные явления.

В отделении получала базисную терапию серетидом 25/125, также противомикробную (цефепим, сумамед), симптоматическую терапию.

Заключение. Учитывая жалобы, данные анамнеза, объективного осмотра и результаты проведенного обследования (отягощенный семейный анамнез, инфекционный анамнез, лабораторно лимфопения, переходящая нейтропения, выраженное снижение CD3+, CD4+ CD19+ лимфоцитов, уровень сывороточных иммуноглобулинов в пределах нижней границы возрастной нормы – IgG – 7,1 г/л, IgM – 0,89 г/л, IgA – 1,3 г/л), ребенку выставлен диагноз: первичное иммунодефицитное состояние, неуточненное.

Таким образом, клинический диагноз у больной был сформулирован следующим образом: первичный иммунодефицит, неуточненный. Бронхиальная астма, средне-тяжелая персистирующая, контролируемое течение. Аллергический ринит, персистирующий. Дисфункция синусового узла: миграция водителя ритма. Дисплазия соединительной ткани. Дизартрия, координаторные нарушения. Учитывая, что первичный иммунодефицит является генетически детерминированным заболеванием с необратимым нарушением функций иммунной системы с высоким риском развития тяжелых жизнеугрожающих бактериальных инфекций и аутоиммунных процессов, девочке по жизненным показаниям показано проведение постоянной профилактической противомикробной и регулярной пожизненной заместительной терапии препаратами иммуноглобулина для внутривенного введения ВВИГ-октагам в дозе 0,4 г/кг. При развитии инфекционного процесса показано лечение внутривенными антибиотиками широкого спектра (цефалоспорины 3-4 поколения, аминогликозиды, фторхинолоны, макролиды). В качестве базисной терапии назначается серетид 25/125 мкг по 1 дозе 2 раза в день, сингуляр 5 мг/сутки.

Прогноз заболевания зависит от своевременной диагностики бактериальных инфекций и комплексной терапии.

Литература

1. Латышева, Е.А. Первичные иммунодефициты: состояние проблемы на сегодняшний день. LMF-центры в России / Е.А. Латышева // Вопросы современной педиатрии. – 2013. – № 12. – С. 74.
2. Кондратенко, И.В. Первичные иммунодефициты / И.В. Кондратенко // Медицинская иммунология. – 2005. – Т. 7, № 5-6. – С. 469.
3. Хаитов, Р.М. Иммунология : учебник. – 2 изд. перераб. и доп. / Р.М. Хаитов. – Санкт-Петербург, 2013. – 528 с.
4. Хаитов, Р.М. Физиология иммунной системы / Р.М. Хаитов. – Москва, 2001. – 223 с.



Реактивный панкреатит у детей

*Иванова О.Н., Березкина О.Н.**

Медицинский институт СВФУ,

**Республиканская больница № 1 – Национальный центр медицины,
г. Якутск*

Введение. Острый и реактивный панкреатит в структуре заболеваний органов пищеварения у детей составляет, по мнению различных ученых, от 5% до 25% от числа больных с гастроэнтерологическими заболеваниями и 0,1-0,5% от общего количества детей, поступающих в детские хирургические отделения [1, 2]. По данным [1, 2], переход острого панкреатита в хронический латентный составляет 40-60%.

У детей острые и реактивные панкреатиты обусловлены различными причинами, к которым относятся травмы поджелудочной железы, алиментарные и лекарственные воздействия [1, 2].

Цель: изучить наличие антител вируса Эпштейна-Барр (EBV) IgG, IgM; Cytomegalovirus IgG, IgM; антител IgG, IgM к вирусу простого герпеса; антител IgG, IgM к *Mycoplasma pneumoniae*; антител IgG, IgM к *Chlamidia pneumoniae* у детей с впервые выявленным реактивным панкреатитом.

Материалы и методы. Нами проведено исследование иммуноферментного анализа (ИФА) крови детей с впервые выявленным панкреатитом (n=350) и 100 здоровых детей на базе клиники Медицинского института Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова.

Результаты исследования. Нами проведено исследование ИФА крови всех обследованных детей (350 с впервые выявленным диагнозом) с реактивным панкреатитом. В крови выявлены титры антител вируса Эпштейна-Барр (EBV) IgG у 35,5 % обследованных детей, Эпштейна-Барр (EBV) IgM – у 11,1%, у 34,6 % детей обследованной группы обнаружены антитела к Cytomegalovirus IgG, у 8,1% – Cytomegalovirus IgM. У 17,4% детей с впервые выявленным диагнозом реактивного панкреатита выявлены антитела IgG к вирусу простого герпеса, у 10% больных – антитела IgM к вирусу простого герпеса. В группе здоровых детей титр антител достоверно ниже.

В группе детей с впервые выявленным реактивным панкреатитом выявлены антитела к *Mycoplasma pneumoniae* IgG у 53,2% обследованных детей, *Chlamidia pneumoniae* IgG – у 45,4%. В группе здоровых детей титр антител достоверно ниже.

Таблица 1

Антитела к вирусам и бактериям у детей с реактивным панкреатитом

Вирусы и бактерии	Антитела		P
	дети с реактивным панкреатитом, проживающие в городе, % n=350	здоровые, % n=100	
EBV IgG	35,5	16,3	0,05
EBV IgM	11,1	12,3	0,09
Cytomegalovirus IgG	34,6	12,5	0,05
Cytomegalovirus IgM	8,1	7,7	0,1
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> IgG	53,2	42	0,07
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> IgM	13	3	0,05
<i>Chlamidia pneumoniae</i> IgG	45,4	21	0,06
<i>Chlamidia pneumoniae</i> IgM	7	5	0,05
ВПГ IgG	17,4	12	0,07
ВПГ IgM	10	5	0,07

Таким образом, было выявлено достоверное повышение титра антител вируса Эпштейна-Барр (EBV) IgG, IgM; Cytomegalovirus IgG, IgM; антитела IgG, IgM к вирусу простого герпеса; к *Mycoplasma pneumoniae* IgG, IgM; *Chlamidia pneumoniae* IgG, IgM у детей с впервые выявленным реактивным панкреатитом в сравнении с группой здоровых детей.

Полученные данные свидетельствуют о прямом повреждающем действии на ткань поджелудочной железы бактериально-вирусных инфекций (цитомегаловирусной, герпетической, микоплазменной, хламидийной).

Литература

1. Детская гастроэнтерология / Под ред. А.А. Баранова, Е.В. Климанской, Г.В. Римарчук. – Москва, 2000.
2. Калинин, А.В. Новое в диагностике и лечении нейроэндокринных неоплазий желудочно-кишечного тракта и поджелудочной железы / А.В. Калинин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1997. – № 5. – С. 72-77.



Состояние здоровья детского населения Аллаиховского района РС (Я)

*Маркова С.В., Захарова Н.М., Аммосова А.М., Слепцова Т.Н. *,
Антонова Н.М. *, Киселева И.М. **

Медицинский институт СВФУ, г. Якутск,

**Аллаиховская ЦРБ, п. Чокурдах*

В Арктическом регионе социальные последствия климатических изменений, в том числе для здоровья населения, наиболее ощутимы. Для жителей Арктики и Субарктики характерна специфическая форма хронического полярного напряжения, вызванная снижением резистентности организма в суровых полярных условиях. В высоких широтах истощаются приспособительные резервы организма, уже в молодом возрасте возникают многочисленные заболевания, происходит преждевременное старение. Синдром полярного напряжения – биологический феномен Севера. Его основными составными частями являются расстройства метаболизма, эндокринные нарушения, иммунная недостаточность, психоэмоциональное напряжение и другие нарушения здоровья [3].

Детский организм является индикатором климатических экологических нарушений. Под влиянием неблагоприятных климатических факторов у детей Севера отстает на 2–5 лет возрастное развитие иммунной системы. В северных регионах до 70% детей имеют отклонения в состоянии здоровья, показатели заболеваемости детей северных регио-

нов значительно выше, чем у детей, проживающих в южных регионах России [1, 2]. Для детей Севера характерно выраженное напряжение легочного кровообращения, снижение скоростей кровенаполнения легких, что повышает риск развития морфофункциональных изменений [1]. Большое число детей имеет остаточную неврологическую симптоматику и нарушения психики, у значительной части детей Севера выявлены нарушения в формировании познавательной деятельности, признаки эмоционального неблагополучия [3]. У детей-северян отмечено раннее и массовое возникновение близорукости и астигматизма (57% детей в возрасте 8-9 лет) [4, 5].

Отход коренного населения некоторых регионов от традиционного питания и способов его добычи и переход к нетрадиционной (более западной) пище и оседлому образу жизни привел к повышению частоты сердечно-сосудистых заболеваний, развитию диабета, кариеса и ожирения [1, 3].

В связи с отдаленностью Арктических территорий обеспечение и медицинское обслуживание этих районов полностью зависит от наличия и доступности воздушной связи. Увеличение аномальных погодных явлений Арктики может привести к транспортным затруднениям и изолированности населенных пунктов на длительное время.

Целью работы явилось изучение состояния здоровья детского населения Аллаиховского района РС (Я).

Аллаиховский район расположен на северо-востоке республики, за Северным полярным кругом, большую часть улуса занимает Яно-Индигирская и Колымская низменности, на юге – Полоусный кряж, хребет Улахан-Сис, на востоке – Кондаковская возвышенность. Площадь района – 107,3 тыс. км². В районе занимаются сельским хозяйством (оленьеводство) и промыслом (пушной и рыбный). Районным центром Аллаиховского района является пос. Чокурдах, имеется пять населенных пунктов: с. Оленегорск, расстояние до п. Чокурдах 94 км, имеется врачебная амбулатория, обслуживает население численностью 180 человек; с. Русское Устье – 77 км, имеется ФАП, проживает 143 человека; с. Берелех – 120 км, медицинская помощь оказывается ФАП-ом 146 жителям, с. Быягныр – 100 км, ФАП, 90 человек. Расстояние до столицы г. Якутска – 1300 км. Всего в Аллаиховском улусе проживают 3280 человек, из них

в п. Чокурдах – 2727 человек, в наслегах – 556. Транспортное сообщение до г. Якутска исключительно авиационное, между селами Русское Устье и с. Оленегорск осуществляется в летнее время по реке Индигирка, с другими селами сообщение в зимнее время снегоходом «Буран», вездеходом. В экстренных случаях медицинская помощь оказывается медиками санитарной авиации.

Бригадой врачей медицинского института, РЦЭМП, ЯРОБ в декабре 2015 г. было осмотрено 290 детей в возрасте от 3 месяцев до 17 лет, из них мальчиков – 133, девочек – 157, проживающих в п. Чокурдах. По возрастному составу от 3 месяцев до 4 лет был 141 ребенок, от 5 до 9 лет – 71 ребенок, от 10 до 14 лет – 73, от 15 до 17 лет – 5 подростков.

По результатам осмотра на первом месте были зарегистрированы болезни органов дыхания (24,1% случаев). На втором месте – болезни нервной системы и органов пищеварения (по 18,3%), на третьем – болезни костно-мышечной системы (17,2%), на четвертом – болезни кожи (13,4%), на пятом – болезни системы кровообращения (10%), на шестом – болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (по 9,6%), на седьмом месте – болезни глаз и его придаточного аппарата (5,5%), на восьмом – болезни крови (3,8%), на девятом месте – новообразования (2,4%) и болезни мочеполовой системы (2%).

Со стороны органов дыхания у детей имели место хронический тонзиллит, бронхиальная астма, рецидивирующий бронхит. Во время планового осмотра у большинства детей выявлялись катаральные признаки. Детям назначено амбулаторное лечение, дальнейшее наблюдение у педиатра.

Среди патологии нервной системы у детей чаще выявлялась энцефалопатия. Были даны рекомендации по дальнейшему обследованию и наблюдению.

Со стороны костно-мышечной системы чаще регистрировались нарушения осанки, искривления позвоночника, плоскостопие, деформации грудной клетки. Всем детям и подросткам были даны рекомендации по профилактике нарушений осанки, плоскостопия, назначены реабилитационные мероприятия.

Со стороны органов пищеварения отмечались кариес зубов, чаще множественный, имели место скученность зубов, нарушения прикуса, явления гингивита. У многих детей имелись признаки гастрита, функ-

циональные нарушения билиарного и желудочно-кишечного тракта. Детям с выявленной патологией зубочелюстного аппарата даны советы по гигиене полости рта, осмотру и лечению у стоматолога, ортодонта. Всем детям и подросткам были даны рекомендации по рациональному питанию. У больных гастритом, дуоденитом назначены диетотерапия, медикаментозное лечение под наблюдением врача-педиатра.

Болезни кожи были представлены атопическим дерматитом, в основном локализованной формы, подострого течения. Назначены лечебные мероприятия, включающие гипоаллергенную диету и быт, медикаментозную наружную терапию.

Врожденные аномалии у детей были представлены гипоплазией эмали, реже - дефектами костно-мышечной системы, пороками сердца (чаще в виде малых аномалий) без признаков недостаточности кровообращения.

При обследовании детей окулистом чаще встречались спазм аккомодации, миопия, астигматизм. Врачом-окулистом назначены охранительный режим органа зрения, гимнастика для глаз, по показаниям - выписаны направления для дальнейшего обследования и лечения в условиях офтальмологического отделения.

Среди класса болезней эндокринной системы, расстройств питания и нарушений обмена веществ зарегистрированы расстройства питания: чаще ожирение I-II степени, реже - гипотрофии I степени. Из числа осмотренных детей почти у всех малышей наблюдались легкие формы рахита и его остаточных явлений. С лечебной и профилактической целью назначены витаминные комплексы, даны советы по питанию, рекомендовано дообследование у эндокринолога. Патологии щитовидной железы не обнаружено.

Детям с выявленными новообразования (гемангиомы, невусы) рекомендованы консультации хирурга, дерматолога, онколога в условиях Национального центра медицины.

В классе болезни крови анемия выявлялась преимущественно у детей дошкольного возраста. По данным общего анализа крови 225 детей, анемии были выявлены у 20% детей, из них легкой степени – у 60% малышей, средней степени тяжести – у 33,3%, тяжелой – у 6,7% детей.

Охват грудного вскармливания детей в возрасте до 6 месяцев составил 45%, до 12 месяцев – 29% младенцев.

Таким образом, состояние здоровья детского населения, проживающего в с. Чокурдах, существенных отличий по сравнению с детьми, проживающими в других регионах Республики Саха (Якутия), не имеет. Возможно, это объясняется глобализацией, государственной поддержкой, активным внедрением программ развития Арктических регионов.

Литература

1. Kozlov, A. Changes in Soviet and post-Soviet Indigenous diets in Chukotka / A. Kozlov, V. Nuvano, A. Vershubsky // Etudes/Inuit/Studies. – 2007. – № 1-2. – P. 103-109.
2. Агбалин, Е.В. Состояние окружающей среды в Арктике / Е.В. Агбалин // Успехи современного естествознания. – 2011. – №4. – С. 73-76.
3. Токарев, С.А. Популяционная оценка факторов, формирующих здоровье детей Крайнего Севера / С.А. Токарев, А.А. Буганов // Вопросы современной педиатрии. – 2007. – Т. 6, № 1. – С. 15-17.
4. Труфакин, В.А. Медико-экологические проблемы охраны здоровья населения северных регионов / В.А. Труфакин, В.И. Хаснуллин // Комплексные социально-гигиенические исследования на территории Сибири. Взгляд в XXI век. – Новокузнецк : СО РАМН, 1998. – С. 3-16.
5. Хаснуллин, В.И. Введение в полярную медицину / В.И. Хаснуллин. – Новосибирск : СО РАМН, 1998. – 337 с.



Оценка рационов питания и сроков введения прикорма у детей до 1 года, проживающих в Республике Саха (Якутия)

*Слепцова Н.А., Винокурова С.А., Лебедева У.М.
Центр лечебного и профилактического питания
НИИ здоровья СВФУ им.М.К. Аммосова*

Введение. Несмотря на несомненные достоинства материнского молока, по мере роста ребенка возникает необходимость в расширении его рациона и введении в него дополнительных продуктов, обозначаемых за рубежом немецким термином «beigost». Под этим термином понима-

ют все продукты, кроме женского молока и его заменителей, т.е. плодово-овощные соки и всю гамму других продуктов, обозначаемых в нашей стране термином «продукты прикорма» [1].

Расширение рациона питания ребенка вызвано необходимостью дополнительного введения пищевых веществ, поступление которых только с женским молоком или детской молочной смесью становится недостаточным. Ребенок начинает испытывать потребность в широком комплексе минеральных веществ (железо, цинк, кальций и др.) и витаминов, других нутриентах (белке, углеводах, пищевых волокнах и др.), а также поступлении дополнительного количества энергии, необходимых для его дальнейшего роста и развития.

Доказано, что своевременное введение прикорма способствует формированию жевательного аппарата и адекватных вкусовых привычек [2]. Более того, стало очевидным, что питание на первом г. жизни способно «программировать» активность процессов метаболизма, а неадекватное поступление нутриентов, как недостаточное, так и избыточное, может увеличить риск развития целого ряда заболеваний: таких как аллергические болезни, ожирение, метаболический синдром, остеопороз и некоторые другие.

Существование метаболического программирования было доказано вначале для детей, родившихся с низкой массой тела. Клиническое обследование больших групп людей выявило, что такой вес при рождении с высокой степенью достоверности коррелирует с ранней артериальной гипертензией, а также формированием инсулинорезистентности в возрасте 20-30 лет. Наряду с этим было доказано, что такие же осложнения наблюдаются у детей, имеющих на первом г. жизни высокую скорость роста. Определена ее взаимосвязь с искусственным вскармливанием, при котором потребление белка и калорий выше, чем при естественном. И в этом аспекте очень важными представляются не только пропаганда грудного вскармливания, а при искусственном – использование современных адаптированных молочных смесей, но и рассмотрение вопросов, связанных, с введением прикорма. Доказано, что несвоевременно назначенные продукты прикорма и их неадекватное количество способны внести свой негативный вклад в ухудшение состояния здоровья детей.

Между тем, вопросы, связанные со сроками введения прикорма, активно обсуждаются в последние годы как отечественными, так и зарубежными специалистами [3].

В Российской Федерации до настоящего времени действует схема введения прикорма, утвержденная Минздравом РФ в 1999 г., приведенная в Методических указаниях №225 «Современные принципы и методы вскармливания детей первого года жизни». Но проведенные научные исследования и накопившийся опыт позволяют предложить внесение некоторых коррективов и дополнений в указанную схему. Так, установлено, что минимальный возраст, при котором возможно введение первых продуктов прикорма, – 4 месяца. Ранее этого срока ребенок еще не готов к усвоению иной пищи, чем женское молоко или детская молочная смесь. К 4-месячному возрасту гастроинтестинальный тракт ребенка становится более зрелым. В то же время поздний прикорм (после 6 месяцев) может вызвать выраженный дефицит микронутриентов и необходимость быстрого введения большого ряда продуктов, что приводит к повышенной антигенной нагрузке, а также задержке формирования навыков жевания и глотания густой пищи [2]. Таким образом, в России оптимальным возрастом для введения прикорма детям считается возраст 4–6 месяцев.

Нет единого мнения и о последовательности введения различных продуктов прикорма. Эксперты ВОЗ не считают этот вопрос принципиальным, полагая, что продукты можно назначать практически в любой последовательности [3]. Тем не менее во многих странах есть определенные традиции. В Италии первыми вводятся фрукты, затем овощи и рис. В США первым продуктом прикорма является каша, после которой дети получают соки и фруктовое пюре. По проведенным эпидемиологическим исследованиям, в России первым продуктом прикорма более чем у половины детей являются соки, что является нерациональным.

Республика Саха (Якутия) – субъект России со своими традициями и национальными особенностями в питании. Все это должно учитываться при введении прикорма у детей.

Цель работы: оценить рационы питания и сроки введения прикорма у детей до 1 года, проживающих в РС (Я).

Материалы и методы. Исследование проведено на базе Центра лечебного и профилактического питания НИИ здоровья СВФУ им. М.К. Ам-

мосова путем опроса матерей, дети которых находились в возрасте 1 год. Всего опрошено 50 мам.

Результаты и обсуждения. По результатам опроса установлено, что почти половина детей (48%) получили первый прикорм в рекомендуемые в РФ сроки – от 4 до 6 месяцев. У 50% детей прикорм введен только после 6 месяцев, причем 38% мам ответили, что начинали вводить прикорм ровно в 6 месяцев, 12% - после 8 месяцев и 2% детей получили прикорм ранее 4 месяцев.

В качестве первого прикорма матери отдавали предпочтение овощным, а затем фруктовым пюре промышленного производства. Известно, что овощные пюре ценятся как источники органических кислот, бета-каротина, минералов и пищевых волокон, включая пектины, и могут рекомендоваться в качестве первого прикорма, особенно у детей с избыточным весом и со склонностью к запорам. Фруктовые же пюре, которые, так же как и овощные пюре, богаты органическими кислотами и пищевыми волокнами, отечественные педиатры рекомендуют вводить после введения каш и овощных пюре.

Третьим прикормом после овощных и фруктовых пюре были instantные каши. Каши как зерновой продукт являются основным источником углеводов, растительных белков и жиров, железа и витаминов группы В. По результатам опроса 58% детей каши начали получать в промежутке от 6 до 8 месяцев и лишь 26% детей - начиная с 4 до 6 месяцев.

Мясные пюре, содержащие в себе полноценный животный белок, легкоусвояемое железо, магний, цинк и витамины В₁, В₂, В₆, В₁₂, 34% детей получили в установленные сроки – в промежутке от 6 до 8 месяцев, 34% детей - позже 8 месяцев и у 6 % детей мясной прикорм введен ранее 6 месяцев, оставшиеся 26% детей мясо не потребляли до 1 года. При этом 96% мам отметили, что бульон (говяжий, куриный), который богат экстрактивными веществами и не рекомендуется для питания детей раннего возраста, начинали вводить уже до 1 года, в основном начиная с 6 месяцев.

Установлено, что к 6 месяцам у грудных детей истощаются запасы железа и цинка, в связи с чем продукты, богатые этими нутриентами (каши, мясной прикорм), целесообразно вводить не позднее 6 месяцев.

Такие продукты, как соки и морс, которые имеют низкую пищевую ценность, потребляют 74 % детей.

Желток, являющийся ценным источником животного белка и жира, получают до года 82%. Сроки ввода желтка в основном приходятся на 7 месяцев, что соответствует рекомендуемым срокам. Мучные продукты (сушки, детские печенья, хлеб) вводились также в рекомендуемые сроки - начиная с 6-7 месяцев.

Что касается традиционных для Якутии кисломолочных продуктов (кефир, творог), которые являются источниками легкоусвояемого белка и кальция, то их до 1 года не получает почти половина детей. Так, кефир отсутствует в рационе у 48%, 50% детей начали получать его в рекомендуемые сроки – после 8 месяцев. Творог, сроки введения которого остаются дискутабельными, не получили до 1 года 36% детей.

Мы предполагаем, что отсутствие кисломолочных продуктов в рационе детей до 1 года в Якутии можно объяснить скудным ассортиментом и дороговизной привозных специализированных кисломолочных продуктов, предназначенных для питания детей раннего возраста. При опросе большинство мам указали, что их дети получают местный кефир (сорат), употребление которого в больших количествах может привести к алиментарно-зависимым заболеваниям, или кисломолочный продукт на основе закваски (Эвиталия, Наринэ).

Из опроса также установлены источники получения информации матерями по введению прикорма. 63% мам ответили, что узнают информацию у друзей, родственников и средств массовой информации (интернет), и лишь 34% ответили, что вводили прикорм по совету врачей.

Выводы. Таким образом, дети первого года жизни, проживающие в Республике Саха (Якутия), не получают традиционные для нашего региона мясные и кисломолочные продукты. Тем временем мы знаем, что для гармоничного роста и развития детей, особенно в экстремальных условиях северных и арктических территорий, имеется необходимость потребления мясных, рыбных и молочных продуктов питания. В связи с этим возникает потребность в оптимизации рационов питания и ведении прикормов в установленные сроки. Необходимо повышать уровень знаний среди матерей и мотивации специалистов к информированию о здоровом питании, а также способствовать развитию местной пищевой и перерабатывающей промышленности по производству детского специализированного питания.

Литература

1. Тутельян, В.А. Детское питание: руководство для врачей / В.А. Тутельян, И.Я. Конь. – Москва : Медицинское информационное агентство, 2009. – 952 с.
2. Тутельян, В.А. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации / В.А. Тутельян, А.А. Баранов. – 2011. – С. 20-21.
3. Скворцова, В.А. Вопросы современной педиатрии / В.А. Скворцова, Т.Э. Боровик, О.К. Нетребенко. – 2011. – Т. 10, № 6. – С. 92-97.



Анализ детской смертности от внешних причин в г. Якутске

А.В. Уарова, Л.Н. Афанасьева

*Управление здравоохранения г. Якутска
при Министерстве здравоохранения РС (Я)*

Смертность детского населения имеет большое как социально-экономическое, так и медицинское значение. Потери жизни в детском возрасте сказываются на уровне средней продолжительности жизни, уменьшении числа лиц активного трудоспособного возраста и связанных с этим экономических потерях общества и государства. С медицинской точки зрения, это один из индикаторов эффективности и качества оказания медицинской и медико-социальной помощи матерям, детям и семьям в целом.

Вопросы охраны здоровья матери и ребенка названы в качестве приоритетных во всех основополагающих документах о развитии здравоохранения. Цели снижения материнской, младенческой и детской смертности провозглашены в числе целей развития тысячелетия ООН, предусмотрены в государственной Программе развития здравоохранения, утвержденной Постановлением Правительства Российской Федерации.

Внешние причины смерти вносят весьма значительный вклад в смертность детей и подростков. По оценкам самых разных специали-

стов уровень детской смертности от внешних причин в России – один из самых высоких в мире [1]. Соответственно снижение детской и подростковой смертности от этих причин – один из главных резервов снижения всей смертности детей и подростков и значительного повышения ожидаемой продолжительности жизни всего населения страны.

При этом проблеме высокой насильственной смертности у детей и подростков в России уделяется сравнительно мало внимания, возможно, потому, что она теряется на фоне проблем высокой смертности в России вообще. И специалисты, и общественное мнение в первую очередь сосредотачивают внимание на пока еще высокой для развитой страны младенческой смертности (в которой доля смертей от внешних причин относительно невелика). Масштабы российской детской и подростковой смертности от внешних причин маскируются при сравнении со смертностью в других возрастных группах, но в полной мере становятся видны при международных сравнениях.

Значительное снижение детской и подростковой смертности от внешних причин невозможно без общественного запроса на детскую безопасность, но для этого общество должно быть осведомлено о реальном положении дел. Пока, к сожалению, эта осведомленность недостаточна.

Целью настоящей работы явилось изучение внешних причин, лежащих в основе показателя детской смертности на территории г. Якутска за 5 лет, для разработки мероприятий, направленных на его снижение.

Материал и методы исследования. Анализ подготовлен по данным ГБУ РС (Я) «ЯРМИАЦ».

По данным медицинских организаций, в г. Якутске и пригородах на 01.01.2016 г. общая численность детского населения составляет 79 719 (2014 г. – 78889, 2013 г. – 77 516, 2012 г. – 73 626, 2011 г. – 72606). Рост детского населения произошел за счет детского населения от 0 до 14 лет.

В 2015 г. на территории Городского округа «Якутск» умерло всего 66 детей от 0 до 17 лет включительно (2014 г. – 82, 2013 г. – 84, 2012 г. – 63, 2011 г. – 42).

За 2015 г. умерло 39 детей до 1 года (2014 г. – 48, 2013 г. – 60, 2012 г. – 40, 2011 г. – 25). Показатель младенческой смертности за 5-летний период снизился на 44,6%.

В структуре причин младенческой смертности в г. Якутске ведущие места занимают отдельные состояния, возникающие в перинатальном

периоде, инфекционные заболевания, врожденные пороки развития. В динамике наблюдается снижение удельного веса лидирующих причин смерти в структуре младенческой смертности: перинатальные причины в структуре снизились с 62,5% до 53,8%, врожденные аномалии в структуре снизились с 36,6 % до 15,3%.

В структуре младенческой смертности показатель по месту смерти вне стационара достигает 18%. Мы считаем недопустимо высоким процент детей первого года жизни, умерших вне лечебного учреждения. Таким образом, минимизация смертности на дому является одним из основных резервов для снижения младенческой смертности.

В возрасте старше 1 года до 17 лет за 2015 г. зарегистрировано 27 случаев смерти, что составило 33,8 на 100 000 детского населения (в 2014 г. – 34 (43,0), 2013 г. – 23 (29,6), 2012 г. – 23 (31,2), 2011 г. – 17 (23,4) (табл. 1).

Таблица 1

**Динамика показателей детской смертности в г. Якутске
(в абс. числа и на 100 000 тыс. детского населения)**

Годы	2011	2012	2013	2014	2015
Всего	17-23,4	23-31,2	23-29,6	34-43,0	27-33,8

Показатель детской смертности по сравнению с прошлым годом снизился на 23,5%.

Таблица 2

Структура причин детской смертности в г. Якутске (%)

Причины	2011	2012	2013	2014	2015
Заболевания нервной системы	-	3-11,1	8-34,7	7-20,5	3-11,1
Опухоль головного мозга	-	1	2	1	1
ДЦП	-	2	2	1	1
ХВС	-	-	4	5	1
Пороки развития	2-11,7	2-7,4	-	1-3,0	2-7,4
МВПР	2	0	-		2
ВПС	-	2	-	1	-

Окончание табл. 2

Обменное заболевание	2-11,7	-	-	1-3,0	2-7,4
Внешние причины	6-35,2	13-48,1	10-43,4	18-53,0	10-37,0
Утопление	1-16,6	4-30,7	3-30,0	4-22,2	3-30,0
Транспортный несчастный случай	-	2-15,3	1-10,0	2-11,1	3-30,0
Отравление угарным газом	3-50,0	6-46,1	4-40,0	11-61,1	3-30,0
Убийство	-	1-7,6	-	1-5,5	-
Несчастный случай	2-33,3	-	2-20,0	-	1-10,0
Инфекционные болезни	2-11,7	3-11,1	-	3-8,8	3-11,1
Пневмония		1		1	2
Менингококковая инфекция		1		2	1
Острый гайморит		1			
Болезни системы кровообращения	-	-	-	-	
Заболевания крови	2-11,7	-	-	-	1-3,7
Суицид	1-5,8	1-4,3	2-8,7	1-3,0	2-7,4
Отравление химическим веществом	1-5,8	1-4,3	1-4,3	-	2-7,4
Внезапная сердечная смерть	1-5,8	-	2-8,7	3-8,8	-
Всего	17-100,0	23-100,0	23-100,0	34-100,0	27-00,0

Анализ уровня структур причин потерь детей старше года показал, что лидирующее место занимают внешние причины – 37%. На втором месте – заболевания нервной системы (11%), инфекционные болезни (табл. 2).

Основными причинами смерти детей 1-17 лет включительно являются внешние причины. Внешние причины смерти вносят весьма зна-

чительный вклад в смертность детей и подростков. Первые три ранговых места внешних причин составляют повреждение огнем, утопление, ДТП.

Результаты и обсуждение. Социозависимые причины занимают первые места в структуре причин смерти детей в постнеонатальном возрасте. Смертность детей до одного года на дому за пятилетний период не имеет тенденции к снижению. Смертность детей от внешних причин состоит из случаев смерти детей от травм, отравлений и внешней асфиксии. Показатель числа детей, умерших от внешних причин, можно трактовать как фактор «пренебрежительного отношения к грудному ребенку». Ребенок грудного возраста более других подвержен воздействию внешних факторов, он не может обходиться без посторонней помощи, и отсутствие необходимого внимания и должной заботы могут являться главной причиной его смерти. Задачей медиков является раннее распознавание фактора «пренебрежительного отношения к грудному ребенку», которое проявляется в виде медицинской «запущенности» ребенка. За констатацией факта пренебрежительного отношения к грудному ребенку обязательно должно следовать включение принципа немедленного межведомственного взаимодействия медицинских, социальных и правовых органов. Требуется более четкая разработка практических мер по профилактике пренебрежительного отношения к ребенку в семье.

Патологоанатомические диагнозы в случаях смерти детей от синдрома внезапной смерти (СВС) в постнеонатальном периоде требуют проведения клинико-анатомической экспертизы для комиссионного установления истинных причин смерти. 5,3% СВС вызывает определенную тревогу. Это свидетельствует о социальном неблагополучии населения, поскольку к «потенциальным жертвам» синдрома внезапной смерти относятся дети из неполных и социально неблагополучных семей, от родителей с низким уровнем образования, плохими материально-бытовыми и жилищными условиями, страдающих алкоголизмом и наркоманией. Кроме этого, к триггерным контингентам относятся женщины, не наблюдавшиеся по поводу беременности или вставшие на учет в поздние сроки. К перинатальным факторам риска синдрома внезапной смерти относятся также юный возраст матери на момент первой беременности, недоношенность и низкая масса тела ребенка при рождении, перенесен-

ные жизнеугрожающие состояния в неонатальном периоде, наличие у ребенка признаков морфофункциональной незрелости, а также дефекты ухода за ребенком. Но в Якутии увеличенный показатель синдрома внезапной смерти, возможно, связан с неправильным установлением и трактовкой данного диагноза. По нашему мнению, подобной диагностической ошибке способствовало отсутствие патологоанатомического исследования умерших младенцев.

При анализе причин младенческой смертности эксперты ВОЗ выделяют особую группу факторов немедицинского характера, среди которых наиболее значимым является жестокое обращение с ребенком и отсутствие надлежащего ухода как фактор риска смерти ребенка. К проявлениям жестокого обращения с детьми эксперты ВОЗ относят не только факты очевидного насилия (физического, психологического, сексуального), но и «пренебрежение или причинение вреда путем игнорирования физических, физиологических или психологических потребностей ребенка в жилье, пище, одежде, медицинском уходе и лечении, образовании, защите и присмотре». В случаях увеличения смертности на дому и досуточной летальности в стационарах детальный анализ младенческой смертности предлагается проводить с позиции предполагаемого насилия над ребенком в виде пренебрежительного обращения. Недостаточный уход, недостаточное питание детей, несоблюдение гигиенических мероприятий, отсутствие своевременной помощи со стороны родителей при острых и хронических заболеваниях нередко являются причинами смерти детей, особенно в возрасте до года. Для обеспечения снижения показателей младенческой и детской смертности необходимо учитывать и немедицинские факторы: низкая мотивация населения на соблюдение здорового образа жизни, высокая распространенность поведенческих факторов риска (курение, злоупотребление алкоголем и наркотиками, недостаточная двигательная активность, нерациональное несбалансированное питание и ожирение).

Анализируя младенческую смертность от внешних причин, необходимо рассматривать ее с точки зрения «профилактики жестокого обращения и отсутствия заботы о них» (согласно стратегии Всемирной организации здравоохранения по профилактике жестокого обращения с детьми).

Следуя принципу от «системы диагностики и лечения» к «профилактике», актуализируются такие задачи здравоохранения, как формирование здорового образа жизни, комфортной среды обитания, создание условий для эффективного труда и отдыха, что позволит предотвратить развитие заболеваний и будет способствовать созданию благоприятной социально-психологической атмосферы в семье.

Формирование у населения ответственного отношения к своему здоровью, изменение модели поведения с рискованной на менее рискованную обеспечивает профилактику не только инфекционных болезней, но и неинфекционных заболеваний. Так, отказ от табакокурения, злоупотребления алкоголем и наркотиками, обеспечение условий для ведения здорового образа жизни, коррекция и регулярный контроль поведенческих и биологических факторов риска неинфекционных заболеваний на популяционном, групповом и индивидуальном уровнях должны стать важнейшим направлением политики в области охраны здоровья.

За 2015 г. в структуре детской смертности в г. Якутске 37 % детей погибли от внешних воздействий, по причинам, не связанным с заболеваниями (пожар, ДТП, утопление, убийство). В случаях смерти детей от внешних причин (травмы, пожар, ДТП, убийство) роль здравоохранения в ее предотвращении незначительна. В данном случае медицинские задачи лежат только лишь в сфере скорой и неотложной помощи, если не последовала немедленная смерть на месте. Основной причиной возникновения бытовых пожаров остается человеческий фактор. Пожары происходят по причине неосторожного обращения с огнем, из-за нарушения устройства и эксплуатации электрооборудования. Чаще всего пожары происходят там, где проживают неблагополучные семьи, люди, ведущие асоциальный образ жизни. Основными условиями гибели являются действия продуктов горения и высокая температура, неспособность детей адекватно реагировать и принимать меры по самоэвакуации. Но самое главное – это, конечно, халатное отношение взрослых, когда оставляют детей дома одних. Гибель детей от утопления происходит только в тех местах, где отсутствуют силы и средства спасения. И, прежде всего, это связано с бесконтрольностью со стороны родителей. Люди не знают элементарных норм поведения на воде, большинство не умеют плавать, не имеют подготовки, чтобы оказать первую

помощь. Высокий процент ДТП объясняется более высокой урбанизацией (большой поток транспорта). В последние годы участились случаи аварий с участием мототранспорта, где пострадали дети. За 2015 г. на территории г. Якутска произошло 3 случая дорожно-транспортного происшествия со смертельным исходом (ДТП произошло тогда, когда дети управляли либо велосипедом, либо мопедом). Зарегистрирован один случай ДТП, когда ребенок пострадал вследствие нарушения водителя правил дорожного движения (ребенок переходил дорогу в разрешенном месте). Особо следует сказать о случаях, когда наезды на юных пешеходов происходят на дворовых территориях жилых домов. В случае таких аварий, несомненно, вина ложится в большей степени на водителя, который не заметил ребенка, ехал со скоростью, большей, чем разрешено в жилой зоне, или заехал, к примеру, на детскую площадку. Проблема детского дорожно-транспортного травматизма остаётся крайне острой. Увеличилось количество ДТП, в которых пострадали дети, являющиеся пассажирами.

Смертность от самоубийств в период 2011-2015 гг. не повысилась, однако не имеет тенденции к снижению. В основном от суицида умирают подростки возрасте от 16 до 17 лет. Анализ суицидов свидетельствуют о том, что до 92% суицидов у детей прямо или опосредованно связано с неблагополучием в семьях, в большинстве случаев относящихся к асоциальным. Неблагоприятная семейная обстановка (алкоголизм, конфликты, жестокое обращение с детьми, отсутствие внимания к проблемам детей), бессмысленные физические наказания и затрудненная школьная адаптация являются основными причинами возникновения у детей суицидальных идей. Кроме того, высокая распространенность употребления детьми ПАВ также способствует увеличению частоты суицидов.

Заключение. Нужно реально осознавать, что мы, работники здравоохранения, можем повлиять на снижение немедицинских причин детской смертности только лишь косвенно, путем инициирования разработки различных социальных региональных программ. Выполнение этих задач в рамках только системы здравоохранения невозможно и требует широкого межведомственного (МВД, администрация муниципальных образований, управление образования и социальной защиты) много-

уровневого взаимодействия. Таким образом, комплексные, в том числе межведомственные усилия в сочетании с дополнительными мероприятиями должны повлиять на дальнейшее уменьшение показателя детской смертности от внешних причин в г. Якутске.

Литература

1. Альбицкий, В.Ю. Порядок организации работы отделения медико-социальной помощи детской поликлиники / В.Ю. Альбицкий, Н.В. Устинова, О.В. Куликов // Вопросы современной педиатрии. – 2013. – Т. 12, № 4. – С. 12-17.

2. Приказ Минздравсоцразвития России от 16.04.2012 г. № 366н «Об утверждении Порядка оказания педиатрической помощи». – Москва, 2012.

3. Приказ Министерства здравоохранения РС (Я) №01-8/4-1487 от 08.08.2013 г. «О порядке индивидуальной профилактической работы по безнадзорности и правонарушений несовершеннолетних в медицинских организациях в РС (Я)».

4. Баранов, А.А. Состояние, проблемы и перспективы организации медико-социальной помощи детям / А.А. Баранов, В.Ю. Альбицкий, Н.В. Устинова // Российский педиатрический журнал. – 2013. – № 3. – С. 4-6.

5. Федеральный закон от 24.07.1998 г. № 124-ФЗ (ред. от 03.12.2011) «Об основных гарантиях прав ребенка в Российской Федерации». – Москва, 2011.

6. Федеральный закон от 24.06.1999 г. № 120-ФЗ «Об основах системы безнадзорности профилактики безнадзорности и правонарушений несовершеннолетних». – Москва, 1999.

7. Смыкало, Л.В. Руководство по оценке и междисциплинарному ведению случая для оказания помощи детям и семьям, находящимся в социально опасном положении или в трудной жизненной ситуации / Л.В. Смыкало, Н.В. Егорова, Р.В. Йорик и др. – Санкт-Петербург, 2008. – 120 с.



Научное издание

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ
ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ**

Сборник материалов VII научно-образовательной конференции

г. Якутск, 23-24 сентября 2016 года

Редактор *К.А. Семенова*
Компьютерная верстка *Е.М. Егорова*
Оформление обложки *П.И. Антипин*

Подписано в печать 14.09.16. Формат 60x84/16.
Печ.л. 10,25. Уч.-изд.л. 12,81. Тираж 70 экз. Заказ № 158.

Издательский дом Северо-Восточного федерального университета,
677891, г. Якутск, ул. Петровского, 5

Отпечатано в типографии Издательского дома СВФУ