

на наш взгляд поможет своевременно начать фототерапию и избежать поздней выписки, дополнительных инвазивных манипуляций.

Литература

1. Желтухи неонатального периода: учебно-методическое пособие / А.К. Ткаченко [и др.]. Минск: БГМУ, 2017. 68 с.

ВРОЖДЕННЫЕ КАРДИТЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Коновалов В.В., Козменко О.А.

Научный руководитель: доцент Вшивцева Н.Б.

Кафедра детских болезней стоматологического и лечебного факультетов

Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера

Актуальность исследования: неревматические кардиты остаются одной из причин смерти у детей раннего возраста. Этиология ранних и поздних врожденных кардитов и их исходы до конца не изучены.

Цели исследования: изучить особенности клинического течения, диагностики и исходы врожденных кардитов у детей в периоде новорожденности.

Материалы и методы: проведен анализ 5 историй болезни новорожденных, находившихся на лечении в отделении патологии новорожденных и недоношенных детей и отделении реанимации и интенсивной терапии ДГКБ № 13 в 2018 году.

Результаты: общим для всех пациентов явился диагноз кардита в структуре ВУИ. Все дети родились доношенными в сроке 37–40 недель со средней массой тела 3264 ± 444 грамма ($p > 0,05$). У всех детей внутриутробно развилась патология сердца в форме врожденного кардита с поражением сократительного миокарда, а у 1 имелись нарушения проводящей системы сердца. По результатам эхокардиографии детей выявлено снижение фракции изгнания до $64,4 \pm 4,5\%$ ($p > 0,05$). По результатам ЭКГ выявлена синусовая тахикардия до 160–200 в минуту у 3 детей. По результатам рентгенографии органов грудной клетки выявлена небольшая кардиомегалия с увеличением кардиоторакального индекса до $58,8 \pm 3,13\%$ ($p > 0,05$). Среднее значение КФК — $418,8 \pm 274,2$ Ед/л ($p > 0,05$). Среднее значение КФК-МВ достоверно повышено — $87,2 \pm 32,5$ Ед/л ($p < 0,05$). При гистологическом исследовании миокарда у 2 умерших выявлены очажки некроза миокардиоцитов в стенке левого желудочка.

Выводы: врожденные кардиты являются редкой патологией. Чаще наблюдаются поздние врожденные кардиты. Всех новорожденных с признаками внутриутробной инфекции необходимо обследовать: эхокардиография, ЭКГ, рентгенография грудной клетки, определение ферментов в сыворотке крови.

Литература

1. Белоконь Н.А. Неревматические кардиты у детей / Н.А. Белоконь. Москва, 1984. 216 с.
2. Беляева Л.М. Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков / Л.М. Беляева, Е.К. Хрусталева. Минск, 2003. 320 с.
3. Шабалов, Н.П. Детские болезни / Н.П. Шабалов. СПб.: Питер, 2009. Т. 2. С. 11–135.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ МАРКЕРОВ МЕТАБОЛИЗМА СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С МАЛЫМИ АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА

Косимов О.У., Ахрарова Ф. М

Научный руководитель: д. м. н., доцент Муратходжаева А.В.

Кафедра факультетской педиатрии

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Актуальность исследования: гидроксипролин (ГОП) — аминокислота, входящая в состав коллагена — белка костной и соединительной ткани, являющегося показателем скорости их метаболизма [1]. Появление ГОП в сыворотке крови и моче является результатом катаболических процессов в соединительной ткани [2].

Цели исследования: изучение маркеров метаболизма соединительной ткани методом иммуноферментного анализа у детей с малыми аномалиями развития сердца (МАРС).

Материалы и методы: были обследованы 85 детей дошкольного и школьного возраста, из них 41 — с сердечнососудистой патологией на фоне МАРС, 44 — с МАРС без кардиоваскулярной патологии. Контрольная группа — 20 практически здоровых детей. Проведено определение уровня ГОП в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа.

Результаты: уровень свободного ГОП в сыворотке крови у детей в группе с МАРС был выше в сравнении со здоровыми детьми — $16,1 \pm 1,2$ мкмоль/л. В тоже время высокие показатели ГОП в крови наблюдались у детей с МАРС и наличием кардиоваскулярной патологии — $29,4 \pm 2,4$ мкмоль/л. Показатели ГОП в сыворотке крови в зависимости от степени дисплазии соединительной ткани (ДСТ) указывают, что с нарастанием степени тяжести ДСТ повышается уровень ГОП: I степень — $15 \pm 0,6$ мкмоль/л, II степень — $19 \pm 1,3$, III степень — $27 \pm 1,8$ мкмоль/л.

Результаты: результаты исследований свидетельствуют о повышении среднего уровня ГОП в сыворотке крови у детей с МАРС и в сочетании с кардиоваскулярной патологией в сравнении со здоровыми детьми. А также с нарастанием степени ДСТ увеличивается показатель ГОП в сыворотке крови, что косвенно может подтверждать нарушение биохимических процессов в коллагеновой ткани. Полученные данные позволили предложить определение ГОП в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа у больных детей с МАРС и ДСТ в качестве нового способа определения активности патологического процесса.

Литература

1. Антонова Н.С. Диагностика и лечение детей с аномалиями развития и приобретенными деформациями челюстно-лицевой области и сопутствующей дисплазией соединительной ткани: Автореф. дисс. канд. мед.наук. СПб., 2013:24 с.
2. Арсентьев В.Г., Баранов В.С., Шабалов Н.П. Наследственные заболевания соединительной ткани как конституциональная причина полиорганных нарушений у детей. СПб.: Спец Лит, 2014: 188 с.

ОСОБЕННОСТИ МОНИТОРИНГА СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У РЕБЁНКА С ВЫСОКИМ РИСКОМ РАЗВИТИЯ ПОВТОРНОГО ТРОМБОЗА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Котельников П.А., Белун А. Ю

Научный руководитель: к. м. н. доцент Папаян К.А.

Кафедра факультетской педиатрии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: понимание этиопатогенеза тромбоза требует изучения активности естественных антикоагулянтов. Рассматриваемый клинический случай демонстрирует многофакторность этиологии тромботического события у ребенка 1 года жизни и подтверждает наличие первичного дефекта антикоагуляционной системы.

Цель исследования: продемонстрировать необходимость развёрнутого лабораторного мониторинга у пациента с патологией системы гемостаза в условиях стационара и на амбулаторном этапе наблюдения.

Материалы и методы: катамнестическое наблюдение случая тромбофилии у ребенка 7-ми месяцев с множественными пороками развития; расширенное исследование системы гемостаза, включающее изучение преаналитического этапа; выезд к пациенту по месту проживания в г. Великий Новгород для забора и транспортировки материала.

Результаты: в 2018г данные скрининговых коагулограмм выявили активацию фибринолиза; тест генерации тромбина выявил признаки нарушения работы системы протеина С (30.11.18),