

Актуальность исследования: некротизирующий энтероколит (НЭК) является наиболее серьезным приобретённым заболеванием желудочно-кишечного тракта у новорождённых [1]. Частота развития НЭК у новорождённых составляет от 1 до 5 на 1000 живорождённых детей [2]. До 7% детей с массой тела при рождении менее 1500 г переносят НЭК [3].

Цели исследования: выявить факторы риска развития и методы профилактики НЭК.

Материалы и методы: объектом исследования были 240 детей, с 2012 по 2018 г. находившихся на лечении в Перинатальном центре «ВОКБ № 1». Работа включала анализ соматического и акушерско-гинекологического анамнеза матери; проанализировано 126 предикторов раннего неонатального периода; статистическая обработка результатов.

Результаты: все больные были разделены на 2 группы по 120 детей: 1 — с НЭК и 2 (контрольную) — без НЭК. Средний гестационный возраст в обеих составил 29 ± 2 недели. Средняя масса при рождении — 1151 ± 213 г, 25% новорождённых имели вес до 1 кг. Анализируя течение беременности и родов, была выявлена высокая корреляционная взаимосвязь НЭК с угрозой прерывания ($r=0,56$), хронической внутриутробной гипоксией плода ($r=0,51$) и хронической фетоплацентарной недостаточностью ($r=0,67$). В группе детей с НЭК почти все родились в асфиксии (72,5%), тогда как в контрольной группе только половина детей (51,7% $p<0,005$). Стадия заболевания определялась по клиническим проявлениям, согласно Walsh and Kliegman. У обследуемых детей наблюдались I-IIА стадии. Проводя анализ раннего неонатального периодов, была отмечена отрицательная взаимосвязь с началом и длительностью энтерального вскармливания грудным молоком ($r=-0,78$, $r=-0,64$), положительная корреляция с инфекционным процессом (сепсис $r=0,75$), пневмония ($r=0,54$).

Выводы: факторами риска развития НЭК являются: отягощенный соматический и акушерско-гинекологический анамнез матери, острая асфиксия при рождении, внутриутробное инфицирование. Профилактикой развития НЭК является грудное вскармливание с рождения.

Литература

1. Некротизирующий энтероколит у новорожденных: новые взгляды и тенденции / Ю.А. Козлов, В.А. Новожилов, К.А. Ковальков [и др.] // детская хирургия. 2016. No 20(4). С. 188–194.
2. Holman R.C., Stoll B.J., Curns A.T. et al. Necrotising enterocolitis hospitalisations among neonates in the United States. *Pediatr Perinat Epidemiol*. 2006;20;498–506.
3. Fitzgibbons S.C., Ching Y., Yu D. et al. Mortality of necrotizing enterocolitis expressed by birth weight categories. *J Pediatr Surg*. 2009;44:1072–1076.

ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ЖИЛЬБЕРА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Шомина К.П., Кряжева В.Р.

Научный руководитель: к. м. н., доцент Шестакова М.Д.

Кафедра пропедевтики детских болезней с курсом ухода за детьми

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: ранее диагноз синдром Жильбера (СЖ) ставился методом исключения или при помощи проведения тестов [2]. Особенностью заболевания являлось отсутствие информативных методов диагностики. В современной практике используются другие методы диагностики.

Цель исследования: оценить современные методы лабораторной диагностики синдрома Жильбера.

Материалы и методы: в ДДЦ № 2 проанализированы истории болезни детей, поступивших в дневной стационар с предположительным диагнозом СЖ, за 3 месяца таких историй было 5 из них отобраны для работы 3. Условием определения пациентов в исследуемую группу было комплексное обследование, а также — генетическая экспертиза.

Результаты: рассмотрены 3 клинических случая (КС): 1 КС — классический случай проявления СЖ у подростка (мальчик 14 лет) после голодания. На момент первого обращения показатель общего билирубина (далее ОБ) $30,22$ мкмоль/л, прямого билирубина (далее ПБ) $6,14$ мкмоль/л, непрямого билирубина (далее НБ) $24,08$ мкмоль/л. 2 КС — нетипичный, про-

явление у мальчика 4 лет. Показатель ОБ 33,02 мкмоль/л, ПБ 3,31 мкмоль/л, НБ 29,71. В анализе кала выявлены цисты лямблий. При проведении УЗИ была выявлена деформация желчного пузыря; генетическое исследование на СЖ дало положительный результат в обоих случаях. 3 КС у пациента 14 лет во время карантина по гепатиту в классе обратили внимание на иктеричность склер предложено обследоваться: показатель ОБ 68,8 мкмоль/л, ПБ 7,1 мкмоль/л, мать носитель австралийского а/г. В стационаре выявлены а/т методом ИФА к иерсинии энтерocolитики. Генетическое исследование на синдром Жильбера дало отрицательный результат.

Выводы: 1 КС — Классический случай проявления СЖ у подростка на фоне голодания и стресса. 2 КС — После лечения лямблиоза показатели билирубина снизились, но не нормализовались. Генетической экспертизой подтвержден СЖ. 3 КС — Диагностирован гепатит иерсиниозной этиологии и назначенное антибактериальное лечение полностью купировало все симптомы. Диагностика синдрома Жильбера на современном этапе осуществляется только на основании генетического обследования, выявления гена UGT 1A1 на 2 хромосоме [1]. К сожалению, этот тест не вошел в перечень обеспечения населения ОМС, поэтому делается пациентами самостоятельно в медицинских лабораториях на частной основе, что в свою очередь влияет на уточнение диагноза.

Литература

1. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, Шулятьев И.С. «Синдром Жильбера: клиника, диагностика, функциональное состояние печени (клинико-генетическое исследование)» Центральный НИИ Гастроэнтерологии Департамента здравоохранения г. Москвы 2005 год.
2. Журнал «Вестник ДГМА», издательство: Дагестанский государственный медицинский университет (Махачкала); Шамов И.А «Синдром Жильбера» 2015 год.

ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Шатрова Ю.А., Сергейчук Е.В.

Научный руководитель: к. м. н., доцент Мишкина Т.В.

Кафедра поликлинической педиатрии имени академика А.Ф. Тура

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: отмечен рост числа функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта в популяции, при этом практически отсутствуют структурированные литературные данные и комплексные исследования по определению предикторов их возникновения.

Цели исследования: выявить предикторы развития функциональной гастроинтестинальной патологии при оценке данных анамнеза первого года жизни детей.

Материалы и методы: в исследование включено 89 детей (40 мальчиков, 49 девочек) в возрасте от 2 месяцев до 16 лет с патологией желудочно-кишечного тракта.

Результаты: функциональная диспепсия выявлена у 36 детей. Она диагностирована у 100% недоношенных, у 56% детей, которым прикорм ввели раньше 5 месяцев. Выявлены 49% болеющих среди детей, матери которых имели патологию беременности, и 60% — из числа рожденных матерями с нарушенной урогенитальной микрофлорой. Среди рожденных путём кесарева сечения детей болеют 65%. Функциональный запор выявлен у 24 детей. В 54% случаев дети с рождения находились на искусственном вскармливании [1–2]. Среди детей, рожденных от матерей с нарушениями урогенитальной микрофлоры, больны 30%, и 60% — из числа тех, чьи матери имеют различные болезни кишечника. Белково-калорийная недостаточность выявлена у 21 ребёнка. Она развилась у 50% недоношенных. 25% детей родились со средней длиной тела, 40% — с длиной ниже средней. Выявлено 27% заболевших среди находившихся на грудном вскармливании дольше года, и 32% заболевших среди детей, чьи матери имели осложнения родов. Среди рожденных путём кесарева сечения диагноз имеют 41% детей.