

центров в настоящее время летальность в остром периоде ГУС достигает 12-19%. Дети поступали в стационар ОДКБ №1 г. Екатеринбурга на 4-8 день заболевания в крайне тяжелом состоянии, двое из них были взяты на ИВЛ. У 3-х пациентов было сопорозное состояние сознания, судороги. Отмечалась выраженная бледность кожных покровов, у отдельных больных – с иктеричным оттенком при наличии иктеричности склер. Тургор тканей был снижен. У всех детей отмечались выраженные периферические и полостные отеки, олигурия. Олигурия, переходящая в анурию – у 15ти больных, у двух из них анурия была в течение месяца. У всех детей имелась гепатоспленомегалия, печень была чувствительна при пальпации. У 8ми детей выявлены клинические проявления коагулопатии потребления, сначала плотными, затем рыхлыми сгустками. Кровоточивость из мест инъекции, петехиальная геморрагическая сыпь отмечались у 12 больных. Выявлялась тахикардия (до 150-180 ударов в минуту), артериальная гипертензия до 150/100 и 180/100 мм рт.ст. Зарегистрирована анемия тяжелой степени (гемоглобин до 30г/л, эритроциты до $1,6 \cdot 10^{12}/л$), фрагментированные эритроциты, анизоцитоз, ретикулоцитоз, выраженный лейкоцитоз (до $24 \cdot 10^9/л$) со сдвигом до миелоцитов, СОЭ 48-76 мм/час, тромбоцитопения от $90 \cdot 10^9/л$ до $1,6 \cdot 10^9/л$. Моча лакирована красного цвета была у 2ух детей, пенилась. Обнаружена протеинурия 3-33 г/л, макрогематурия, гемоглобинурия, цилиндрурия. Колебания относительной плотности мочи 1003-1012 с учетом величины протеинурии (3г/л соответствует относительной плотности мочи 1001). Уровень мочевины повышался до 50 ммоль/л, в 6-10 раз был увеличен уровень эндогенного креатинина. Имелся компенсированный или декомпенсированный метаболический ацидоз. Регистрировались электролитные нарушения. Гипопротеинемия до 40,6

г/л, гипоальбуминемия до 19 г/л. Уровень билирубина превышал норму в 2-3 раза, концентрация АСТ и АЛТ – в 3-5 раз в течение 2-3 недель. При УЗИ почки были увеличены в размерах, повышена их плотность, нарушена дифференцировка слоев. Ультразвуковая доплерография сосудов почек выявила снижение скоростных показателей, особенно на паренхиматозных артериях. Динамическая нефросцинтиграфия с ^{99}Tc -MAG3 зарегистрировала замедление секреции и экскреции радиофармпрепарата. Течение ГУС сопровождалось выраженным эндотоксикозом: снижение связывающей способности альбумина ($44,7 \pm 8,4\%$), повышением в 5-6 раз уровня средних молекул, истощение антипротеазной активности плазмы ($1,0 \pm 0,26$). Выявлен ДВС синдром: изменение времени свертывания крови (укорочение или удлинение при коагулопатии потребления), начинающееся снижение факторов свертывания крови. Появление значительного количества кристаллов в сыворотке крови. Исследование гемореологии проводилась от 8 до 13 раз за период госпитализации. Тяжесть проявления ГУС у детей была обусловлена полиорганной заинтересованностью почек, печени, энцефалопатией (у одной больной возник гипоксическо-геморрагический инсульт затылочного-теменной области размером $28 \times 47 \times 32$ мм) и гемореологическими изменениями, приводившими к микро- и макроциркуляторным расстройствам. Перечисленные факторы вызывали значительные нарушения всех видов метаболизма в организме больного и задержкой конечных продуктов метаболизма, за счет глубоких органических и функциональных нарушений органов. Дети находились на лечении 6-8 недель. Терапия включала проведение острого диализа № 4-7, плазмафереза № 3-5, использование посиндромной терапии.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ РАННЕГО ДЕБЮТА У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА АЦЕТИЛИРОВАНИЯ

Стефанчук Ю.В., Тарнавская С.П.

Научный руководитель: профессор Безруков Л.А.

Кафедра педиатрии и детских инфекционных болезней

(Заведующий кафедрой профессор Колоскова Е.К.)

Буковинский государственный медицинский университет,

Черновцы, Украина

Бронхиальная астма у детей является актуальной проблемой детской аллергологии, в связи с увеличением распространенности этого заболевания во всем мире, ростом смертности и инвалидности населения, нарушением качества жизни детей. Несмотря на углубленное изучение меха-

низмов развития и особенностей бронхиальной астмы у детей, не всегда удается удержать контроль над заболеванием. Современные научные данные показали наличие особенностей клинических характеристик и эффективности контролирующей терапии в зависимости от разных фе-

нотипов бронхиальной астмы у детей, что, вероятно, обусловлено генетическими особенностями организма ребенка и определило направление наших исследований. **Цель исследования.** Изучить фенотипические особенности течения бронхиальной астмы у детей школьного возраста с разными типами ацетиляции, у которых дебют заболевания отмечался в раннем возрасте. **Материалы и методы исследования.** Для достижения поставленной цели в условиях пульмонологического отделения ОДКБ г. Черновцы проведено комплексное обследование 34 детей школьного возраста, страдающих бронхиальной астмой с ранним началом (до 3-х лет) заболевания. Всем детям проведено комплексное клинико-параклиническое а также иммунологическое обследование I-II уровня. Изучались показатели клеточного и гуморального иммунитета, проводилось определение кислородозависимого метаболизма эозинофильных и нейтрофильных гранулоцитов крови по результатам теста с нитросиним тетразолием (НСТ-тест), оценивали содержание общего иммуноглобулина Е и интерлейкина – 4 в сыворотке крови, а также исследовали наличие атопической реактивности по результатам оценки кожных проб с небактериальными аллергенами. Кроме того детям с бронхиальной астмой определяли генетический маркер – тип ацетиляции по методу Пребстинг-Гаврилова в модификации Тимофеевой. В зависимости от ацетиляторного статуса сформированы 2 клинические группы: I группа - 16 детей, страдающих бронхиальной астмой с медленным типом ацетиляции (средний возраст - 9,3 лет, мальчиков - 81,2%), II группа - 18 больных астмой с быстрым ацетиляторным фенотипом (средний возраст – 11,1 лет ($p_p > 0,05$), мальчиков - 83,3% ($p_p > 0,05$)). По основным клиническим характеристикам группы наблюдения были сопоставимы. Полученные результаты показали, что персистирующее легкое, среднетяжелое и тяжелое течение астмы у детей с быстрым ацетиляторным фенотипом отмечали в 11,2%, 38,8%, 50% случаев. У представителей I группы средне-

тяжелое и тяжелое течение заболевания отмечали у 43,7% ($p_p > 0,05$) и 56,3% ($p_p > 0,05$) пациентов. **Выводы.** Таким образом, при раннем дебюте бронхиальной астмы у детей наличие медленного ацетиляторного фенотипа обуславливало тенденцию к более тяжелому течению заболевания. В анамнезе у детей II группы, были указания на наличие острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ), которая всегда протекала с бронхообструктивным синдромом, а больных I группы течение ОРВИ только в 75% случаев сопровождалось явлениями обструкции бронхов. Дальнейшее исследование клинико-анамнестических особенностей заболевания показало, что у детей с медленным ацетиляторным фенотипом обострения чаще возникали в холодное время года (68,7%), а провоцирующими факторами были инфекционные агенты (50%), в отличие от пациентов с быстрым ацетиляторным статусом, у которых приведенные данные составляли 33,4% ($p_p < 0,05$) и 16,7% ($p_p < 0,05$) случаев соответственно. Исследование клинических характеристик бронхиальной астмы у детей групп наблюдения показало, что частота госпитализаций и частота обструкции бронхов в течение года у детей I группы были 2,5 и 6,7 случаев, у пациентов II группы – 1,9 ($p_u > 0,05$) и 5,8 ($p_u > 0,05$) соответственно. Показатели риска развития более 6 бронхообструкций в год у детей с медленным ацетиляторным статусом по сравнению с быстрыми «ацетиляторами» составили: относительный риск – 1,3 [95%ДИ:0,9-1,9] при соотношении шансов – 2,8 [95%ДИ:1,4-5,4]. Таким образом, наличие медленного ацетиляторного статуса у детей, страдающих бронхиальной астмой, ассоциировалось с более тяжелым течением заболевания, сезонностью обострений в холодный период года, превалированием триггерных факторов – инфекционных агентов. Наряду с вышеуказанным, наличие медленного ацетиляторного фенотипа у больных с ранним дебютом бронхиальной астмы повышало шансы развития более 6 случаев обструкции бронхов на протяжении года в 2,8 раза.

КЛИНИКО – ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Тамбриазов М. - студент 410 группы педиатрического факультета

Научный руководитель: Красная М.Е.

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии

(Заведующая кафедрой доцент Ярмухамедова М.К.)

Самаркандский государственный медицинский институт

Несмотря на широкое распространение диарейных заболеваний, многие клинические и организационные аспекты проблемы борьбы с острыми

кишечными инфекциями, особенно у детей раннего возраста, остаются нерешенными. **Цель и задачи исследования.** Изучение клинико-