

Одним из наиболее частых метаболических расстройств в периоде новорожденности является повышение сывороточной концентрации билирубина, сопровождаемое желтухой. Так, за последние годы отмечается тенденция к затяжному течению так называемой физиологической (конъюгационной) желтухи у практически здоровых детей, получающих не только грудное, но и смешанное или искусственное вскармливание.

Цель исследования: определить значение метаболического статуса и маркеров воспалительной активности при пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии.

Материалы и методы исследования.

Исследование проводилось на базе областной многопрофильной больницы в отделении неонатологии. Под наблюдением находилось 100 новорожденных: из них 15 здоровых с признаками транзиторной гипербилирубинемии, 15 новорожденных с признаками затянувшейся гипербилирубинемии и группа больных с пролонгированной неонатальной гипербилирубинемией с отягощенным фоном.

Отбор больных для исследования осуществляли на основании клинико-биохимических показателей. Использовались общепринятые биохимические исследования крови: AST, ALT, билирубин сыворотки крови и его фракции, кальций фосфор, железо, холестерин, мочевины, креатинин, общий белок, щелочная фосфатаза на аппарате KONE (Аналитические системы t⁰ Analytical Systems, 2000). Определяли циркулирующий иммунологический комплекс (ЦИК), С-реактивный белок (СРБ), лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), индекс иммунологической реактивности (ИИР), а также УЗИ гепатобилиарной системы.

Результаты исследования.

На фоне пролонгированной неонатальной желтухи несовершенства белкового обмена и недостаточности синтезирующей функции печени уровень железа у больных новорожденных сохраняется на уровне нижних границ показателей у здоровых детей, но при таких метаболических сдвигах функции печени снижение содержания макроэргических соединений не обеспечивает интенсивность пластических процессов для полноценного энергетического обмена. Гипофосфатемия сочетается со снижением уровня белка сыворотки крови, участие фосфора в синтезе белка ограничено и уменьшено в составе АТФ и АДФ.

Катаболическая направленность обмена при гипоксических осложнениях у доношенных новорожденных выражалась в сдвигах азотистого обмена повышением уровня мочевины с медленной тенденцией к снижению на фоне проводимого лечения в динамике.

Такое повышение уровня мочевины при нормальных показателях креатинина является одним из показателей биохимических сдвигов периода адаптации при мочекишечном инфаркте новорожденных, но наличие признаков нарушения функции печени не исключает риск развития постгипоксического гепаторенального синдрома.

Метаболические сдвиги при постгипоксическом синдроме, приводить к увеличению уровня мочевины

без особых сдвигов в динамике по сравнению с доношенными новорожденными при нормальных показателях креатинина указывает на опосредованную взаимосвязь с гипераммониемией, характерной для недоношенных в период адаптации. Но отсутствие тенденций к снижению в динамике указывает на возможность развития постгипоксических осложнений мочевыделительной системы.

Выводы.

При отсутствии соответствующей клинической симптоматики эти лабораторные феномены служат индикатором определенного патологического процесса. Эти изменения могут быть выявлены на доклинической стадии заболевания, как фактор риска и поэтому могут служить чувствительным маркером предрасположенности к мембранной патологии.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИХ IGE И МАРКЕРОВ АКТИВАЦИИ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ТЕХНОГЕННОЙ НАГРУЗКИ

О.В. Долгих, Н.В. Зайцева, Д.Г. Дианова, Т.С. Лыхина

ФНЦ медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения, г. Пермь, Россия

В настоящее время в России продолжается рост распространенности аллергопатологии, особенно среди детей промышленно развитых территорий. Отмечается ранняя манифестация и частая хронизация аллергического процесса, склонность к последующему прогрессированию. Протекая, как правило, в сочетании с несколькими аллергическими и соматическими нозологиями, данное состояние все чаще продолжается во взрослом периоде. Вместе с тем, в настоящее время мало изучена проблема сочетанного влияния техногенной нагрузки на формирование аллергопатологии у детей.

Формирование аллергической реактивности человека часто начинается в детском возрасте. В связи с высокой проницаемостью гистогематических барьеров спектр потенциальных аллергенов у детей очень широк. Педиатры первичного звена недостаточно настроены в отношении частого развития прогностически неблагоприятного течения аллергопатологии у детей в условиях промышленно развитых территорий.

Общепринято, что основные события в патогенезе аллергических заболеваний протекают под влиянием IgE, который образуется плазматическими клетками при Th2 реакциях под влиянием IL4 и IL13, в результате происходит смещение цитокинового профиля. Дисбаланс иммунной системы у пациентов с данной патологией характеризуется нарушением активационного апоптоза лимфоцитов. В этой связи, на современном этапе актуальным остается дальнейшее изучение факторов риска формирования аллергопатологии у детей с учетом особенностей запрограммированной клеточной гибели.

Цель работы: оценить изменения специфических IgE, а также ранних и поздних маркеров активации у детей с аллергопатологией, проживающих на техногенно-нагруженных территориях.

Материалы и методы.

Всего обследовано 45 детей в возрасте от 3 до 15 лет (средний возраст $8,4 \pm 0,70$ года), мальчиков – 23 (51,11%), девочек – 22 (48,89%) из районов с техногенной нагрузкой. В исследование включены дети с бронхиальной астмой, алопецией, atopическим дерматитом, аллергическим ринитом. Все обследуемые дети были разделены на две группы. Первую группу составили дети с низкой контаминацией биосред – 24 (51%) человек, вторую группу – 21 (49%) ребенка с высоким уровнем контаминации биосред. Обе группы были сопоставимы по полу, возрасту, соматической заболеваемости.

Уровень специфических IgE (МЕ/мл) изучали методом иммуноферментного анализа в аллгосорбентном тесте. Определение уровня (%) CD25⁺, CD95⁺ (Fas) проводили на проточном цитометре FACSCalibur фирмы «Becton Dickinson» («BD», USA) методом мембранной иммунофлюоресценции, с использованием программы CellQuestPro.

Математическую обработку полученных результатов проводили с помощью программы «Statistica 6.0». Достоверность различий между группами считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования.

Выявлено статистически значимое повышение специфического IgE к марганцу (Mn) ($2,177 \pm 0,58$) и процентного содержания CD25⁺ ($7,38 \pm 0,01$) у обследуемых с высоким уровнем контаминации биосред в сравнение с детьми с низким содержанием низкомолекулярных химических соединений в крови ($IgE_{\text{спец}} \text{Mn} - 0,914 \pm 0,39$; CD25⁺ - $6,60 \pm 0,05$) ($p < 0,05$). Однако анализ результатов исследования не выявил достоверных различий в содержании CD95⁺-лимфоцитов ($29,50 \pm 3,83$) у детей второй группы относительно группы детей первой группы ($30,64 \pm 3,03$).

Увеличение содержания лимфоцитов, экспрессирующих CD25⁺, свидетельствуют об активации Т- и В-лимфоцитов.

В качестве одного из апоптотических маркеров, позволяющих судить о степени негативной активации иммунокомпетентных клеток, используют CD95-маркер, экспрессируемый мембранами активируемых мононуклеаров. Fas-антиген – при взаимодействии с Fas-лигандом запускает процессы апоптоза в клетке после ее активации и выполнения возложенной на нее функции, позволяет выявить способность иммуноцитов к иммунному ответу. Величина экспрессии маркера CD95 отражает готовность лимфоцитов вступить в апоптоз – включить механизм программированной клеточной гибели по Fas-зависимому механизму.

Выводы.

У обследуемых детей имеет место определенная динамика количественного содержания иммунокомпетентных клеток и их функциональной активности. В условиях контаминации биосред низкомолекулярными химическими соединениями (никеля, марганца, хрома, формальдегида) у детей происходит торможение элиминации активированных Т-лимфоцитов по Fas-зависимому механизму. Сочетанное воздействие техногенных факторов различной степени выраженности создают условия для формирования аллергопатологии

у детей, обуславливает особенности ее течения в каждом регионе в зависимости от характера техногенной химической нагрузки.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПАНТОКАЛЬЦИНА И КОРТЕКСИНА ПРИ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯХ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Б.И. Закирова, Н.М. Шавази,
Д.А. Турсункулова, Н.Н. Шавази

Самаркандский ГМИ, Узбекистан
Самаркандский ф-л РНЦ экстренной медпомощи

Поражения центральной нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста остаётся сложной и во многом нерешённой проблемой. Целью исследования явилась разработка метода терапии у новорожденных и детей раннего возраста с энцефалопатиями. Исследовано 43 новорожденных и детей грудного возраста с энцефалопатиями, которые были разделены на 2 группы, получающие различные способы терапии: 1 группу составили 21 больной, получавших традиционное лечение; во 2 группу вошли 22 пациента, которым наряду с общепринятым комплексом традиционного лечения применялся пантокальцин и кортексин.

Результаты исследований показали, что синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимостью страдало более половины детей с энцефалопатиями, у всех больных с синдромом комы выявлялись судорожный, гипертензионно-гидроцефальный и повышенной нервно-рефлекторной возбудимости синдромы. Клиническая эффективность проводимой традиционной терапии у 1 группы больных показала, что симптомы угнетения ЦНС у больных исчезали в среднем на $7,7 \pm 0,4$ сутки. Повышенная нервно-рефлекторная возбудимость сохранялась до $10,3 \pm 0,5$ суток. Гипертензионно-гидроцефальный синдром ликвидировался на $11,7 \pm 0,6$ сутки, а двигательные расстройства – на $11,7 \pm 0,8$ сутки. Судорожный синдром, являющийся наиболее грозным проявлением энцефалопатии, исчез на $3,2 \pm 0,9$ сутки. Эффективность проводимого лечения в конечном итоге проявилась длительностью пребывания больных в стационаре, составив при этом у больных первой группы $14,6 \pm 0,9$ койко-дней. У больных 2 группы, получавших пантокальцин и кортексин угнетения ЦНС исчезли на $5,8 \pm 0,6$ сутки ($P < 0,01$); синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости – на $8,6 \pm 0,7$ день ($P < 0,05$); гипертензионно-гидроцефальный синдром – на $8,7 \pm 0,7$ ($P < 0,001$), судорожный – на $4,4 \pm 0,6$ сутки ($P > 0,1$); синдром двигательных расстройств – $9,6 \pm 0,7$ день ($P < 0,05$). Средняя продолжительность пребывания в стационаре составила $12,1 \pm 0,8$ койко-дней ($P < 0,05$).

Таким образом, исследования показали, что развитие энцефалопатии у новорожденных и детей грудного возраста клинически проявляется различными синдромокомплексами: угнетением ЦНС, повышенной нервно-рефлекторной возбудимостью, гипертензионно-гидроцефальным, судорожным синдромами, двигательными расстройствами и другими синдромами. Это