



На долю неонатального периода приходится более половины от всей младенческой смертности. Так, в 2007 г. это составило 4,7‰ из 7,8‰, в основном, за счет детей раннего неонатального периода (3‰). Следовательно, младенческая смертность формируется, как правило, неонатальной, главным образом, ранней неонатальной смертностью. Поэтому в течение последних лет большую актуальность приобрел показатель младенческой смертности, ориентированный на вес ребенка при рождении.

Недоношенность является предрасполагающим фактором причин смертности среди новорожденных. С 1992 г. за нижнюю границу жизнеспособности принята масса тела 500 г, рост 25 см, срок гестации 22 недели. Однако выживаемость детей с экстремально низкой массой тела не превышает 25% (Сидельникова В. М. и др., 2006).

По нашим данным, на первом этапе выхаживания в условиях специализированного по преждевременным родам роддома теряли каждого второго ребенка. Смертность поступивших на II этап выхаживания составила 47,8%. Высокая смертность детей периода новорожденности обусловлена, в основном, «эндогенными причинами», не зависящими от внешней среды факторами: нежизнеспособностью плода, связанной с состоянием здоровья матери; патологическим течением беременности и родов; частотой пороков развития плода; частотой внутриутробных инфекций. По нашим данным, внутриутробная инфекция диагностировалась у 75% детей с экстремально низкой массой тела, поступивших в ОПН ДРКБ, летальные случаи у которых были обусловлены, в основном, геморрагическими расстройствами.

Можно считать успешно разработанными принципы вскармливания недоношенных детей, вопросы профилактики и лечения отдельных заболеваний с привлечением высоких технологий. В то же время из общего количества 97% детей с массой тела 1500 г и ниже, нуждавшихся в интенсивной и реанимационной терапии, только 10,9% получали помощь с использованием сурфактанта, крайне необходимого этому контингенту детей, как с профилактической, так и лечебной целью.

Однако на современном этапе немаловажным является рациональная организация ухода за недоношенными с учетом их анатомо-физиологических особенностей с исключением стрессовых агрессивных воздействий.

В структуре причин инвалидизации детского возраста недоношенные дети занимают высокий удельный вес. По нашим данным уже на первом году жизни у 16% недоношенных детей с массой тела менее 1500 г на фоне высокой заболеваемости выявляются отклонения физического и психомоторного развития с оформлением инвалидности в основном по неврологической патологии и нарушению зрения.

В настоящее время вызывает тревогу частота негативных влияний активных медицинских подходов при курации недоношенных детей — это рост бронхолегочной дисплазии, ретинопатии, случаев травматических повреждений легких. В последнее время появилась проблема постинтубационных рубцовых поражений дыхательных путей с исходом в трахеотомию, приводящая к обязательной инвалидизации ребенка, хирургическая коррекция которой в регионах отсутствует.

Патогенетическое обоснование эфферентной терапии воспалительных заболеваний кишечника у детей

О. В. ФЕДОРОВА, Э. Н. ФЕДУЛОВА, О. А. ТУТИНА,
ФГУ «ННИИДГ Росмедтехнологий», г. Нижний Новгород, Россия.

УДК 616.34-002-053.2

Развитие эндогенной интоксикации (ЭИ) у детей с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) можно представить, как поступление эндогенных патологических субстанций из очага их образования (толстая кишка) через кровь в органы фиксации и биотрансформации (печень, иммунная система, легкие), органы выведения (печень, почки, желудочно-кишечный тракт, легкие, кожа), а также органы и ткани депонирования патологических субстанций (жировая ткань, нервная, костная ткань, органы эндокринной системы, лимфоидная ткань). Развивающаяся в результате ЭИ перестройка обменных процессов, перенапряжение адаптации, срыв работы компенсаторных механизмов ведут к структурно-метаболическим нарушениям и поддержанию эндотоксикоза. Действие эндотоксинов на клеточные структуры весьма разнообразно: повреждение клеточных мембран, активация лизосомальных ферментов клетки, блокада митохондриального окисления, ингибирование рибосомального синтеза, инициирование свободнорадикальных процессов и др. Развивающиеся при этом разбалансировка иммунологических процессов и различных метаболических

циклов создает условия для поддержания активности воспалительного процесса в слизистой оболочке и сопровождающих его микроциркуляторных нарушений.

Действие эндотоксинов осуществляется путем прямых или опосредованных механизмов взаимодействия с эффекторными органами, клетками или субклеточными структурами. К веществам смешанного действия можно отнести продукты деструкции тканей, бактериальные экзотоксины, фракцию веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ). Они представляют собой вещества различной природы с молекулярной массой до 10000 Дн. К ним относятся, в частности, продукты свободнорадикального окисления, промежуточного метаболизма, накапливающиеся в организме в превышающих нормальные концентрациях.

Нами проведено клиническое наблюдение за 25 больными с неспецифическим язвенным колитом и болезнью Крона. Контрольную группу составили 135 детей в возрасте от 5 до 15 лет с хроническим неязвенным колитом. Для обследования больных была определена стандартная программа, включающая клинико-диагностические и лабораторные ме-

тоды обследования. Эндогенная интоксикация оценивалась по содержанию в сыворотке крови молекул средней массы методом Габриелян Н. И. и Липатова В. И. Параллельно определяли вещества низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) в эритроцитах, плазме и моче.

Возникновение ЭИ у детей с ВЗК обусловлено повышенной проницаемостью кишечной стенки, степень которой зависит от тяжести и характера поражения. Хроническая толстокишечная интоксикация протекает фазово и достигает максимальных значений у больных с тяжелыми формами ВЗК. Выявлено, что у больных с начальной фазой интоксикации наблюдается увеличение сорбционной емкости эритроцитов без подъема концентрации этих веществ в плазме крови (компенсаторная фаза). При второй фазе наблюдается умеренное увеличение концентрации ВНСММ как в плазме крови, так и эритроцитах (фаза накопления продуктов из очага агрессии). В третьей фазе концентрация ВНСММ на эритроцитах остается неизменной (фаза полного насыщения), а в плазме крови концентрация их продолжает нарастать, достигая значительных величин (фаза обратимой декомпенсации органов детоксикации). Наконец, четвертая фаза интоксикации характеризуется снижением концентрации ВНСММ на эритроцитах (вероятные изменения структуры мембран) и ростом содержания ВНСММ в плазме крови (фаза несостоятельности систем гомеостаза и необратимой декомпенсации органов детоксикации). Пятая, терминаль-

ная стадия эндогенной интоксикации, характеризуется значительным повреждением мембран, сопровождающимся снижением содержания ВНСММ как на эритроцитах, так и в плазме крови (поступление продуктов катаболизма внутриклеточно, фаза полной дезинтеграции систем и органов).

Выраженная ЭИ у больных с ВЗК и взаимосвязанные с ней метаболические, иммунологические сдвиги, морфофункциональные нарушения в слизистой оболочке толстой кишки, обосновывают необходимость и целесообразность применения препаратов из группы энтеросорбентов. Сорбция токсинов и предотвращение их всасывания оказывает опосредованное иммунокорригирующее действие за счет предупреждения антигенной перегрузки иммунной системы, уменьшения метаболической нагрузки на другие органы детоксикации и экскреции, способствуя улучшению гуморальной среды и иммунного статуса. Все это способствует купированию воспалительных изменений в слизистой толстой кишки, что подтверждается данными эндоскопического и гистологического исследования. При морфометрическом исследовании в морфоструктуре слизистой оболочки толстой кишки отмечены позитивные изменения в виде снижения воспалительных и дистрофических изменений с достоверными положительными сдвигами параметров клеточного состава эпителиального пласта и собственной пластинки слизистой оболочки толстой кишки.

Причины летальности при инфекционных заболеваниях у детей

Х. С. ХАЕРТЫНОВ, Т. С. СЕМЕНОВА, И. В. ГИРУЦКАЯ

Казанский государственный медицинский университет,

Республиканская клиническая инфекционная больница, г. Казань.

УДК 616.9.036.88-053.2

Цель работы: анализ причин летальности у детей с инфекционной патологией.

Методы: был проведен анализ летальности среди детей, госпитализированных в детскую инфекционную больницу (ДИБ) г. Казани за период с 2005 по 2007 гг. Профиль ДИБ все эти годы был представлен острыми респираторно-вирусными и кишечными инфекциями, а также гнойно-воспалительными заболеваниями периода новорожденности. В исследование не вошли дети с нейроинфекциями, госпитализация которых осуществлялась в другой инфекционный стационар.

Результаты: было установлено, что за исследуемый период времени среди находившихся в ДИБе детей имело место 15 летальных случаев. Все они были госпитализированы с диагнозами различных инфекционных заболеваний: ОРВИ, осложненная пневмонией — 8 детей (53,3%), ОКИ — 3 детей (20%), внутриутробная инфекция — 4 детей (26,7%). В большинстве случаев (13 детей — 86,7%) имел местоотягощенный преморбидный фон (недоношенность, врожденные пороки сердца, синдром Верднига-Хоффмана). Возрастной состав умерших детей варьировал от 8 дней до 2 лет 9 месяцев.

Самая высокая летальность отмечалась у детей первого года жизни — 11 случаев (73,3%), из них 6 случаев (40%) — у детей периода новорожденности. Летальность среди детей от 1 года до 2-х лет 9 месяцев составила 26,7% (4 случая).

Основными причинами летальности были: врожденные

пороки сердца — 8 случаев (53,3%), среди которых имели место: атрио-вентрикулярная коммуникация, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, сужение легочной артерии. В 3 случаях (20%) зафиксирован неонатальный сепсис с развитием полиорганной недостаточности, по одному случаю составили — абсцедирующая пневмония, острая почечная недостаточность на фоне агенезии левой почки, синдром Верднига-Хоффмана с нарушением дыхания, и острая надпочечниковая недостаточность, развившаяся на фоне атрофии коры надпочечников. Следует отметить, что все «инфекционные причины» летальных исходов (сепсис и пневмония) были зарегистрированы у детей периода новорожденности. У детей более старшего возраста смерть наступала от декомпенсации сердечной деятельности на фоне врожденных пороков сердца. Причем, в двух случаях порок сердца, а именно сужение легочной артерии, был установлен только на основании результатов секционного исследования.

Выводы: таким образом, можно констатировать, что летальные исходы у детей с инфекционной патологией чаще регистрируются у детей первого года жизни, а основными их причинами являются «неинфекционные заболевания» — врожденные пороки сердца, что необходимо обязательно учитывать при осуществлении лечебных мероприятий, особенно связанных с проведением инфузионной терапии (определение объема и скорости введения парентеральных растворов).