

выхаживания), куда переводились из роддомов г. Витебска и ЦРБ на 12– 21 ($14,8 \pm 0,48$) сутки жизни. Все дети были обследованы клинически и лабораторно. При этом анализ антенатального развития детей обследованной группы показал, что у всех из них имело место осложненное течение внутриутробного периода. Наиболее часто встречающимися осложнениями беременности явились: угроза прерывания, многоводие, задержка внутриутробного развития плода, хроническая внутриматочная гипоксия, фетоплацентарная недостаточность, истмико-цервикальная недостаточность, кольпит, гестоз второй половины беременности. Антропометрические данные детей исследуемой группы показали, что средний вес составил 1290 ± 124 г, длина тела $36 \pm 0,7$ см. В клинической картине у обследованных детей доминировали признаки поражения ЦНС, причем ведущим явился синдром угнетения. Наряду с поражением ЦНС, наиболее часто в патологический процесс вовлекалась система органов дыхания. У обследованных детей также отмечались неонатальная желтуха, вторичная кардиопатия, функционирующее овальное окно. Всем детям проводилась терапия согласно выставленным диагнозам в соответствии с отраслевыми стандартами.

Результаты и обсуждения. Концентрации гемоглобина в пупочной крови недоношенных детей исследуемой группы не отличались значительно от норматива для доношенных ($173 \pm 6,5$). Дальнейшее снижение концентрации гемоглобина у пациентов выбранной группы происходило значительно быстрее, чем в норме у новорожденных детей, было более значительным по величине и находилось в обратной зависимости от гестационного возраста. Уровень гемоглобина менее 110 г/л у детей исследуемой группы определялся в сроке $18 \pm 2,1$ день жизни, при этом количество ретикулоцитов так же оставалось низким $19 \pm 1,2\%$, гематокрит составлял $27 \pm 0,9\%$. При микроскопии определялись анизоцитоз и анизохромия. Всем детям была произведена гемотрансфузия (переливание препарата ЭМОЛТ). Показаниями явились гематокрит менее 27%, гемоглобин менее 70 г/л, тяжелое состояние пациента по основному заболеванию. Сроки возникновения показания для применения препаратов крови возникали на $34 \pm 4,6$ день жизни. Осложнения после переливания ЭМОЛТа не было выявлено.

Выводы.

1. Ранняя анемия недоношенных развивается у 100% детей, рожденных в сроке гестации менее 32 недель.
2. На развитие ранней анемии недоношенных в большей степени влияет гестационный срок, чем вес на момент рождения.
3. В развитии ранней анемии недоношенных ведущим патогенетическим механизмом является не только железодефицитное состояние, но и нарушение в онтогенезе, недостаточность витаминов и низкая продукция эритропоэтина.
4. Необходимо разработать схемы проведения специфической профилактики ранней анемии у недоношенных новорожденных с целью снижения случаев применения препаратов крови в терапии таких пациентов.

Литература

1. Дегтярев, Д.Н. Современные представления о патогенезе и лечении анемии у недоношенных детей / Д.Н. Дегтярев, Н.А. Курмашева, Н.Н. Володин // Лекции кафедры неонатологии. – ФУВ РГМУ, 1994.
2. Кишкун, А.А. Клиническая лабораторная диагностика : учеб. пособие. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 720 с.
3. Messer, Y. Erythropoetin and iron in the anemia of prematurity / Y. Messer, B. Escande. – TATM, 1999. – P.15-17.
4. Жетишев, Р.А. Анемии новорожденных : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Р.А. Жетишев. – СПб., 2002. – 18 с.

ВЕСОВЫЕ СООТНОШЕНИЯ ТИМУСА И НАДПОЧЕЧНИКОВ У АНТЕНАТАЛЬНО ПОГИБШИХ ПЛОДОВ

*Пчельникова Е.Ф., Товсташев А.Л., Кичкайло М.В.
УО « Витебский государственный медицинский университет »*

Актуальность. Проблема внезапной смерти ребенка на фоне относительного клинического благополучия и отсутствия выраженных патоморфологических находок постоянно находится в центре внимания педиатров, детских патологоанатомов и судебных медиков. Феномен известен как «синдром внезапной смерти детей первого года жизни» (СВС) и с наибольшей частотой наблюдается у детей 2-4 месяцев жизни. По данным литературы, частота СВС составляет от 0,2 до 3,5 случаев на 500 живорожденных детей (1, 2). К числу характерных патологоанатомических находок, описываемых у детей, погибших вследствие СВС, относится тимомегалия.

Врожденная тимомегалия сочетается с пороками развития, дисфункцией половых желез, хронической недостаточностью и гипоплазией надпочечников. В связи с эндокринными нарушениями, под влиянием стрессовых факторов может наступить внезапная смерть.

Целью настоящего исследования было:

1) Провести анализ веса тимуса и надпочечников, а также весовых соотношений этих органов у доношенных антенатально погибших плодов.

2) Определить наличие и оценить степень выраженности тимомегалии у доношенных плодов.

Материал и методы. Исследование выполнено по результатам ретроспективного анализа веса тимуса и надпочечников 110 ante- и интранатально погибших плодов (срок гестации 37-41 неделя) без задержки внутриутробного развития по данным отдела детской патологии Витебского областного клинического патологоанатомического бюро за 2000-2009г.г. Срок гестации плода во всех случаях учитывался по клиническим данным.

Статистическая обработка данных осуществлена с применением прикладного программного пакета «Statistica 6,0» (Stat. Soft .Ink. 1994-2001), адаптированного для медико-биологических исследований.

Результаты и обсуждение. Ни в одном из выполненных наблюдений гиперплазия тимуса не сопровождалась гипоплазией надпочечников, то есть весовые взаимоотношения этих органов, характерные для СВС в антенатальном периоде не прослеживаются (Таблица 1).

Таблица 1. Весовые значения тимуса и надпочечников у доношенных антенатально погибших плодов.

| Тимус (n=71) | | |
|---------------------|---------------|------------------|
| норма | гипоплазия | гиперплазия |
| 38 случаев 53,5% | 3 случая 4,2% | 30 случаев 42,2% |
| Надпочечники (n=71) | | |
| 38 случаев 53,5% | 2 случая 4,2% | 31 случай 43,7% |

Анализ весовых соотношений исследуемых органов в каждом конкретном наблюдении выявил следующую картину (Таблица 2).

Таблица 2. Соотношение весовых параметров тимуса и надпочечников у доношенных антенатально погибших плодов

| | Надпочечники (n=71) | | |
|------------------------------|-----------------------------|---------------------------|--------------------------------|
| Тимус (n=71) | Гипоплазия 2 случая 4,2% | Норма 38 случаев 53,5% | Гиперплазия 31 случай 43,7% |
| Гиперплазия 30 случаев 42,2% | 0 | 16 | 14 |
| Норма 38 случаев 53,5% | 1 | 20 | 17 |
| Гипоплазия 3 случая 4,2% | 1 | 2 | 0 |

Далее в качестве основного показателя, характеризующего размеры тимуса, нами был выбран тимический индекс (ТИ), нивелирующий влияние на получаемые результаты различий в массе тела исследуемых плодов (3).

ТИ – отношение массы вилочковой железы (Мвж) к массе тела плода (Мтп), выраженное в процентах: $ТИ = Мвж/Мтп \times 100\%$.

Для удобства оценки показателей ТИ на практике полученные результаты были распределены по центильным интервалам (таблица).

Таблица 3. Центильное распределение тимического индекса (ТИ) у доношенных мертворожденных плодов.

| ТИ % | | Тимический индекс (центили, %) $0,33 \pm 0,02$ | | | | | | |
|-------|-----------|--|-----|------|------|------|------|------|
| | | 3 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 97 |
| n=110 | 0,09-0,98 | 0,13 | 0,2 | 0,24 | 0,33 | 0,43 | 0,55 | 0,67 |

Далее была введена следующая градация полученных результатов по степени (ст.), соответствующая принятой для центильных таблиц:

- <25 – 3 центиль – тимус меньше возрастной нормы;
- 25-75 центиль – тимус в пределах возрастной нормы;
- >75-90 центиль – значение выше среднего (тимомегалия I степени);
- >90-97 центиль – значение высокое (тимомегалия II степени);
- >97 центиль – значение высокое (тимомегалия III степени).

Использование разработанной центильной таблицы для оценки частоты тимомегалии у исследованных антенатально погибших плодов показало, что указанный синдром встречается у 30% мертворожденных плодов. Данная тенденция в основном проявляется за счет тимомегалии I степени (20,9%). Выявленные степени тимомегалии II и III – также не являются редкостью (до 6,4% и 2,7% соответственно).

Выводы.

1. На основании тимического индекса, вычисленного по весу тимуса у доношенных антенатально погибших плодов, разработана центильная таблица, которая обеспечивает стандартизированную оценку веса вилочковой железы, в том числе степени тимомегалии.

2. Установлено, что у доношенных антенатально погибших плодов тимомегалия встречается в 30% случаев, гипоплазия тимуса – в 24,5% случаях.

3. Характерных для СВС морфологических изменений в виде гиперплазии тимуса в сочетании с гипоплазией надпочечников у доношенных антенатально погибших плодов нами не выявлено.

Литература

1. Воронцов, И.М. Синдром внезапной смерти детей первого года жизни / И.М. Воронцов, А.В. Цинзерлинг. – СПб. : Изд. ППМН, 1992. – 86 с.

2. Шабалов, Н.П. Детские болезни / Н.П. Шабалов. – СПб. : Питер, 2010. – 1088 с.

3. Ластовка, И.Н. Оценка величины вилочковой железы у новорожденных по данным ультразвукового исследования / И.Н. Ластовка, Е.А. Улезко, В.А. Матвеев // Проблемы здоровья и экологии. – 2007. – № 4 (14). – С. 38–42.

ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ: СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА И СОБСТВЕННЫЙ ОПЫТ

Радецкая Л.Е., Мацуганова Т.Н., Бресский А.Г.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Гестационный сахарный диабет (ГСД) – нарушение углеводного обмена, впервые возникшее или выявленное во время беременности и составляющее более 50% всех форм диабета при беременности [1,5]. Известны положения ВОЗ/IDF, согласно которым ГСД представляет собой серьезную медико-социальную проблему, т.к. в значительной степени увеличивает частоту нежелательных исходов беременности для матери и для новорожденного; ГСД является фактором риска развития ожирения, СД2 и сердечно-сосудистых заболеваний у матери и у потомства в будущем [2]. Частота ГСД в общей популяции разных стран варьирует от 1% до 14%, составляя в среднем 7% и при этом неуклонно растет [2]. На 6-м Международном симпозиуме «Диабет и беременность» прозвучала цифра распространенности ГСД среди беременных женщин в Европе в 2010 году 20,7%, а к 2030 году прогнозируется рост заболеваемости до 49,3% [1]. Причиной столь высокого уровня может быть «порочная связь» между увеличением благосостояния в различных странах и увеличением распространенности диабета в этих странах [4]. В Республике Беларусь на 1 января 2013 г. находилось на диспансерном учете 240 019 пациентов с сахарным диабетом, в том числе с гестационным – 364 (0,1%). Отмечается ежегодный прирост 8-10% (20-22 тысячи) пациентов с диабетом [6]. Имеется ряд указаний на отрицательное влияние ГСД на исход беременности как для матери, так и для плода [1].

Цель. Анализ факторов риска, течения беременности и исходов для матери и плода у женщин с гестационным сахарным диабетом.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 46 историй родов женщин с гестационным сахарным диабетом, родоразрешенных в акушерском стационаре УЗ «Витебская городская клиническая больница скорой медицинской помощи».

Результаты и обсуждение. Изучение факторов риска развития заболевания показало следующее. Возраст старше 30 лет был у 20(50,0%), избыточная масса тела и ожирение (ИМТ>27 кг/м²) – у 21(52,5%), искусственные аборт в анамнезе – у 20(50,0%), крупный плод при предыдущих родах – у 5(12,5%), многоводие – у 11(27,5%), глюкозурия – у 5(12,5%), осложненное течение предыдущих беременностей – у 3(7,5%), СД 1 типа у родственников – у 1(2,5%) женщины.

Диагноз ГСД выставлялся при уровне тощачковой гликемии более 5,3 ммоль/л при двукратном определении в капиллярной крови [3].

ГСД был диагностирован в первой половине беременности – у 12(26,1%) женщин, во второй – у 34(73,9%), что обусловлено динамикой гликемии при прогрессировании беременности. Уровень гликемии колебался у женщин с ГСД от 5,3ммоль/л до 8,0 ммоль/л (Me= 5,55 ммоль/л). Ацетонурия имела место у 4(8,7%) женщин, глюкозурия – у 5(10,9%). Коррекция гипергликемии у 45(97,8%) женщин проводилась только с помощью диеты, одна беременная (2,2%) получала инсулинотерапию. Показанием к инсулинотерапии явилась невозможность достижения целевых уровней гликемии (два и более нецелевых значений гликемии) в течение 1–2 недель самоконтроля. Состояние компенсации ГСД было достигнуто у 45(97,8%) женщин. Только у одной беременной к моменту родоразрешения имело место субкомпенсированное течение ГСД.

Среди осложнений беременности при ГСД наиболее часто встречались генитальные и экстрагенитальные инфекции (у 29(63,0%) и 12(26,1%) женщин, соответственно), плацентарная недостаточность, хроническая гипоксия плода – у 18(39,1%), гестоз – у 12(26,1%), анемия – у 15(32,6%), многоводие – у 11(23,9%), угроза невынашивания беременности – у 9(19,6%), истмико-цервикальная недостаточность – у 4(8,7%),