



*„Где господствует дух науки,  
 там творится великое и  
 малыми средствами.“*

*Н.И. Пирогов*

XI Международная  
 (XX Всероссийская)  
 Пироговская научная  
 медицинская конференция  
 студентов и  
 молодых ученых

XI International Pirogov  
 scientific medical conference  
 for students and young scientists

**СБОРНИК  
 ТЕЗИСОВ**

**BOOK OF  
 ABSTRACTS**

[pirogovka.rsmu.ru](http://pirogovka.rsmu.ru)

особенностей течения беременности. Раньше других детей впервые ОРЗ заболевают девочки, рожденные путем кесарева сечения ( $p=0,02$ ). Первая манифестация острой респираторной патологии имеет место раньше у мальчиков, являющихся вторым ребенком в семье ( $p=0,02$ ), у тех чьи матери во время беременности спали тревожно ( $p=0,005$ ). Позже по сравнению со сверстниками на первом году жизни заболевали респираторной патологией мальчики ( $p=0,04$ ) матери которых спали 9-10 часов в сутки. Достоверно с большей частотой на первом месяце жизни ОРЗ болеют дети проживающие в общежитии ( $p=0,03$ ), те у которых во время родов отмечалось обвитие пуповины и новорожденные, матери которых перенесли 3-4 ( $p=0,002$ ) и 5 и более ( $p=0,005$ ) ОРЗ во время беременности. Дети рожденные путем кесарева сечения на первом месяце жизни болеют реже ( $p=0,03$ ) детей, родившихся естественным путем или после стимуляции родоразрешения.

**Выводы:** 1. Сроки первой манифестации респираторной патологии у девочек, зависят от эмоционального фона, на котором протекала беременность, а также особенностей течения беременности и родов. 2. У мальчиков срок возникновения первой респираторной патологии зависит от того, каким по счету в семье он является, а так же от продолжительности сна матери во время беременности. 3. Частота острых респираторных заболеваний у ребенка на первом месяце жизни вне зависимости от пола достоверно зависит от условий проживания семьи, количества эпизодов ОРЗ у матери во время беременности и особенностей течения родов.

#### СОДЕРЖАНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В КРОВИ ДЕТЕЙ С ФЕНОТИПОМ ТЯЖЕЛОЙ АСТМЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА АЦЕТИЛИРОВАНИЯ

*Т. Р. Андрийчук, С. И. Тарнавская*  
 Научный руководитель – д. м. н., профессор Л. А. Безруков  
 Буковинский Государственный Медицинский Университет,  
 Черновцы, Украина

**Введение:** Отсутствие достоверных данных и гетерогенность фенотипа тяжелой бронхиальной астмы (БА) ограничивают наши возможности удержания контроля над заболеванием, что требует проведения дополнительных исследований заболевания с учетом индивидуальных, генетических особенностей организма.

**Цель исследования:** Исследовать сывороточное содержание отдельных цитокинов при фенотипе тяжелой БА в зависимости от типа ацетилирования для оптимизации лечения данной когорты пациентов.

**Материалы и методы:** Проведено комплексное клинико-иммунологическое обследование 53 детей, у которых определялся фенотип тяжелой БА. Изучались показатели клеточного и гуморального иммунитета: содержание в периферической крови субпопуляций Т-лимфоцитов, уровень иммуноглобулинов классов А, М, G, Е общего, интерлейкина-4, -5, -8. Всем детям определяли генетический маркер – тип ацетилирования методом Пребстинг-Гаврилова. Сформировано 2 клинические группы: I группа – 26 детей с медленным типом ацетилирования (средний возраст –  $13,2 \pm 0,5$  года, доля мальчиков – 57,6%), II группа – 27 пациентов с быстрым ацетиляторным фенотипом (средний возраст –  $12,2 \pm 0,6$  года ( $p>0,05$ ), доля мальчиков – 70,3% ( $p>0,05$ )). По

основным клиническим признакам группы наблюдения были сопоставимы.

**Результаты:** В результате проведенных исследований было установлено, что у детей I клинической группы содержание интерлейкинов -4, -5, -8 в сыворотке крови составило:  $8,3 \pm 1,4$  пг/мл,  $4,1 \pm 0,3$  пг/мл,  $5,8 \pm 0,4$  пг/мл соответственно, а у представителей II группы –  $13,1 \pm 1,8$  пг/мл ( $p>0,05$ ),  $23,8 \pm 2,4$  пг/мл ( $p<0,05$ ),  $8,4 \pm 1,6$  пг/мл ( $p>0,05$ ) соответственно. Показатели риска повышения содержания ИЛ-5 в крови более 4,1 пг/мл у детей с тяжелой астмой и быстрым типом ацетилирования составили: относительный риск – 1,8 [95%ДИ:1,4-2,5] при соотношении шансов – 3,4 [95%ДИ:1,9-6,1].

**Выводы:** Таким образом, у детей с фенотипом тяжелой астмы наличие быстрого типа ацетилирования повышало шансы реализации механизмов воспаления с активацией интерлейкина-5 в 3,4 раза.

#### БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА ДЕТЕЙ С ЭНМТ, РОЖДЕННЫХ В СРОКЕ СВЕРХРАННИХ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ, В ДИНАМИКЕ ПОСТНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

*И. И. Ремизова, В. А. Ляпунов*  
 Научный руководитель – Г. Н. Чистякова  
 Уральский Научно-Исследовательский Институт Охраны  
 Материнства и Младенчества, Екатеринбург, Россия

**Введение:** Для адекватного формирования иммунного ответа новорожденных необходимо воздействие антигенов нормофлоры, которая активирует не только местный иммунитет кишечника, но и иммунную систему всего организма. Колонизация кишечника микроорганизмами – процесс естественный и необходимый для становления нормального биоценоза и иммунитета.

**Цель исследования:** оценить изменение микрофлоры кишечника детей с ЭНМТ в раннем, позднем неонатальном периоде и по достижению постконцептуального возраста 38-40 недель.

**Материалы и методы:** проведено бактериологическое исследование микрофлоры кишечника 18 образцов фекалий детей с ЭНМТ, рожденных в сроке сверхранных преждевременных родов, в возрасте 6 (5-7) и 28 (26-30) суток жизни, а также в постконцептуальном возрасте 38-40 недель. Бактериологическое исследование фекалий на выделение микрофлоры проводили по методике количественного посева Ю. М. Фельдман и соавт. Для выделения патогенных энтеробактерий использовали питательные среды: Эндо, Плоскирева, висмут-сульфит агар, магниевую среду обогащения. Условно-патогенные микроорганизмы выделяли с кровяного, желточно-солевого, Сабуро агара. Идентификацию выделенных культур проводили с помощью коммерческих биохимических тест-систем фирмы «LACHEMA» (Чехия).

**Результаты:** в результате бактериологического исследования фекалий детей с ЭНМТ выявлено, что к концу раннего неонатального периода у 44,4% (8 случаев) недоношенных на фоне антибактериальной терапии отсутствовала полостная кишечная микрофлора. У 10 детей (55,6%) кишечник был колонизирован. Микробный пейзаж был представлен преимущественно кокковой микрофлорой – коагулаза-отрицательными стафилококками (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus warneri*, *Staphylococcus haemolyticus*)