

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЭФФЕКТИВНОСТИ
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ
АСТМЫ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Сажин 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.

Ежегодно уровень распространенности и заболеваемости бронхиальной астмы (БА) в детской популяции возрастает. Несмотря на внедрение регламентирующих документов, контроль над симптомами болезни остается неосуществимым для большинства пациентов. Среди возможных причин недостаточного контроля БА выделяют низкую приверженность к длительной противовоспалительной базисной терапии, наличие различных фенотипов заболевания, при которых стандартные схемы лечения не приводят к существенному улучшению состояния пациентов.

Цель исследования. Проанализировать динамику показателей кислородозависимого метаболизма гранулоцитов крови у детей школьного возраста с атопическим и неатопическим фенотипами БА на фоне базисного лечения ингаляционными глюкокортикостероидами (ИГКС) для последующей оптимизации индивидуализированного терапевтического подхода. **Материал и методы исследования.** Для достижения цели на базе пульмоаллергологического отделения областной клинической детской больницы (г. Черновцы, Украина) обследован 51 ребенок, страдающий персистирующей БА. Группоформирующим признаком считали наличие у школьников признаков атопии. Первую клиническую группу составили 26 детей с отягощенным семейным анамнезом по аллергическим заболеваниям и позитивными кожными аллергопробами с небактериальными аллергенами. В группу сравнения вошли 25 пациентов, больных БА, с неатопическим фенотипом заболевания. По полу, возрасту, длительности болезни группы сравнения были сопоставимы. Проводились иммунологические исследования с определением реакции восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) в индуцированном и спонтанном вариантах в эозинофилах и нейтрофилах периферической крови. Подсчитывали долю активированных клеток, содержащих гранулы диформаза. Показатели НСТ-теста определяли дважды: в начале курса ИГКС терапии и через три месяца по ее завершении. Результаты исследования анализировали с помощью параметрических и непараметрических методов статистики с определением

95% доверительного интервала (ДИ). Установлено, что в группах сравнения исходные показатели спонтанного НСТ-теста нейтрофильных гранулоцитов крови составили 37,3% (95% ДИ 29,8-44,8%) и 31,6% (95% ДИ 35,0-37,3%) соответственно ($P>0,05$) в первой и второй клинических группах. Индуцированный НСТ-тест нейтрофилов достигал 42,6 (95 ДИ 35,7-49,5%) и 41,3% (34,1-48,4%), ($P>0,05$) в группах детей с атопическим и неатопическим фенотипами БА. В свою очередь, доля диформаза-позитивных эозинофилов в спонтанной модификации составила 11,5% (95% ДИ 8,4-14,5%) и 19,6% (95% ДИ 15,1-24,0%), ($P<0,05$); а в индуцированной – 12,4 (95% ДИ 9,4-15,5%) и 19,7% (95% ДИ 15,4-24,0%), ($P<0,05$) в первой и во второй группах наблюдения соответственно. При повторном обследовании через три месяца определялись следующие показатели. Среди пациентов с атопической формой БА, спонтанный НСТ-тест нейтрофилов крови уменьшился до 29,0% (95% ДИ 18,0-36,0%), ($P>0,05$) по сравнению с исходным показателем, а индуцированный, наоборот, увеличился до 49,0% (95% ДИ 31,8-64,2%), ($P>0,05$) сравнительно с первичными данными). Спонтанный (18,5%, 95ДИ 11,2-25,8%) и индуцированный (20,4%, 95% ДИ 12,1-28,7%) варианты НСТ-теста эозинофильных гранулоцитов крови у детей первой клинической группы при повторном исследовании достоверно увеличился по сравнению с исходными показателями. Спонтанный НСТ-тест нейтрофилов крови у детей с неатопическим фенотипом болезни составил 25,5% (95% ДИ 19,6-31,4%), а индуцированный – 37,4% (95% ДИ 29,3-45,6%), $P<0,05$ сравнительно исходных показателей. Изменения НСТ-теста эозинофилов крови во второй группе наблюдения также не были достоверными относительно первичных данных: спонтанный НСТ-тест эозинофилов крови составил 14,6% (95% ДИ 7,8-21,4%), индуцированный – 15,6% (8,7-22,4%). **Выводы.** Таким образом, дети, больные атопической БА, характеризуются низкими показателями НСТ-теста эозинофилов крови по сравнению с пациентами с неатопическим фенотипом болезни. Курс противовоспалительного лечения

ИГКС показал существенное увеличение спонтанного и индуцированного НСТ-теста эозинофилов крови у пациентов первой клинической группы. В то же время, стандартная профилактическая схема лечения достоверно не улучшила иммунологические параметры среди школьников

с неатопической формой БА, что позволяет рекомендовать этим детям использование с целью базисного лечения препаратов других групп (кромоны, ингибиторы лейкотриеновых рецепторов).

РАССТРОЙСТВА МОЧЕИСПУСКАНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ И РОДИЛЬНИЦ В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Саркисова В. - резидент магистратуры

Научный руководитель: Аскарва З.З.

Кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета

(Заведующая кафедрой профессор Закирова Н.П.)

Самаркандский государственный медицинский институт

Огромное количество изменений во время беременности, в том числе и в мочевыделительной системе, с одной стороны являются частью физиологических изменений, с другой, могут способствовать развитию нарушений мочеиспускания. Полагают, что на состояние нижней трети мочевого тракта значительное влияние оказывает увеличение внутрибрюшного давления, обусловленное активным ростом беременной матки. Осложненное течение родов, также, предыдущих родов, оказывают неблагоприятное влияние на замыкательный аппарат уретры. К повреждающим факторам относятся акушерские вмешательства, таких как наложение акушерских щипцов, перинео- и эпизиотомия, также нарушение анатомической целостности промежности, роды с крупным плодом, увеличение продолжительности второго периода родов и применение эпидуральной анестезии в родах. **Цель исследования.** Изучение факторов риска, течения и исхода лечения нарушений мочеиспускания у женщин во время беременности и в раннем послеродовом периоде. **Задачи.** Определить частоту и характер нарушений мочеиспускания у женщин во время беременности и в раннем послеродовом периоде. 2. Выявить наиболее значимые факторы риска развития нарушений моче-

испускания. **Материал и методы исследования.** Наблюдалось 30 женщин, которые были обследованы во время беременности и в раннем послеродовом периоде. Методами исследования явились: общеклинический осмотр; ретроспективное изучение течения и исхода лечения расстройств мочеиспускания по историям родов на базе 1-ого Родильного комплекса №1 г. Самарканда. **Результаты исследования.** Всего обследование проводилось у 30 беременных и родильниц в раннем послеродовом периоде, из них у 17 (57%) обнаружена задержка мочеиспускания; у 3(10%) - атония мочевого пузыря; у 10(33%) - недержание мочи. Расстройства мочеиспускания у вышеприведенных больных возникли: - после операции кесарева сечения – у 2 (9 %); - после разрыва промежности 1-2 степени – у 5 (22 %); - после слабости потуг – у 8 (35%); - на фоне нормальных родов - у 7 (23%) женщин. **Выводы.** Таким образом, изучение частоты нарушения мочеиспускания у беременных женщин и у родильниц в раннем послеродовом периоде, показывают, что нарушения мочеиспускания при патологических родах встречаются чаще, чем при нормальных родах; в связи с этим диагностика и лечение расстройств мочеиспускания представляет научный и практический интерес.

ГЕМОЛИТИКО - УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ

Сосновских Ю.Н., Габиева У.М. - клинические интерны

Научный руководитель: профессор Хрущева Н.А.

Кафедра детских болезней

(Заведующий кафедрой профессор Вахлова П.В.)

Уральская государственная медицинская академия

Гемолитико-уремический синдром (ГУС) характеризуется сочетанием микроангиопатической гемолитической анемией, тромбоцитопенией и острой почечной недостаточностью. У большинства детей регистрируются типичный или постдиарейный ГУС(Д+ГУС), который вторичен

к инфекции *Esherichiacoli*. Другая форма ГУС, называемая атипичной(аГУС), без диарей. Эта форма обусловлена генетическим дефектом регуляторных систем комплемента (дефицит белка Adamts-13 <10%). Без диализной терапии 30-90% детей с ГУС погибали. По данным различных