

данной патологией реже, чем лица из 1, 2 и 3 подгрупп наблюдения (в 5,8, 8,9 и 10,7 раз соответственно). При изучении заболеваемости среди лиц мужского и женского пола нами установлено, что в подгруппах № 1 и № 2 возникновению патологии ЩЖ более подвержены лица женского пола (в 1,5 и в 2, 5 раза соответственно). При этом в подгруппе № 3 (поглощенная доза > 100 сГр) диффузный зоб был обнаружен только среди лиц мужского пола. Нами установлено, что средний возраст возникновения диффузного зоба среди основной группы наблюдения (1–3 подгруппы) составляет в среднем 11,5 лет. Заболеваемость нетоксическим диффузным зобом среди лиц подгруппы № 1а и подгруппы № 2а, подвергшихся внутриутробному облучению на 1–13 и 14–25 неделях гестации, значимо не отличается. Среди лиц, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения в третьем триместре беременности (26–40 недель гестации), данная патология встречалась чаще и была выявлена нами в 38 % случаев. При этом среди всех трех подгрупп наблюдения диффузный зоб чаще встречался среди лиц женского пола (в 1,5–1,7 раз). В контрольной группе частота встречаемости указанного заболевания составила 3,74 %, а различий по патологии ЩЖ среди лиц мужского и женского пола выявлено не было. Среди беременных женщин после катастрофы на ЧАЭС патология щитовидной железы была выявлена в 11 % случаев, при этом доля злокачественных новообразований составила 3 %.

### **Выводы**

Внутриутробное облучение радиоактивным йодом оказало неблагоприятное действие на показатели состояния здоровья выбранной когорты пострадавших в постнатальном периоде, что проявилось достоверно более высокими уровнями заболеваемости по группе заболеваний щитовидной железы в течение более двадцати лет после аварии. Проведенное нами исследование показало, что облучение щитовидной железы вследствие инкорпорации техногенного  $^{131}\text{I}$  во внутриутробном периоде развития способствует росту ограниченного числа заболеваний, особенно неонкологической патологии щитовидной железы. Известно, что нетоксический зоб не является радиогенным заболеванием, а обусловлен недостатком поступления стабильного йода в организм. Тем не менее, можно предположить, что облучение щитовидной железы плода может вести к нарушению процесса утилизации стабильного йода, стимуляции процесса роста паренхимы этой эндокринной железы, которое будет диагностироваться как зоб.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Радиационная медицина: учеб. пособие / А. Н. Стожаров [и др.], под общ. ред. проф. А. Н. Стожарова. — Минск: МГМИ, 2000. — С. 78–102.
2. Рожко, А. В. Особенности развития тиреоидной патологии у населения, облученного в детском и подростковом возрасте / А. В. Рожко, В. Б. Масыкин, Н. Г. Власова // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. — 2008. — № 4. — С. 19–22.
3. Стожаров, А. Н. Анализ соматической заболеваемости детей, облученных внутриутробно в результате катастрофы на ЧАЭС / А. Н. Стожаров // Здоровоохранение. — 1999. — № 6. — С. 20–22.
4. Сычик, С. И. Оценка действия изотопов радиоактивного йода на внутриутробное развитие плода и состояние здоровья родившихся детей: автореф. диссерт. — Минск, 1999. — С. 20.

**УДК 616.334-007.271-053.1-053.2-07-08 (476.2)**

## **КАЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ДИАГНОСТИЧЕСКОМ СКРИНИНГЕ И ЛЕЧЕНИИ ВРОЖДЕННОГО ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ПИЛОРОСТЕНОЗА У ДЕТЕЙ В ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЕ**

**Курбацкая О. А., Прохоренко Д. Г., Кудрявцева Д. А.**

**Научный руководитель: ассистент С. Ю. Баранов**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Врожденный гипертрофический пилоростеноз (ВП) является одним из тяжелых врожденных пороков развития желудочно-кишечного тракта у детей и носит рецессив-

ное или аутосомно-доминантное наследование. Популяционная частота заболеваемости среди живорожденных в настоящее время составляет 3,5–4:1000 [1, 2]. У мальчиков встречается в 5 раз чаще [1, 4, 5].

Данное заболевание клинически в основном проявляется уже на первом месяце жизни в виде рвоты «фонтаном» и развитием соответствующих осложнений. ВГП является одним из наиболее часто встречающихся локальных аганглиозов пищеварительного тракта [2, 5].

Несмотря на возможности «пальпаторной» диагностики ВГП и даже появление современных эндоскопических методов, в настоящее время наиболее распространена ультразвуковая, а в спорных ситуациях и рентгенологическая диагностика, имеющие высокую диагностическую ценность и доступность [3, 4]. Это непосредственно связано с эволюцией клинических проявлений ВГП на первой неделе жизни ребенка [5] и применяемыми протоколами его дифференциальной диагностики [3].

Актуальность своевременной диагностики ВГП обусловлена потенциальной возможностью развития таких трудно коррегируемых осложнений, как аспирационная пневмония, прогрессирующая гипотрофия, энтероколит, нарушение водно-солевого баланса и многих других осложнений, обусловленных проявлением высокой формой кишечной непроходимости в раннем детском возрасте [5].

#### ***Цель***

Изучение современных тенденций в диагностике и лечении ВГП в условиях детского хирургического отделения (ДХО) учреждения «Гомельская областная клиническая больница» (ГОКБ).

#### ***Материалы и методы исследования***

Ретроспективно было проанализировано 65 историй болезни пациентов, пролеченных в ДХО ГОКБ за период 2007–2014 гг. с диагнозом ВГП. Анализ проводился унифицированным методом.

#### ***Результаты исследования и их обсуждение***

Согласно данным, подавляющее количество пациентов с ВГП — 46 (70,76 %) поступили в клинику в возрасте от 2 недель до месяца; 17 (26,15 %) — в возрасте старше месяца до 2 месяцев; 2 (3,07 %) — старше 2 месяцев. Соотношение лиц мужского и женского пола соответственно составило 53 к 11 — 4,8:1. Большинство пациентов было госпитализировано в ДХО своевременно, что потребовало минимальной предоперационной подготовки.

Основные клинические проявления, позволяющие заподозрить диагноз ВГП, наблюдались у наших пациентов начиная с возраста 3–4-й недели.

В диагностике было применено рентгеноконтрастное исследование эвакуаторной функции желудка (в 11 случаях, в основном в начале периода нашего исследования и спорных ситуациях) и у 56 детей диагноз был верифицирован при ультразвуковом исследовании (УЗИ) пилоруса (с достоверными признаками — толщиной стенки привратника более 4 мм, общей толщиной пилорического отдела более 10 мм, отсутствием эвакуации содержимого из желудка). Внедрение в ГОКБ в практику полученных по республиканским программам современных аппаратов УЗИ, совершенствование качества подготовки врачей-диагностов позволило значительно сократить время исследования, а также снизить объем рентгенологической нагрузки при исследовании детей с ВГП.

Основным методом лечения врожденного гипертрофического пилоростеноза является оперативный. Большинству детей (почти в 69 %) в ДХО была выполнена пилоромиотомия традиционным лапаротомным доступом Робертсона. Однако с августа 2011 г. была внедрена лапароскопическая пилоромиотомия по Fredet-Ramstedt с использованием лапароскопического пилоромиотома и специальных зажимов. За период 2011–2014 гг. было проведено 20 лапароскопических операций (в 2 ситуациях потребовалось конвер-

сия в минилапаротомный доступ по техническим причинам), практически полностью заменив открытые доступы. Это позволило минимизировать как тяжесть самой операции, так и сократить срок послеоперационной реабилитации маленьких пациентов, по сравнению с ранее применявшимися традиционными лапаротомными операциями, качественно улучшить послеоперационные результаты.

#### **Выводы**

Своевременная диагностика врожденного гипертрофического пилоростеноза включает как клинические, так и инструментальные методы исследования (преимущественно УЗИ пилорического отдела желудка, а в спорных ситуациях и рентгенологические методики с контрастом).

Методом выбора в отделении детской хирургии при врожденном гипертрофическом пилоростенозе в настоящее время стала лапароскопическая пилоромиотомия.

Использование лапароскопической техники позволило создать более комфортную визуализацию пилоруса и брюшной полости во время операции, минимизировать травматичность самого вмешательства, качественно улучшить результаты послеоперационного лечения пациентов с данной патологией.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Баиров, Г. А. Срочная хирургия у детей / Г. А. Баиров // Руководство для врачей. — СПб, 1997. — 462 с.
2. Исаков, Ю. Ф. Хирургические болезни у детей / Ю. Ф. Исаков — М.: Медицина, 1988. — 701 с.
3. Кишковский, А. Н. Дифференциальная рентгенодиагностика в гастроэнтерологии / А. Н. Кишковский. — М.: Медицина, 1984. — 279 с.
4. Разиньков, А. Г. Результаты клиничко-лучевой диагностики и оперативного лечения врожденного пилоростеноза у детей / А. Г. Разиньков, О. В. Ришт // Материалы конф. «Настоящее и будущее детской хирургии». — М., 2001.
5. Шабалов, Н. П. Основы перинатологии / Н. П. Шабалов, Ю. В. Цвелев. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 576 с.

**УДК 616.34-008.314.4-08-036.22:615.33**

### **КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С АНТИБИОТИКОАССОЦИИРОВАННОЙ ДИАРЕЕЙ**

*Кутовой А. И., Сидора Т. И.*

**Научный руководитель: д.м.н., доцент Е. Л. Красавцев**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Антибиотикоассоциированная диарея диагностируется при появлении неоформленного стула в сочетании с учащенной дефекацией в течение 2 или более последовательных дней на фоне антибактериальных средств или в течение 8 недель после окончания их приема [1]. Факторы риска развития антибиотикоассоциированной диареи: использование антибиотиков широкого спектра действия, пожилой возраст, хронические заболевания, контакт с внутрибольничными патогенами. Наиболее частой причиной диареи, возникшей у пациентов на фоне применения антибиотиков или после их приема, является нарушение количественного и качественного состава собственной микрофлоры кишечника. Эти изменения микробного гомеостаза снижают колонизационную резистентность, создают предпосылки к росту патогенной флоры: *Staphylococcus aureus*, бактерии рода *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Proteus*, *Serratia* и другие. Наибольшую опасность представляет диарея, вызванная токсигенными штаммами *Clostridium difficile* [2].

По статистическим данным в Гомельской областной инфекционной клинической больнице (УЗ «ГОИКБ») за 2013 и 2014 гг. зарегистрировано по 132 случая госпитализации с антибиотикоассоциированной диареей. Для сравнения: в 2012 г. в УЗ «ГОИКБ» было госпитализировано 37 пациентов с данным диагнозом.