

будимости – у 3 детей (10 %). Дистония мышечного тонуса отмечалась у 13 детей (45 %), нормализация которого произошла к пятому месяцу жизни. Средний возраст, в котором дети начали сидеть – 7 месяцев, стоять – 9 месяцев, говорить – 11 месяцев, ходить – 11 месяцев.

У детей, перенесших неонатальную энцефалопатию, часто развивались острые респираторные инфекции. У 18 детей (62 %) за первый год жизни отмечалось 3 эпизода заболевания, 4 человека (14 %) имели до 6 эпизодов острых респираторных инфекций за год, только 7 детей (24 %) не болели на первом году жизни респираторными инфекциями. Среди фоновых заболеваний чаще встречались: атопический дерматит – у 8 человек (28 %), дисплазия тазобедренных суставов – у 7 человек (24 %), железодефицитная анемия – у 4-х человек (14 %).

Выводы

Таким образом, неонатальная энцефалопатия чаще встречается у детей, рожденных от первой беременности, первых родов, а также у детей, матери которых страдают микробно-воспалительными заболеваниями мочеполовой системы, острой респираторной инфекцией во время беременности, анемией. Возраст родителей, родоразрешение, физическое развитие новорожденных не играют существенной роли в развитии неонатальной энцефалопатии. Основным клиническим проявлением болезни является синдром угнетения: снижение спонтанной двигательной активности, угнетение рефлексов спинального и орального автоматизма, снижение мышечного тонуса.

У большинства детей, перенесших неонатальную энцефалопатию, психическое и физическое развитие к концу первого года жизни не отстает от сверстников.

Дети, перенесшие неонатальную энцефалопатию, часто болеют острыми респираторными инфекциями.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Хачатрян, Л. Г. Психомоторное развитие здоровых детей грудного и раннего возраста и методика их осмотра (справочное пособие для врачей) / Л. Г. Хачатрян В. М., Студеникин, О. И. Маслова. – М., 2003. – 24 с.
2. Хачатрян, Л. Г. Нормативная шкала психомоторного развития детей первого и второго года жизни / Л. Г. Хачатрян, О. И. Маслова, В. М. Студеникин // Вестн. практ. неврол. – 2003. – № 7. – С. 135–137.
3. Неонатология : учеб. пособие / А. К. Ткаченко [и др.] ; под ред. А. К. Ткаченко, А. А. Устинович. – Минск : Выш. шк., 2009. – 494 с.
4. Пальчик, А. Б. Современные представления о перинатальной энцефалопатии / А. Б. Пальчик // Российский педиатрический журнал. – 2001. – № 1. – С. 31–35.

УДК 616.72-002.77-085-053.2

Т. Е. Бубневич

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

г. Гомель, Республика Беларусь

ПРИМЕНЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ДЕТСКОЙ РЕВМАТОЛОГИИ НА ОСНОВЕ СОБСТВЕННЫХ ДАННЫХ

Введение

Ревматические болезни характеризуются широкой распространенностью, поражением людей различных возрастных групп, прогрессирующим характером течения со склонностью к хронизации, приводящей к потере трудоспособности и ранней инвалидизации пациентов.

Секция «Педиатрия»

Несмотря на применение синтетических базисных противовоспалительных лекарственных средств даже в высоких дозах и в составе комбинированной терапии, ряд пациентов имеют: недостаточный ответ на базисную терапию, проявления токсичности базисных препаратов, наличие противопоказаний для определенного метода терапии. Выходом является применение биотехнологических лекарственных средств (ГИБП) [1, 2, 3].

Цель

Оценить опыт применения генно-инженерной биологической терапии (ГИБТ) у детей с ревматическими заболеваниями Гомельской области.

Материалы и методы исследования

Использование ГИБП у детей с СЗСТ отражено в таблице 1.

Таблица 1 – уИспользование ГИБП у детей с СЗСТ по Гомельской области

	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024	2025
Адалимумаб	1	4	6	8	9	10	16	16	20	28	25	27
Тоцилизумаб	1	3	3	3	3	3	3	3	2	2	4	4
Этанерцепт	-	-	-	-	2	2	0	0	0	0	0	0
Канакинумаб									1	1	1	1
Тофацитиниб										1	1	1
Секукинумаб											3	3
ВСЕГО	2	7	9	11	14	15	19	19	23	32	34	36

Исследование проводилось на базе педиатрического отделения № 2 (кардиоревматологический профиль) учреждения «Гомельская областная детская клиническая больница». Всем детям проводились: клинический осмотр, сбор анамнеза (исключение контакта с ТБС, проводимые ранее диагностические пробы Манту и диаскинтест, вакцинация БЦЖ), общий, биохимический анализ крови, мочи, иммунограмма (определение уровня IgA, IgM, IgG), кровь на ВИЧ, RW, ИФА, маркеры вирусных гепатитов, проба Манту и диаскинтест. При необходимости проведение квантиферонового теста, обзорная рентгенограмма ОГК в 2-х проекциях, а при наличии или подозрении на изменение в легочной ткани и внутригрудных лимфатических узлов – уspirальная КТ грудной клетки. В ходе обследования детей с ЮИА, проводился анализ показателей: число суставов с признаками активного воспаления, число суставов с ограничением функции, параметры физического развития, динамика показателей СОЭ и концентрации СРБ, определение индекса активности заболевания (DAS28), функциональная активность пациентов в соответствии с критериями Штейнброекера, оценка интенсивности боли (с помощью 100 мм визуальной аналоговой шкалы (ВАШ)), оценка функциональной способности с помощью опросника CHAQ.

Результаты исследования и их обсуждение

В 2025 г по Гомельской области биологическую терапию получают 36 детей: 32 ребенка получают ГИБП по поводу ювенильного артрита: 26 детей – упрепарат адалимумаб, 4 ребенка – утоцилизумаб, 2 ребенка – усекукинумаб; 1 ребенок – уканакинумаб, с диагнозом: Синдром периодической лихорадки с дефицитом мевалонаткиназы; 1 ребенок – утофацитиниб, с диагнозом: Прогрессирующая оссифицирующая фибродисплазия, высокой степени активности с множественными крупными гетеротопиче-

скими осификатами области грудной клетки и спины; 1 ребенок – усекукинумаб, с диагнозом: Ювенильный спондилоартрит, активность 2 ст, рентгенологически 3 ст, ФК2; 1 ребенок – адалимумаб, с диагнозом: Системный васкулит: болезнь Бехчета, ФК 2 ст.

Структура пациентов с ЮИА: 20 девочек и 12 мальчиков, из них 3 ребенка с системным началом, 22 – ус полиартикулярным и 7 – ус олигоартикулярным вариантом.

Результаты: на фоне терапии ГИБП у 34 из 36 детей, получающих ГИБП отмечалась положительная динамика: снижение степени активности/ стадия неактивного заболевания, отменена глюкокортикоидная терапия, снижение массы тела и прибавка роста (у пациентов на гормональной терапии), улучшение/ восстановление функциональной активности.

У 30 пациентов из 32 с ЮИА наблюдались: снижение/ отсутствие утренней скованности (<15мин), уменьшение контрактуры суставов, увеличение амплитуды движений. На фоне терапии ГИБП в течение 1 года у пациентов преобладает низкое гармоничное физическое развитие, рост (центили) <25 >=10, вес (центили) <25 >=10. Индекс активности DAS28: 2,52 – уstadия неактивного заболевания у 30 детей с ЮИА (два ребенка продолжают получать комбинированную терапию (метотрексат (Мт)+ ГИБП+глюкокортикоиды (ГК)). Оценка состояния здоровья ребенка согласно опросного лист (СНАQ) – у0,25 (0 – 2). В течение года наблюдалось расширение активности в повседневной жизни. Оценка интенсивности боли согласно ВАШ, через 3 мес. введения ГИБП 45 (15 – 75)мм, через 1 год – у7 (0 – 40)мм. Среднее значение СОЭ 10 мм/ч, лейкоцитов $7,3 \times 10^9/\text{л}$, СРБ 0,3мг/л.

За все время проведения ГИБТ трем пациентам с ЮИА проведена отмена препарата после 3 лет использования в связи с достижением стадии неактивного заболевания (Мт продолжен). У двух детей через 4 – 6 месяцев после отмены ГИБТ наблюдался рецидив заболевания: прогрессирование суставного синдрома, высокая лабораторная активность, что послужило поводом к возврату к биологической терапии.

У 30 из 32 детей с ЮИА удалось отменить терапию ГКС и снизить активность заболевания – удва ребенка продолжают получать комбинированную терапию (Мт+ ГИБП+ГК): 1-н – уна фоне терапии Мт + адалимумаб в течение 2-х лет минимальной активности произошло обострение заболевания: синовиты, диагностирован увеит, гормонозависима. Пересмотр терапии – назначен тоцилизумаб + Мт + ГК (не отменен) – усохраняется средняя степень активности заболевания; 2-ой – унизкая приверженность к терапии: на фоне терапии адалимумабом 1 год положительная динамика: купирование суставного синдрома. Перерыв в терапии 2 года: выраженная деструкция суставов (рентгенологически 3 ст), лабораторная активность 2 ст. Произведен возврат к первоначальной терапии (Мт + адалимумаб + ГК) контроля добиться не удалось.

Пациенты с другой аутоиммунной патологией: у трех детей: 1-ин ребенок – уна фоне терапии тофацитинибом (прогрессирующая оссифицирующая фибродисплазия), 1-ин – уна фоне терапии канакинумабом (синдром периодической лихорадки с дефицитом мевалонаткиназы), 1-ин – уна фоне терапии адалимумабом (Болезнь Бехчета) – уудалось стабилизировать состояние, отсутствуют признаки прогрессии заболевания. У одного ребенка на фоне терапии секукинумабом (Ювенильный спондилоартрит) – унаблюдается снижение активности заболевания.

Выводы

ГИБП не излечивают заболевание, а прерывают его прогрессирование, уменьшают лекарственную нагрузку и повышают качество жизни пациентов. Однако, после их отмены через тот или иной промежуток времени, возможно, обострение заболевания. Десятилетний опыт использования ГИБП показал, что ответ пациентов на терапию был достаточно быстрым и в большинстве случаев приводил к снижению

активности заболевания и ремиссии, что позволяет рассматривать биологическую терапию как крайне перспективное направление в патогенетической терапии ЮИА и других ревматических болезней.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Актуальные вопросы кардиоревматологии детского возраста : учеб.-метод. пособие / А. И. Зарянкина [и др.]. – Гомель : ГомГМУ, 2023. – 326 с.
2. Об утверждении клинического протокола «Диагностика и лечение пациентов (детское население) с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями» : Постановление МЗ РБ от 3 декабря 2024 г. № 167.
3. Насонов, Е. Л. Российские клинические рекомендации. Ревматология / Е. Л. Насонов. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 464 с.
4. Ревматические болезни у детей : клинические рекомендации для педиатров / Е. И. Алексеева [и др.] ; под ред. А. А. Баранова, Е. И. Алексеевой ; Союз педиатров России, ФГАУ Науч. центр здоровья детей Минздрава России, ГОУ ВПО Первый Московский мед. ун-т им. И. М. Сеченова Минздрава России. – Москва : ПедиатрЪ, 2016. – 144 с.

УДК 616.346.2-002.1

В. Г. Вакульчик, К. А. Головач

Учреждение образования

«Гродненский государственный медицинский университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ КОНЦЕНТРАЦИИ ФИБРИНОГЕНА ПО КЛАУСУ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОСТРЫХ БОЛЕЙ В ЖИВОТЕ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 10–17 ЛЕТ.

Введение

Аппендицит остается одной из наиболее распространенных нозологий в экстренной хирургии детского возраста и диагностируется у 10–15 % детей, обследованных по поводу острой боли в животе [1]. Несмотря на все достижения в диагностике, своевременная и точная диагностика этого распространенного заболевания остается сложной задачей, и зачастую врачи полагаются исключительно на клиническую оценку. Решение об операции зависит от баланса между вероятностью перфорации и вероятностью негативной аппендэктомии. Диагностическая точность воспалительных маркеров для стратификации острого деструктивного аппендицита ограничена, поскольку их уровни повышаются при многих расстройствах, связанных с болью в животе. Общее количество лейкоцитов, абсолютное количество нейтрофилов, соотношение нейтрофильных лимфоцитов и С-реактивный белок (CRP) являются наиболее широко изученными и используемыми в клинической практике. Однако ни на один из них, в отдельности, не дает точных ответов. Это привело к разработке клинических систем оценки, таких как оценка детского аппендицита [2] и других, включающих, наряду с клиническими данными, дополнительные маркеры. Ошибочный диагноз ассоциируется с высокой частотой перфорации (12 %–38 %), приводящей к значительным материальным затратам, так и к негативной аппендэктомии (2 %–30 %) [3]. Первое исследование, посвященное оценке диагностической значимости уровня фибриногена при диагностике острого аппендицита, было проведено Menteş et al. в 2012 г. В исследование был включен 201 пациент, и была выявлена положительная корреляция, наилучшим значением отсечения ФБ было значение выше 2,455 г/л, чувствительность составила 70,39 %, специфичность – 50 %, а положительная предсказательная ценность – 91,97 %. [2]