

гемопозитическими стволовыми клетками, и имели ремиссию по основному заболеванию. В период наблюдения рецидив болезни диагностирован у одного ребенка.

Результаты исследования

Анализ структуры основных нарушений, обуславливающих ограничение жизнедеятельности детей с миелоидными неоплазиями установил преобладание патологии гепатобилиарной системы — 35 %, органов дыхания и ЛОР-органов — 32 %, сердечно-сосудистой системы — 17,5 %, эндокринной системы — 10,5 %. На долю заболеваний желудочно-кишечного тракта пришлось 8,8 %, опорно-двигательного аппарата — 5,3 %.

На основании вышеизложенного был определен алгоритм первичного обследования детей для каждой нозологической единицы, включающий гематологические, иммунологические, функциональные, инструментальные и психологические методы для определения потенциальных восстановительных способностей и реабилитационных программ на основании базовых принципов (комплексность, непрерывность, последовательность и преемственность) с условием индивидуальной коррекции. За анализируемый период все наблюдаемые дети с миелоидными неоплазиями получили следующие виды реабилитационных мероприятий:

— дифференцированная медикаментозная терапия в зависимости от выявленных нарушений: постоянная, поддерживающая и курсовая (витамиотерапия, фитотерапия, мембраностабилизирующие средства, санация очагов хронической инфекции, заместительная терапия, ангиопротекторы и т. д.) — 100 %;

— мероприятия физической реабилитации: лечебная гимнастика групповая и индивидуальная — 47,4 и 56,1 % соответственно, гидрокинезотерапия — 82,4 %, механотерапия — 63,2 %, массаж — 85,9 %;

— физиотерапевтические мероприятия: оксигенотерапия — 100 %, ингаляции — 50,8 %, водолечение — 59,6 %;

— психологические мероприятия (выработка установки на активное участие в реабилитационном процессе, индивидуальная и групповая психотерапия, игра, эстетическая и музыкально-художественная терапия, лечебная

хореография и педагогика, социально-психологический тренинг) — 100 %.

Эффективность проведенных реабилитационных мероприятий, как правило, характеризовалась уменьшением проявления психопатических реакций, повышением эмоционального тонуса, нормализацией сна, улучшением или нормализацией параметров массы тела, исчезновением или значительным уменьшением клинических проявлений активности токсического гепатита, кардиомиопатии, эндокринных нарушений, поражения желудочно-кишечного тракта и опорно-двигательного аппарата, а также отсутствием случаев прогрессирования основного заболевания. Кроме того, выделен целый ряд лабораторных и инструментальных показателей, которые имели тенденцию к нормализации после курса реабилитационных мероприятий. Так, например, достоверное снижение активности АЛТ и АСТ у детей с токсическими и вирусными гепатитами установлено в 50,8 % случаев, нормализация показателей общего билирубина — 36,8 %, улучшение сократительной способности миокарда по данным УЗИ сердца — 31,5 %, улучшение психологического статуса — 91,2 %.

Заключение

Проведенные исследования состояния пациентов с миелоидными неоплазиями на этапе медицинской реабилитации позволили установить, что своевременность и правильность проведения реабилитационных мероприятий, разработка медико-социальной индивидуальной комплексной программы и критериев эффективности реабилитации позволят повысить эффективность лечебной помощи, обеспечить психологическую защиту и адаптацию. Это является предпосылкой для разработки технологии медицинской реабилитации при опухолевых болезнях крови, что в итоге позволит снизить степень инвалидизации, а, следовательно, улучшить качество жизни детей с данной патологией.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Quality of life in children with acute lymphoblastic leukemia (ALL) in remission / O. Geludkova [et al.] // Medical and pediatric oncology. — 2001. — Vol. 37, № 3. — P. 250.
2. Oncology Rehabilitation Program at the Ottawa Regional Cancer Centre: program description / R. Segal [et al.] // Journal Canadian Medical Association. — 1999. — Vol. 161. — P. 282–285.

УДК 616-053.31+616-002.151

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА В НЕОНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД

Е. Л. Козлова¹, Н. Н. Климкович²

¹Родильный дом Минской области, г. Минск

²Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск

Проблема нарушений гемостаза в неонатологии имеет особую актуальность в связи с ее физиологической нестабильностью, усугубляющейся под влиянием разнообразных патологических процессов. На основании литературных данных в статье систематизированы причины, приводящие к нарушению функционирования гемостаза в

неонатальный период и охарактеризованы факторы риска геморрагических осложнений со стороны новорожденного и матери. Показано, что состояние микроциркуляторного гемостаза у новорожденных требует детального изучения, поскольку полученные знания о функционировании первичного звена гемостаза позволят решить многие важные вопросы, касающиеся коррекции нарушений при геморрагическом синдроме у новорожденных.

Ключевые слова: система гемостаза, новорожденные, геморрагический синдром.

RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF HEMORRHAGIC SYNDROME IN NEONATAL PERIOD

E. L. Kozlova¹, N. N. Klimkovich²

¹Maternity home of Minsk region, Minsk

²Belarusian Academy for Postgraduate Education, Minsk

The problem of hemostasis disturbances in neonatology gains currency due to its physiological instability aggravated by various pathologic processes. Based on literary data, the article systematizes the causes that lead to the disturbance of hemostasis functioning in the neonatal period and characterizes the risk factors for hemorrhagic complications from the neonate and the mother.

It has been shown that the state of microcirculatory hemostasis in the neonates demands its detailed investigation, as the received knowledge about the functioning of primary hemostasis will make it possible to decide a lot of important issues that relate to the disturbance correction in hemorrhagic syndrome in the neonates.

Key words: hemostasis system, neonates, hemorrhagic syndrome

Проблема нарушений гемостаза в неонатологии приобретает особую актуальность, поскольку имеет место физиологическая нестабильность данной системы, усугубляющаяся под влиянием разнообразных патологических процессов. Именно нарушения звеньев гемостаза могут нередко определять летальный исход у пациента при различных инфекциях, врожденных пороках развития органов и систем и т. п. [5]. Известно, что значительная частота геморрагических расстройств в периоде новорожденности обусловлена тем, что система гемостаза претерпевает бурные и значительные изменения, которые требуют дальнейшей оценки взаимосвязи с условиями внутриутробного статуса, перенесенного родового стресса, состояния преморбидного фона матери и гестационного возраста пациента. При этом многие проблемы также связаны с техническими трудностями, в частности, получением необходимого количества венозной крови у новорожденных для проведения лабораторного исследования, отсутствие до недавнего времени нормативных показателей неонатального гемостаза, полученных с помощью унифицированной системы микротестов [4].

Ранее было установлено, что основной клинической особенностью состояния свертывающей системы крови новорожденного является тенденция к более частому возникновению разнонаправленных нарушений. Чем более «незрелым» родился ребенок, тем выше у него риск развития геморрагических осложнений. Все вышеизложенное может свидетельствовать об ограничении возможностей исследования системы гемостаза новорожденных рядом факторов, а именно: небольшим объемом исследуемой периферической крови, быстрым динамическим изменением возрастных нормативов гемостазиологических тестов, различием и нестабильностью контрольных цифр в зависимости от аппаратного обеспечения и исследуемой крови (периферическая и пуповинная). В настоящее время работ, посвященных исследованию как первичного, так и вторичного гемостаза в ранний неонатальный период немного. Данные по этому вопросу нередко противоречивы, исследования проведены на небольшом клиническом материале с ограничением использования гемостазиологических тестов. Это связано с тем, что система гемостаза в неонатальном периоде постоянно претерпевает количественные и качественные изменения, и ее оценка с использованием возрастных референтных интервалов затруднена [2].

В клинической практике неонатологов огромное значение придается наличию геморрагического синдрома, характеризующегося нарушением первичного и/или вторичного гемостаза. Как правило, геморрагические проявления обусловлены повышенной проницаемостью сосудистой стенки или нарушением функционально-количественного состава тромбоцитов. Это может быть связано как с врожденной или наследственной патологией, так и иметь приобретенный характер. Частота развития неонатальной тромбоцитопении по данным различных авторов составляет 1:5000 новорожденных, внутричерепных кровоизлияний — 10–20 %, причем половина из них происходит внутриутробно на фоне инфицирования плода при цитомегаловирусной и герпетической инфекциях, сифилисе, токсоплазмозе, краснухе. На основании литературных данных нами систематизированы

причины, приводящие к нарушению функционирования гемостаза в неонатальный период.

Факторы риска геморрагических осложнений со стороны новорожденного подразделяются на первичные и вторичные. Первичные факторы включают количественное и качественное нарушение тромбоцитов, дефицит факторов свертывания крови, недостаточность белково-синтетической функции печени, пороки развития сосудов.

Развитие геморрагического синдрома при тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях обусловлено, преимущественно, нарушением ангиотрофической функции тромбоцитов, что ведет к изменению сосудистого эндотелия и к возникновению спонтанных геморрагий и кровотечений из микроциркуляторного русла. Известно, что для поддержания трофики сосудов достаточно всего лишь 20–25 % тромбоцитов от числа циркулирующих в периферической крови. Именно количества $30\text{--}50 \times 10^9/\text{л}$ кровяных пластинок достаточно для поддержания эффективного гемостаза. Наряду с нарушением ангиотрофической функции тромбоцитов имеет место недостаточность белково-синтетической функции печени, что ведет к дефициту факторов свертывания крови (в частности, протромбинового комплекса), антитромбина и фибриногена [3].

Вторичные (приобретенные) факторы включают недоношенность, задержку внутриутробного развития, гипоксию (пери- и постнатальную), нарушение обмена веществ, внутриутробную инфекцию, тяжелую гемолитическую болезнь, позднее прикладывание к груди и искусственное вскармливание. Так, у недоношенных детей, детей с задержкой внутриутробного развития, у детей на фоне хронической гипоксии при рождении выявляются еще более низкие величины активности как прокоагулянтов, так и антикоагулянтов, факторов контакта. Но при этом более активный фибринолиз при низком уровне плазминогена, а также агрегационной активности тромбоцитов, большой проницаемости и хрупкости сосудистой стенки.

Гипоксия, которая обычно сопровождается ацидозом и снижением периферической перфузии, приводит к развитию ДВС-синдрома путем высвобождения тканевого фактора из поврежденных лейкоцитов и клеток эндотелия. Этот механизм играет в данном случае более важную роль, чем нарушение тромбоцитарного звена гемостаза.

Развитие геморрагического синдрома при инфекциях обусловлено рядом факторов: повышенным разрушением тромбоцитов инфекционными агентами, повышенной адгезией тромбоцитов к эндотелию из-за повреждения последнего, сниженной продукцией тромбоцитов, ретикулоэндотелиальной гиперплазией с секвестрацией, угнетением мегакариоцитарного ростка костного мозга, гиперспленизмом.

К материнским факторам относят фето-фетальную трансфузию, предлежание плаценты, HELLP-синдром, EPH-гестоз, применяемые лекарственные препараты (антиревматические, противосудорожные, антикоагулянты), аутоиммунную тромбоцитопению у матери. Основными этапами развития HELLP-синдрома при тяжелой форме гестоза считают аутоиммунное повреждение эндотелия, гиповолемию со сгущением крови и образование микротромбов с последующим фибринолизом. Одним из основных лабораторных симптомов HELLP-синдрома служит гемолиз, который лабораторно характеризуется наличием в мазке крови сморщенных и деформированных эритроцитов, полихромазией. Разрушение эритроцитов ведет к высвобождению фосфолипидов и к внутрисосудистому свертыванию, т. е. хроническому ДВС-синдрому, который бывает причиной смертельных акушерских кровотечений. При EPH-гестозе отмечается патологическая активация фактора Виллебранда как маркера повреждения сосудов. Исследование гемостазиологических показателей у новорожденных от матерей с поздним гестозом выявило высокий уровень растворимых фибрин мономерных комплексов в плазме, высокую степень поражения эндотелия сосудов, сопровождающегося высвобождением фактора Виллебранда, четко коррелирующего со степенью поражения сосудов матери, признаки угнетения активности прокоагулянтов [1].

Данные о состоянии сосудисто-тромбоцитарного гемостаза в ранний неонатальный период противоречивы. Одни авторы выявили функциональные особенности сосудисто-тромбоцитарного гемостаза в ранний неонатальный период у доношенных новорожденных, характеризующиеся нормальным количеством тромбоцитов, снижением адгезивной активности тромбоцитов их способности к агрегации, при этом увеличением на 3–4-е сутки функциональной активности как адгезии, так и агрегации тромбоцитов. Другими учеными установлено снижение количества тромбоцитов сразу после рождения, сопровождающееся повышением уровня тромбосана В, β -тромбоглобулина и тромбоцитарного фактора в крови пациентов. При этом все исследователи отмечают повышенную проницаемость и хрупкость сосудистой стенки в ранний неонатальный период [4].

Заключение

Таким образом, на основании представленного материала можно с уверенностью констатировать, что состояние микроциркуляторного гемостаза у новорожденных требует детального изучения. Полученные знания о функционировании первичного звена гемостаза позволят решить многие важные вопросы, касающиеся коррекции нарушений при геморрагическом синдроме у новорожденных.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Дмитриев, В. В. Практическая коагулогия / В. В. Дмитриев. — Минск: Бел. наука, 2004. — 544 с.
2. Оценка нарушений гемостаза у недоношенных новорожденных / Г. Н. Кузьменко [и др.] // Рос. педиатр. журн. — 2009. — № 5. — С. 4–8.
3. Третьякова, О. С. Современные подходы к диагностике и лечению тромбоцитопений новорожденных / О. С. Третьякова // Здоровье ребенка. — 2006. — № 1. — С. 41–44.
4. Чупрова, А. В. Система неонатального гемостаза в норме и при патологии / А. В. Чупрова // Бюлл. РАМН. — 2005. — № 4. — С. 13–19.
5. Hematologic Problems of the Neonate / R. J. Hutchinson [et al.]. — Philadelphia, 2000. — 453 p.

УДК 616.155.3-002

**РАСТВОРИМАЯ ФОРМА РЕЦЕПТОРА ИНТЕРЛЕЙКИНА-8 CXCR2
В КАЧЕСТВЕ МАРКЕРА ВОВЛЕЧЕНИЯ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ
КРОВИ ЧЕЛОВЕКА В ЛОКАЛЬНЫЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС**

**Ю. В. Котлинская¹, К. В. Котлинский¹, С. Т. Акалович²,
А. В. Воробей³, Ю. Н. Орловский³, Т. М. Дорошенко⁴**

¹Республиканский научно-практический центр гематологии и трансфузиологии, г. Минск

²Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск

³Республиканский центр реконструктивной хирургической гастроэнтерологии,
колопроктологии и лазерной хирургии, г. Минск

⁴Минская областная клиническая больница, г. Минск

Снижение уровня экспрессии хемотактического рецептора CXCR2 при активации нейтрофилов сопровождается появлением растворимого CXCR2 (pCXCR2) в клеточном супернатанте. В настоящей работе в перитонеальной жидкости больных с острым перитонитом и смывах из брюшной полости больных при диагностической лапароскопией по поводу заболеваний, не связанных с воспалением органов брюшной полости (контрольная группа), исследовано содержание pCXCR2, интерлейкина-6 (ИЛ-6) и α -дефензинов (human neutrophil peptides, HNP). Было показано, что уровень pCXCR2, HNP и ИЛ-6 в перитонеальной жидкости в остром послеоперационном периоде болезни достоверно повышен по сравнению с контрольной группой. Была выявлена положительная корреляция pCXCR2 с HNP ($r = 0,72$, $p < 0,001$) и ИЛ-6 ($r = 0,64$, $p < 0,05$) в перитонеальной жидкости больных и смывах из брюшной полости пациентов контрольной группы. Мы предполагаем, что определение pCXCR2 в перитонеальной жидкости наряду с ИЛ-6 и HNP, может служить дополнительным диагностическим инструментом раннего распознавания интраабдоминальных осложнений перитонита.

Ключевые слова: растворимый рецептор интерлейкина-8 CXCR2, нейтрофилы, острый перитонит, интерлейкин-6, α -дефензины.

**SOLUBLE FORM OF INTERLEUKIN-8 CXCR2 RECEPTOR
AS A MARKER OF THE LOCAL INFLAMMATORY INVOLVEMENT
OF THE HUMAN BLOOD NEUTROPHIL LEUKOCYTES**

**Yu. V. Kotlinskaya¹, K. V. Kotlinskiy¹, S. T. Akalovich²,
A. V. Vorobei³, Yu. N. Orlovskiy³, T. M. Doroshenko⁴**

¹Republican Research Centre for Hematology and Transfusiology, Minsk

²Belarussian Medical Academy for Postgraduate Education, Minsk

³Republican Centre for Reconstructive Surgical Gastroenterology,
Coloproctology and Laser Surgery, Minsk

⁴Minsk Regional Clinical Hospital

The decreased level of the chemotactical receptor CXCR2 expression is accompanied by the emergence of soluble CXCR2 (pCXCR2) in cellular supernatant in neutrophil activation. The content of pCXCR2, interleukin-6 (IL-6) and α -defenzins (human neutrophil peptides, HNP) has been studied in the peritoneal fluid of patients with acute peritonitis and lavages from abdominal cavity in diagnostic laparoscopy for the diseases that are not related to the abdominal organ inflammation (control group). It was shown that the levels of pCXCR2, HNP and IL-6 in the peritoneal fluid were reliably higher in the comparison with the level of the control group in the acute postoperative period of the disease. The positive correlation between pCXCR2 and HNP ($r = 0,72$, $p < 0,001$) and IL-6 ($r = 0,64$, $p < 0,05$) was detected in the peritoneal fluid of the patients and the lavages from the abdominal cavity of the patients of the control group. We assume that the detection of pCXCR2 in the peritoneal fluid alongside with IL-6 and HNP can serve as an additional diagnostic tool for the early recognition of intra-abdominal peritonitis complications.

Key words: soluble interleukin-8 CXCR2 receptor, neutrophils, acute peritonitis, interleukin-6, α -defenzins.