

87 (58,6 %); в теле желудка у 17 пациентов из 33 (51,5 %). Исчезновение активности в антральном отделе произошло у 34 из 70 (48,6 %) пациентов и теле желудка у 8 из 18 (44,4 %) пациентов. Регресса атрофии, кишечной метаплазии не было обнаружено.

Во II группе эрадикация *H. pylori* состоялась в 64 из 72 (88,9 %) случаев. До лечения антральный гастрит был диагностирован у всех 72 пациентов; в теле желудка — только в 26. Активным гастрит был в антральном отделе у 59, в теле — только у 11 пациентов. Исчезновение (уменьшение) воспаления в антральном отделе наблюдалось в 66 из 72 (91,7 %) случаев и у 24 из 26 (92,3 %) пациентов в теле желудка. Исчезновение активности в антральном отделе было отмечено у 52 из 59 (88,1 %) и в теле желудка у 10 из 11 (90,9 %) пациентов. Обратного развития атрофии и кишечной метаплазии не наблюдалось.

Выводы

Использование тройной антихеликобактерной терапии является недостаточно эффективным методом лечения, так как эрадикация и исчезновения воспалительных изменений в слизистой оболочке желудка наблюдалось лишь у половины пациентов. Антихеликобактерная висмутовая квадротерапия является эффективным методом лечения, так как эрадикация *H. pylori* и исчезновение воспалительных изменений в слизистой оболочке желудка наблюдается у 90 % пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин, Л. И. Helicobacter pylori: каким образом один возбудитель вызывает разные болезни / Л. И. Аруин // Эксперим. и клин. гастроэнтерология. — 2004. — № 1. — С. 36–41.
2. Рафальский, В. В. Рекомендации Маастрихт-4: выбор схемы эрадикации в эру роста антибиотикорезистентности *H. pylori* / В. В. Рафальский // Вестник практического врача. — 2012. — № 1. — С. 27–39.
3. Correa, P. Carcinogenesis of Helicobacter pylori / P. Correa, J. Houghton // Gastroenterology. — 2007. — Vol. 133, № 2. — P. 659–672.
4. Operative link for gastritis assessment vs operative link on intestinal metaplasia assessment / M. Rugge [et al.] // World J. Gastroenterol. — 2011. — Vol. 17, № 41. — P. 4596–4661.

УДК 616.1-056.7-053.2(476.2)

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА И СОСУДОВ У ДЕТЕЙ ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Паршина Е. Д.

Научный руководитель: ассистент Т. Е. Бубневич

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Врожденные пороки развития — неотъемлемая часть наследственных заболеваний — не только актуальная медицинская, но и социальная проблема, характеризующая состояние здоровья населения государства. Изменения сердечно-сосудистой системы (ССС) часто являются кардинальным признаком многих наследственных заболеваний и генетических синдромов [1, 2, 3].

Наследственные болезни имеют свои особенности:

1. Наследственные болезни часто носят семейный характер. В то же время наличие заболевания только у одного из членов родословной не исключает наследственного характера этой болезни (новая мутация, появление рецессивной гомозиготы).
2. При наследственных болезнях в процесс вовлекаются сразу несколько органов и систем.
3. Для наследственных болезней характерно прогрессирующее хроническое течение.
4. При наследственных болезнях бывают редко встречающиеся специфические симптомы или их сочетания: голубые склеры говорят о несовершенном остеогенезе, потемнение мочи на пеленках — об алкаптонурии, мышинный запах — о фенилкетонурии и др. [3, 4, 5].

Цель

Проанализировать характер патологии ССС при наследственных заболеваниях у детей и подростков.

Материал и методы исследования

Работа основана на результатах наблюдения 36 детей (22 мальчика и 14 девочек) в возрасте от 1 до 15 лет, проживающих в г. Гомеле и Гомельской области. В исследование включены дети с наследственными заболеваниями, поступившие в кардиоревматологическое отделение учреждения «Гомельская областная детская клиническая больница» с различными нарушениями со стороны ССС за период январь-декабрь 2015 г. Всем детям проводилось комплексное обследование, включающее осмотр, лабораторные, цитогенетические, инструментальные методы исследования: стандартная ЭКГ, ЭКГ с нагрузкой, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, Эхо-КГ, УЗИ внутренних органов, почек, щитовидной железы; рентгенограмма органов грудной клетки, позвоночника; консультации специалистов: генетика, невролога, эндокринолога, ортопеда, офтальмолога, ЛОР-врача.

Результаты исследования и их обсуждение

В выборку включены: 22 (61 %) мальчика и 14 (39 %) девочек. Возрастной состав: 0–7 лет — 3 (8,3 %) ребенка, 8–11 лет — 7 (19,4 %) детей, большинство в возрасте 12–15 лет — 26 (72,2 %) детей. Физическое развитие у большинства детей высокое резко дисгармоничное — 15 (41,6 %), среднее гармоничное — 11 (30,5 %), низкое дисгармоничное и высокое гармоничное — по 5 (13,9 %) детей.

Выявлены: синдром Жильбера — 8 человек; Марфана и Дауна — по 5 детей, Элерса-Данло — 3 ребенка, аномалия 1-й жаберной дуги и митохондриальная болезнь (не дифференцированная) — по 2 ребенка; синдром Корнелии де Ланге, Сотоса, Клиппеля-Фейля, Ивемарка, Олбрайта, Виллебранда, Денди-Уокера, Реклингхаузена, Дубовица, альбинизм, врожденная аномалия развития позвоночника — по 1 ребенку.

По характеру патологии ССС чаще всего регистрировались: малые аномалии сердца (МАС) у 23 (63,9 %) детей, врожденный порок сердца (ВПС) — 13 (36,1 %) детей. Среди МАС преобладали аномальные хорды и трабекулы левого желудочка — 13 (56,5 %) детей, пролапс митрального клапана (ПМК) — 6 (26 %) детей. Среди ВПС лидирует атриовентрикулярная коммуникация — 6 (46,1 %) детей, септальные дефекты (ДМПП, ДМЖП) — 4 (30,8 %) ребенка. Нарушение ритма и проводимости сердца наблюдалось у 18 (50 %) детей. В клинике чаще всего выявляется синдром сердечно-сосудистых нарушений 36 (100 %) человек; цереброваскулярный синдром 21 (58,3 %). Значительно реже регистрировались синдромы психических, сосудистых нарушений — по 6 (16,6 %) человек, респираторный синдром — у 7 (19,4 %) человек.

Выводы

В исследуемой группе в два раза чаще встречались мальчики. Значительная часть выборки — подростки. Более трети детей имеют физическое развитие высокое резко дисгармоничное, треть — среднее гармоничное.

Синдром Жильбера диагностирован у каждого пятого пациента, также каждый пятый ребенок имел признаки дисплазии соединительной ткани (синдром Марфана, Элерса-Данло).

По характеру патологии ССС при наследственных заболеваниях более половины детей выявлены МАС, у трети — ВПС. Среди МАС лидируют аномальные хорды и трабекулы левого желудочка, среди ВПС — атриовентрикулярная коммуникация.

Учитывая характер аномалий развития сердца, у каждого второго наблюдаемого нами ребенка наблюдались нарушение ритма и сердечной проводимости.

В клинике у всех детей выявлен синдром сердечно-сосудистых нарушений, у каждого второго — цереброваскулярный синдром.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вахарловский, В. Г. Генетика в практике педиатра: руководство для врачей / В. Г. Вахарловский, О. П. Романенко, В. Н. Горбунова. — СПб., 2009. — 288 с.
2. Козлова, С. И. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование / С. И. Козлова, Н. С. Демикова. — М., 2007. — 448 с.
3. Мутафьян, О. А. Врожденные пороки сердца у детей / О. А. Мутафьян. — СПб.: Невский диалект, 2002. — 460 с.
4. Гинтер, А. В. Наследственные болезни в популяциях человека / А. В. Гинтер. — М.: Медицина, 2002. — 303 с.
5. Бадалян, Л. О. Наследственные болезни у детей / Л. О. Бадалян, В. А. Таболин, Ю. Е. Вельтишев. — М.: Медицина, 1971. — 374 с.