

В 33,3 % случаев (n = 10) после перенесения ОКИ у детей возникла аллергия, проявляющаяся атопическим дерматитом. 30 % детей (n = 9) в первые полгода после ОКИ заболели острым фарингитом. У 4 из них данная патология имела рецидивирующий характер. У 1 ребенка возник фарингомикоз.

Если сравнивать частоту острых респираторных заболеваний за год предшествующий перенесению ОКИ и за два последующих года, то она повысилась в 2,2 раза. Таким образом, за год предшествующий ОКИ среднее количество острых респираторных заболеваний на одного больного составило 1,5 раза в год. Последующие 2 года после перенесения ОКИ дети болели респираторными заболеваниями в среднем 3,35 раза в год. У одного ребенка после перенесенной ОКИ возникла рецидивирующая респираторная инфекция (за два года было 13 случаев респираторных заболеваний).

В течение двух лет после перенесения кишечной инфекции значительно увеличилось количество курсов этиотропной терапии: 27 детей (90 %) принимали антибактериальные препараты. Из них 7 детей прошло один курс, 9 детей — два курса, 8 детей — три курса, 2-е детей — четыре курса и 1 ребенок прошел шесть курсов антибактериальной терапии.

Заключение

В лечении ОКИ во всех случаях назначалась антибактериальная терапия, не зависимо от степени тяжести патологии. Комбинированная антибактериальная терапия назначалась в 26,6 % случаев из-за наличия сопутствующей патологии, в остальных 26,7 % случаях назначение являлось не обоснованным. Проведенные курсы антибактериальной терапии привели в 20 % случаев к дисбактериозу, увеличению ОРЗ — в 2,2 раза, атопическому дерматиту — в 33,3 % случаев. В дальнейшем эти дети получали неоднократно антибактериальные препараты, что может привести к дальнейшему усугублению токсических и аллергических реакций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ключарева, А. А. [и др.] // Здоровоохранение. — 2004. — № 7. — С. 45–53.
2. Лечение острых кишечных инфекций у детей: Пособие для врачей / Сост. А. В. Горелов, Л. Н. Милотина, Д. В. Усенко. — М., 2003.
3. Астапов А.А., Германенко И.Г., Лагир Г.М., Ключко Н.Л. // Иммунопатология. — 2000. — № 3. — С. 62–63.

УДК 616.98:578.828 HIV] – 036.88 -053.2

АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ И ВИЧ-ЭКСПОНИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

Бутьковец Т. П.

Научный руководитель: к. м. н., доцент Е. Л. Красавцев

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Основным путем передачи ВИЧ-инфекции является половой, который реализуется при гетеросексуальном, а также гомосексуальном контакте. Другими путями передачи ВИЧ могут быть парентеральный, вертикальный — реализуется во время беременности (трансплацентарно), при родах и кормлении грудью — при наличии язвочек, трещин на сосках и в ротовой полости ребенка [1]. При клинически бессимптомной ВИЧ-инфекции у матерей риск инфицирования плода составляет 30–50 %. СПИД развивается приблизительно у 20 % инфицированных новорожденных.

У ВИЧ-инфицированных новорожденных отмечается низкая масса тела при рождении, задержка внутриутробного развития, иногда микроцефалия. Большинство из них не имеют признаков инфекции. Признаки заболевания обычно развиваются на 3–5-м мес. жизни, но могут проявляться и позже. Характерны генерализованная лимфоадено-

патия, гипохромная анемия, тромбоцитопения, кандидомикоз, рецидивирующие бактериальные и вирусные инфекции [2].

Цель исследования

Анализ летальных исходов ВИЧ-инфицированных и ВИЧ-экспонированных детей.

Материалы и методы исследования

Нами проведен анализ протоколов перинатальных и младенческих вскрытий 25 детей в возрасте до 1 года, умерших в период с сентября 1998 года по январь 2010 г., матери которых больны ВИЧ-инфекцией. Для статистического анализа были использованы программы «Excel» и «Statistica» 6.0.

Результаты и их обсуждение

Среди умерших детей 64 % являлись ВИЧ-экспонированными ($n = 16$). ВИЧ-инфицированными оказались 36 % ($n = 9$) детей. Из числа ВИЧ-экспонированных только 25 % ($n = 4$) детей имели нормальную массу тела при рождении. 56,25 % ($n = 9$). У 12,5 % ($n = 2$) детей масса тела при рождении была очень низкой и у 1 ребенка (6,25 %) масса тела составляла менее 1000 г, что является экстремально низкой массой. Среди ВИЧ-инфицированных детей нормальную массу тела имели 44,4 % ($n = 4$), с низкой массой тела родились 3 детей (33,3 %), у 2 детей (22,2 %) масса тела при рождении была экстремально низкой. Различия статистически не значимы.

Среди ВИЧ-инфицированных детей девочки составляли 66,7 % ($n = 6$), мальчики — 33,3 % ($n = 3$). Количество ВИЧ-экспонированных девочек было равным количеству мальчиков — по 50 % ($n = 8$) соответственно.

В раннем неонатальном возрасте умерло 4 ВИЧ-инфицированных детей ($n = 44,4$ %), в позднем неонатальном возрасте — 1 ВИЧ-инфицированный ребенок (11,1 %), в грудном возрасте — 4 ВИЧ-инфицированных детей (44,4 %). ВИЧ-экспонированные дети, умершие в раннем неонатальном возрасте составили 31,3 % ($n = 5$), умершие в позднем неонатальном возрасте также составили 31,3 % ($n = 5$), 6 ВИЧ-экспонированных детей умерло в грудном возрасте (37,5 %).

Причиной смерти 3-х ВИЧ-экспонированных детей (18,75 %) стала внутриутробная асфиксия. Во всех случаях асфиксия была обусловлена хронической недостаточностью плаценты. В 12,5 % случаев ($n = 2$) у ВИЧ-экспонированных детей причиной смерти являлись множественные врожденные пороки развития: болезнь Гиршпрунга. В обоих случаях данная патология сочеталась с отеком-набуханием головного мозга, ДВС-синдромом, отеком легких, кишечной непроходимостью.

Смерть 6 ВИЧ-экспонированных детей (37,5 %) была обусловлена вирусной инфекцией. У 2 из них она проявилась как ОРВИ, этиологическими факторами стали RS-вирус, аденовирус. В 2 случаях этиология осталась неуточненной, в 1 случае инфекция была вызвана вирусом простого герпеса, в 1 случае — ЦМВ. В 5 из 6 случаев вирусной инфекции возникало такое осложнение, как отек-набухание головного мозга. В 4 случаях вирусной инфекции из 6 возникла вирусно-бактериальная очаговая сливная бронхопневмония. В 2 случаях ($n = 2$) причиной гибели ВИЧ-экспонированных детей являлось внутрижелудочковое кровоизлияние. В обоих случаях осложнением данной родовой травмы была вторичная гидроцефалия. Также у данных детей наблюдалась двусторонняя очагово-сливная серозно-гнойная вирусно-бактериальная бронхопневмония. В 1 случае ($n = 1$) смерть ВИЧ-экспонированного ребенка была обусловлена приобретенной окклюзией, постгеморрагической гидроцефалией. Осложнениями данной патологии были ДВС-синдром, ОПН, отек-набухание головного мозга.

Причина смерти 1-го ВИЧ-экспонированного ребенка (6,25 %) связана с некротическим язвенным энтероколитом смешанной бактериальной этиологии (золотистый стафилококк, сальмонелла тифимуриум) в сочетании с двусторонней очаговой серозно-гнойной

бронхопневмонией, вызванной *Kl. pneumoniae*. Осложнениями основного заболевания являлись перфорация кишечника, перитонит, перигепатит, периспленит, ДВС-синдром.

В 1-м случае (6,25 %) к смерти ВИЧ-экспонированного ребенка привела врожденная пневмония неуточненной этиологии вследствие гнойного хориоамнионита.

У ВИЧ-инфицированных детей в 33,3 % случаев ($n = 3$) смерть была вызвана вирусной инфекцией. Были обнаружены ЦМВ, ВИЧ, у 1 ребенка выявлена ассоциация вирусов, которые обуславливали ОРВИ. Причем, грудной возраст инфицированного ЦМВ позволяет судить о приобретенном характере данного заболевания и является маркером ВИЧ-инфекции. Ребенок, у которого был выделен ВИЧ, болел саркомой Капоши, что для грудного возраста не характерно и также является маркером ВИЧ-инфекции. У всех умерших от вирусной инфекции ВИЧ-положительных детей были осложнения в виде отека-набухания головного мозга, двусторонней фибринозно-катаральной бронхопневмонии. Причиной смерти 2-х детей (22,2 %) стала врожденная пневмония неуточненной этиологии. Данные дети умерли в первые двое суток.

В 11,1 % случаев ($n = 1$) смерть ребенка была обусловлена генерализованным внутриутробным кандидозом в сочетании с внутрижелудочковым кровоизлиянием, отеком-набуханием ГМ, кандидозным перитонитом, очаговой серозно-гнойной пневмонией. Смерть 1-го ребенка (11,1 %) произошла из-за антенатальной асфиксии плода вследствие хронической недостаточности плаценты. Ребенок был маловесным, недоношенным. Причиной смерти 1-го ребенка (11,1 %) являлись множественные врожденные пороки развития, осложнившиеся сердечной недостаточностью, гидротораксом, гидроперитонеумом, двусторонней очаговой аспирационной пневмонией.

В 11,1 % случаев ($n = 1$) смерть обусловлена интерстициальной формой сальмонеллеза, протекавшей с явлениями токсикоза и эксикоза, осложнившейся отеком-набуханием головного мозга. В грудном возрасте данная патология является маркером ВИЧ-инфекции.

Таким образом, статистически значимых различий в сроках наступления летального исхода у ВИЧ-инфицированных и ВИЧ-экспонированных детей не наблюдалось. Одинаково часто причиной гибели этих детей были вирусные и вирусно-бактериальные инфекции. Необходимо отметить необоснованное выставление ВИЧ-инфекции в случаях ранней гибели детей, и отсутствие подтверждения ВИЧ-статуса у некоторых умерших ВИЧ-экспонированных детей (дети не были обследованы на РНК ВИЧ в соответствии с нормативными документами).

ЛИТЕРАТУРА

1. Комар, В. И. Справочник по дифференциальной диагностике инфекционных болезней / В.И. Комар, А. А. Самсон, И.В. Юркевич. — Мн. Выш. шк., 2010. — С. 94.
2. Елиневская, Г. Ф. Заболевания у новорожденных детей / Г. Ф. Елиневская, Б. Л. Елиневский // Беларусь. — 2004. — С. 96–98.

УДК: 616.36-002.2-07

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТАДИИ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Бучнева С. И.

Научные руководители: к. м. н., доцент С. П. Лукашик,
к. м. н., доцент Е. Н. Яговдик-Тележная

Учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет»
г. Минск, Республика Беларусь

Печеночная энцефалопатия (ПЭ) — синдром, объединяющий комплекс потенциально обратимых церебральных расстройств, развивающихся при печеночно-клеточной