

can cause stroke, heart attack and pulmonary embolism respectively. However, without this process, the healing of a wound would not be possible [8]. If the blood does not clot sufficiently, it may cause bleeding disorders such as hemophilia. Over-active clotting can also cause problems; thrombosis. When blood clots form abnormally, it can potentially cause embolisms. Blood clots break off and later it will become enter into the vein or artery. Hemostasis disorders can evolve for several causes. They may occur due to factor error or else deficiency of chemical mediator's also chronic disease condition with aging [7].

REFERENCES

1. *Dulmovits, B.* Microvascular remodeling and wound healing: A role for pericytes / B. Dulmovits, I. Herman // The International Journal of Biochemistry & Cell Biology, [Online]. 2012. Vol. 44(11), P. 1800–1812. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3455116> [Accessed 23 Nov. 2017].
2. *Eming, S.* Wound repair and regeneration: Mechanisms, signaling, and translation / S. Eming, P. Martin, M. Tomic-Canic // Science Translational Medicine. 2014. Vol. 6(265). P. 265sr6-265sr6. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4973620/#R1> [Accessed 23 Nov. 2017].
3. *Guo, S.* Factors Affecting Wound Healing / S. Guo, L. DiPietro // Journal of Dental Research. 2010. Vol. 89(3). P. 219–229. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2903966/> [Accessed 23 Nov. 2017].
4. *Li, J.* Pathophysiology of acute wound healing / J. Li, J. Chen, R. Kirsner // Clinics in Dermatology [Online]. 2007. Vol. 25(1), P. 9–18. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0738081X06001386> [Accessed 23 Nov. 2017].
5. *Martin, P.* Foetal wound healing tissue repair and foetal wound healing / P. Martin // Journal of Tissue Viability [Online]. 2005. Vol. 15(2), P. 24–25. Available at: https://www.physio-pedia.com/Soft_Tissue_Healing [Accessed 23 Nov. 2017].
6. From Inflammation to Current and Alternative Therapies Involved in Wound Healing / M. Serra [et al.] // International Journal of Inflammation. 2017. P. 1–17. Available at: / <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4495737> [Accessed 23 Nov. 2017].
7. Woundsourc.com. (2017). The Four Stages of Wound Healing | WoundSource. [Online] Available at: <http://www.woundsourc.com/blog/four-stages-wound-healing> [Accessed 2 Dec. 2017].
8. *Zhang, J.* Cytokines, Inflammation, and Pain / J. Zhang, J. An // International Anesthesiology Clinics [Online]. 2007. Vol. 45(2). P. 27–37. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2785020/> [Accessed 23 Nov. 2017].

УДК 616-053.32:616.155.194]-084

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ НЕДОНОШЕННЫМИ

Бондарева Т. А., Пинчук В. Ю.

Научный руководитель: ассистент кафедры О. А. Зайцева

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Благодаря успехам неонатальной интенсивной терапии и реанимации за последние десятилетия увеличилась выживаемость детей из групп высокого риска, в том числе, родившихся недоношенными.

Эти дети составляют группу высокого риска возникновения у них в дальнейшем нарушений соматического, неврологического характера, что составляет базу для возникновения различного рода отклонений, в том числе и в психическом развитии, а в более старшем возрасте — возникновение хронических заболеваний, например, таких, как диабет, ожирение, артериальная гипертензия.

Причины, способствующие рождению недоношенных детей, можно разделить на три группы:

1. Социально-биологические причины. Это юные или возрастные беременные, низкий рост, инфантильное телосложение беременных, многоплодные роды.

2. Социально-экономические факторы. Сюда относят низкий уровень жизни, низкое материальное обеспечение и, вследствие этого, неполноценное питание матери, неудовлетворительные жилищно-бытовые условия, тяжелый физи-

ческий труд во время беременности, профессиональные вредности, экологическая обстановка, частые стрессы, вредные привычки и т. д.

3. Клинические факторы: 1) со стороны матери: экстрагенитальная патология, эндокринные и гинекологические заболевания, предшествующие аборт и выкидыши, аномалии развития половых органов; 2) факторы, обусловленные патологией беременности: угрозы прерывания, гестозы, аномалии развития плаценты и пуповины, прием матерью некоторых препаратов; 3) факторы со стороны плода: генетические и хромосомные болезни, врожденные пороки развития, внутриутробные инфекции, иммунологическая несовместимость матери и плода, заболевания обмена веществ, экстракорпоральное оплодотворение [1].

Цель

Изучить особенности состояния здоровья недоношенных детей при рождении и в течение первого года жизни, его зависимость от срока гестации и массы тела при рождении.

Материал и методы исследования

Проанализированы 40 историй развития ребенка (форма 112/у), рожденных преждевременно, достигших возраста 1 года, которые находились под наблюдением в филиале № 5 Гомельской центральной городской детской клинической поликлиники в 2021 г.

При анализе медицинской документации учитывались: масса при рождении и срок гестации, оценка по шкале Апгар, длительность искусственной вентиляции легких, сопутствующая патология ребенка в неонатальном периоде и в течение первого года жизни, характер вскармливания и динамика нарастания массы тела на первом году жизни. Статистическая обработка данных проводилась программой «Microsoft Excel 2016».

Результаты исследования и их обсуждение

Из 40 детей исследуемой группы, 5 (12,5 %) детей родились с экстремально низкой массой тела, в сроке гестации менее 28 недель, 10 (25 %) детей — с очень низкой массой тела на 28–31 неделе гестации, и 25 (62,5 %) детей — с низкой массой тела в сроке гестации 32–35 недель.

Из всей выборки мальчики составили 19 (47,5 %) человек, девочки — 21 (52,5 %).

Все 5 (100 %) детей, родившихся с экстремально низкой массой тела, имели тяжелую асфиксию при рождении. В группе недоношенных с очень низкой массой тела при рождении, у 9 (90 %) детей отмечалась умеренная асфиксия при рождении, тяжелая асфиксия была у 1 (10 %) ребенка. В группе детей, родившихся с низкой массой тела, 2 (8 %) ребенка родились в состоянии тяжелой асфиксии, у 8 (32 %) детей отмечалась асфиксия средней степени тяжести, 15 (60 %) детей асфиксии при рождении не имели.

Общая продолжительность ИВЛ у детей с экстремально низкой массой тела при рождении в среднем составила $48 \pm 6,6$ дней, всем этим детям был эндотрахеально введен сурфактант. В группе недоношенных, родившихся с очень низкой массой тела, общая продолжительность ИВЛ в среднем составила $10 \pm 5,7$ дней. У детей с низкой массой тела при рождении общая длительность ИВЛ составила в среднем $5 \pm 3,8$ дней.

В неонатальном периоде у детей с экстремально низкой массой тела в 100 % случаев отмечались сопутствующие недоношенности заболевания, такие, как респираторный дистресс-синдром (РДС), энцефалопатия новорожденных с синдромом угнетения ЦНС, анемия средней степени тяжести. У 1 (20 %) ребенка в дальнейшем сформировалась бронхолегочная дисплазия (БЛД), у 2 (40 %) детей — ретинопатия недоношенного, еще у 2 (40 %) новорожденных был диагностирован врожденный порок сердца — дефект межжелудочковой перегородки, отмечались клинические проявления внутриутробной инфекции.

В группе детей с очень низкой массой тела у 7 (70 %) детей были проявления врожденной пневмонии, энцефалопатии новорожденных с синдромом угнетения ЦНС, анемии недоношенных, у 2 (20 %) детей диагностированы респираторный дистресс-синдром и врожденный порок сердца — открытый артериальный проток, еще у 1 (10 %) ребенка — сформировалась ретинопатия недоношенных.

Среди новорожденных, родившихся с низкой массой тела структура заболеваемости была следующая: в 11 (44 %) случаях отмечались неонатальная желтуха, врожденная пневмония, энцефалопатия новорожденных с синдромом угнетения ЦНС. У 7 (28 %) новорожденных отмечались клинические проявления синдрома дыхательных расстройств. У 2 (8 %) новорожденных был диагностирован врожденный порок сердца — дефект межжелудочковой перегородки. У 5 (20 %) детей развилась анемия недоношенных.

Все дети, родившиеся с экстремально низкой массой тела, в 100 % случаев находились на искусственном вскармливании. В группе детей с очень низкой массой тела на естественном вскармливании находились только 3 (30 %) ребенка, 5 (50 %) детей были на искусственном вскармливании, 2 (20 %) ребенка — на смешанном. Среди детей, родившихся с низкой массой тела, подавляющее большинство — 16 (64 %) детей находились на искусственном вскармливании, и только 9 (36 %) детей — на естественном. Таким образом, из всех детей анализируемой группы на естественном вскармливании находились 12 (30 %) детей, остальные 28 (70 %) детей вскармливались искусственно или смешанно.

Средняя прибавка массы тела за первый год жизни у детей, родившихся с экстремально низкой массой, составила от 6025 ± 42 г. У детей с очень низкой массой тела прибавка за первые 12 месяцев жизни в среднем составила 6960 ± 70 г. Средняя прибавка массы тела в течение первого года жизни у детей, имевших низкую массу тела при рождении была 7170 ± 128 г.

Касаясь неврологического статуса, у всех 40 (100 %) детей исследуемой группы в периоде новорожденности присутствовал синдром общего угнетения ЦНС, который проявлялся основными симптомами: вялостью, гиподинамией, вялым сосанием, угнетением рефлексов.

У всех детей, родившихся с экстремально низкой массой тела, в дальнейшем отмечались тяжелые последствия поражения ЦНС: у 2 (40 %) детей — органическое поражение головного мозга, в 2 (40 %) случаях — тяжелая задержка темпов психомоторного развития, в 1 (20 %) случае сформировался детский церебральный паралич (ДЦП).

У детей, родившихся с очень низкой массой тела, лишь в 1 (10 %) случае сформировался ДЦП, в 5 (50 %) случаях отмечалась средняя задержка темпов психомоторного развития, у 4 (40 %) детей этой группы не было выявлено никаких неврологических нарушений.

В группе детей, родившихся с низкой массой, отмечался более благоприятный прогноз в плане психомоторного развития, всего лишь у 5 (20 %) детей наблюдались функциональные нарушения в виде синдрома двигательных нарушений, легкая степень задержки темпов психомоторного развития, у 20 (80 %) детей неврологическая симптоматика отсутствовала.

Выводы

1. У детей, родившихся с экстремально низкой массой тела (в сроке менее 28 недель), и очень низкой массой (в сроке 28–31 неделя гестации) чаще наблюдались такие состояния, как тяжелая асфиксия при рождении, более длительное пребывание на ИВЛ, формирование бронхолегочной дисплазии, ретинопатии недоношенных, реализация внутриутробного инфицирования, перинатальная патология ЦНС с последующим формированием грубых неврологических нарушений. У детей, родившихся с низкой массой тела при рождении и более

высоким сроком гестации (32–35 недель) данные состояния наблюдались реже, протекали легче, длительность пребывания на ИВЛ была меньше. 80 % этих детей в течение первого года наблюдения не имели неврологической симптоматики, 20 % детей имели легкую степень задержки темпов психомоторного развития.

2. На естественном вскармливании находилось 30% детей исследуемой группы недоношенных, остальные 70% были на искусственном или смешанном вскармливании, что связано, вероятно, с тяжелым состоянием детей при рождении и длительным нахождением в палатах интенсивной терапии.

3. Более высокие прибавки массы тела за год наблюдались у детей с более высокой массой тела при рождении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ткаченко, А. К. Неонатология / А. К. Ткаченко, А. А. Устинович. – Минск: Выш. шк., 2017. — С. 66–67.

УДК 616-053.32:616.155.194]-084

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ РАННИХ АНЕМИЙ НЕДОНОШЕННЫХ

Лобачев Г. С., Сандихаева О. В.

Научный руководитель: ассистент О. А. Зайцева

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

Введение

Ранняя анемия недоношенных (РАН) — это анемия, развивающаяся на 4–8-й неделе жизни недоношенного младенца, обусловленная особенностями гемопоза у данной категории пациентов.

РАН является универсальным состоянием, которое встречается в 50–85 % случаев у недоношенных детей, родившихся с массой менее 1500 г и гестационным возрастом менее 32 недель [1].

В патогенезе развития анемии основную роль играют факторы не завершённого к моменту рождения ребенка онтогенеза, поэтому раннее ее проявление также называется эритропоэтин-дефицитная анемия.

У недоношенных детей чаще встречаются морфологические особенности эритроцитов. Так, эритроциты аномальной формы в крови недоношенных детей составляют 27 %, тогда как у доношенных новорожденных всего 14 %. А это значит, что период жизни эритроцитов у недоношенных детей примерно в 2 раза меньше [2].

Основными патогенетическими факторами развития анемии являются: укорочение жизни эритроцитов, поздняя смена фетального гемоглобина на гемоглобин взрослого типа, различные инфекции и ятрогенные причины [1].

Цель

Изучить и проанализировать факторы риска развития анемии недоношенных и ее течение у недоношенных новорожденных.

Материал и методы исследования

Исследование проводилось путем ретроспективного анализа 100 медицинских карт стационарного пациента, детей, находившихся на лечении в педиатрическом отделении для недоношенных детей Учреждения «Гомельская областная клиническая больница» в 2019–2020 гг., родившихся в сроке гестации 32 недели и ниже.

Статистический анализ проводился с использованием пакета прикладного программного обеспечения «Microsoft Excel 2019».