

ла ферротерапии варьировал от 64 г/л до 106 г/л, средний показатель составил  $84,6 \pm 1,3$  г/л. При этом 13,8% пациентов имели анемию тяжелой степени, у 38% и 48,2% – степень тяжести анемии была соответственно среднетяжелой и легкой. Все дети получали пероральную ферротерапию глюконатом двухвалентного железа в жидкой форме. Выбранным препаратом явилась Тотема, в состав которой входит глюконат двухвалентного железа (50 мг), глюконат марганца (1,33 мг) и глюконат меди (0,7 мг). Суточная терапевтическая доза по элементарному железу составила 5 мг/кг веса ребенка, максимальная суточная доза – 150 мг. Длительность первого этапа терапии (до полной нормализации гемоглобина) составила от 3 до 6 недель. Длительность поддерживающей терапии в дозе 2–2,5 мг/кг по элементарному железу составила 1–3 месяца.

Эффективность терапии оценивали по количеству ретикулоцитов, концентрации гемоглобина, уровням гематокрита и сывороточного ферритина. Дополнительно оценивали также показатели эритроцитарных индексов: MCV – средний объем эритроцита; MCH – среднее содержание гемоглобина в эритроците; MCHC – средняя концентрация гемоглобина в эритроците; RDW – показатель анизоцитоза эритроцитов. Показатели гемоглобина и эритроцитов исследовали на 7-й, 21-й и 28-й день (4 неделя) от начала лечения. Показатели эритроцитарных индексов и сывороточного ферритина – через 1 месяц, 1,5 и через 3 месяца от начала терапии.

Анализ эффективности проведенной ферротерапии показал, что количество ретикулоцитов в среднем увеличилось на 2% по отношению к исходному на 7-й день от начала лечения, что свидетельствует об адекватно подобранной дозе железа. Уровень гематокрита в среднем увеличился на 3% по отношению к исходному через 21 день от начала лечения. Нормализация уровня гемоглобина зарегистрирована через 3 недели у 31% пациентов; через 4 недели – у 62% и через 6 недель – у 7%. При этом средний уровень гемоглобина через 28 дней после назначения препарата достигал  $118,0 \pm 0,91$  г/л. Максимальная продолжительность первого этапа терапии составила 6 недель у пациентов при исходном уровне гемоглобина 64 г/л. Через 4 недели терапии у всех пациентов отмечена нормализация уровней гематокрита ( $35,7 \pm 0,9$  % против исходных  $32,2 \pm 0,8$  %). Восстановление нормальной морфологии эритроцитов было документировано через 1,5 месяца лечения: MCV –  $85,0 \pm 1,8$  мкм<sup>3</sup> против  $72,0 \pm 2,1$  мкм<sup>3</sup>,  $p < 0,05$  и MCH –  $28,3 \pm 1,1$  пг против  $29,6 \pm 0,8$  пг,  $p < 0,05$ . Показатель анизоцитоза среднего размера эритроцитов нормализовался через 2,5 месяца наблюдения ( $14,5 \pm 0,9$  % против  $18,3 \pm 0,6$  %,  $p < 0,05$ ). Нормализация эритроцитарных индексов в более поздние сроки, скорее всего, связана с естественной продолжительностью жизни эритроцитов в периферическом русле и постепенным их замещением новыми клетками. Уже через месяц лечения зарегистрировано повышение концентрации сывороточного ферритина ( $16,5 \pm 1,5$  нг/мл против  $6,0 \pm 0,7$  нг/мл,  $p < 0,05$ ), средний уровень ферритина через 3 месяца поддерживающей терапии составил  $49 \pm 2,6$  нг/мл.

В исследовании отмечена хорошая переносимость препарата, побочные реакции не зарегистрированы ни у одного пациента. Одна пациентка 16 лет через 4 недели терапии отказалась от приема Тотема в связи с неприятными для нее вкусовыми качествами препарата.

Данные представленного исследования во многом подтверждают ранее опубликованные сообщения, демонстрирующие высокую эффективность и хорошую переносимость комплексного препарата Тотема в лечении ЖДА у детей. Учитывая современные представления об обмене железа, для успешной терапии ЖДА, эффективного эритропоэза и адекватной биодоступности железа целесообразно использовать комплексные препараты железа, содержащие другие двухвалентные микронутриенты, являющиеся синергистами железа. Препарат Тотема кроме органической соли двухвалентного железа, содержит медь и марганец в форме глюконата. Такой уникальный состав позволяет быстро восстанавливать концентрацию гемоглобина и депо железа и при этом обладает хорошей переносимостью.

## РОЛЬ ИНФЕКЦИОННОГО АГЕНТА В РАЗВИТИИ ИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ У ДЕТЕЙ

С.А. Ходулева<sup>1</sup>, И.П. Ромашевская<sup>2</sup>, А.Н. Демиденко<sup>2</sup>, О.В. Жук<sup>2</sup>

<sup>1</sup>УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь

<sup>2</sup>ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Иммунная тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) – иммуноопосредованный геморрагический диатез, характеризующийся изолированным снижением тромбоцитов менее  $100 \times 10^9$ /л. В 50–80% случаев ИТП у детей развивается через 2–3 недели после перенесенного инфекционного заболевания или вакцинации. Вирусы могут провоцировать развитие иммунного ответа при ИТП вследствие молекулярной мимикрии между вирусами и тромбоцитами, продукции антиидиотипических антител к антивирусным антителам, усиления экс-

прессии молекул главного комплекса гистосовместимости МСН-НLA I и II классов, сходных с определенными участками вирусных геномов, нарушения иммунного ответа хозяина и изменения эндогенных антигенов.

Целью нашей работы явилось изучение влияния вирусной, бактериальной инфекции и вакцинации на развитие, клиническое течение и ответ на специфическую терапию ИТП у детей.

В анализ включены данные 185 пациентов с первичной ИТП в возрасте от 6 месяцев до 15 лет. Средний возраст пациентов – 6,2 года, 51,3% в общей когорте составили мальчики. Острое течение заболевания наблюдалось у 71,4% детей из группы наблюдения. Для выяснения возрастного периода как этиологического момента, проведено распределение детей на три возрастные группы. Выбор возрастных групп был обусловлен несколькими причинами. Во-первых, различием в состоянии иммунной системы и гормонального статуса ребенка. Во-вторых, присутствием имеющихся факторов этиологии заболевания (наличие вакцинации в возрасте 0-4 года, пре- и пубертатный период в возрастной группе 10-14 лет. В анализируемой группе большую часть пациентов (49,5 %) составили дети в возрасте 0-4 года, в возрастных группах 5-9 и 10-14 лет – 27% и 23,5% соответственно.

Предшествующие этиологические факторы были выявлены у 67,6 % детей. Наибольший удельный вес среди возможных этиологических факторов приходится на острые вирусные инфекции (53,5%): ОРВИ (грипп, аденовирусная инфекция) – 40,7%, ветряная оспа (7,9%); герпетическая инфекция (4,9%). Вторым по частоте этиологическим фактором были острые бактериальные инфекции (22,7%), в структуре которых следует отметить острый бронхит (15,8%). При диагностике ИТП у детей, особенно в возрасте до 4 лет, важным на наш взгляд моментом является исключение дисбиоза кишечника. Так в нашем наблюдении кишечный дисбиоз выявлен у 13% детей в возрастной группе до 4-х лет. При этом, наблюдалась потеря ответа на специфическую терапию (пульс-терапия солюмедролом, введение внутривенного иммуноглобулина) через 4-7 дней. После проведения терапии бактериофагами (в зависимости от выявленного агента) у всех детей данной группы достигнут полный и стойкий клинико-гематологический ответ. Развитию ИТП у 25,8% детей предшествовала вакцинация («Тримовакс», АКДС, АДС «Энджерикс», вакцинация против гриппа и др.). При этом, 78 % детей, имеющих в анамнезе вакцинацию как предполагаемый триггерный фактор, были в возрасте до 2 лет. Следует отметить, что в 5,3% случаев среди триггерных факторов зарегистрировано предшествующее ИТП введение туберкулина. Промежуток между экспозицией предполагаемого этиологического фактора и появлением дебюта клинических признаков ИТП составил в среднем 12 дней. Сроки манифестации ИТП несколько отличались – 7-14 дней после перенесенной вирусной инфекции и в среднем 18 дней после бактериальной. Это может быть связано с менее агрессивным влиянием бактериальных агентов на тромбоциты и иммунную систему ребенка. Для уточнения роли возбудителей, входящих в группу оппортунистических инфекций на развитие ИТП, у 138 из обследованных пациентов проведена оценка инфекционного статуса. Персистирующие инфекции были обнаружены у 28,3% детей: цитомегаловирус (ЦМВ) – 6,3%, простой герпес – 4%, вирус Эбштейн-Барра (ЭБВ) – 12%, микоплазма – 3%, хламидии – 1%, сочетание нескольких инфекций – 2%. При этом у 72% пациентов данной группы в дальнейшем наблюдалось развитие хронической формы ИТП. Следует также отметить, что уровень IgG к специфическим иммунным агентам у детей с хроническим течением ИТП превышал нормальные значения в 4-15 раз (хроническая персистенция), у пациентов с острым течением – не более чем в 3 раза (перенесенное заболевание). Наиболее значимыми в развитии хронического течения ИТП явились возбудители из группы герпетических вирусов (ЦМВ, ВЭБ), обладающие иммуносупрессивным воздействием. По нашему мнению, учитывая, что указанные вирусы – оппортунисты, обнаружение их в организме детей может являться одним из действующих этиологических агентов в генезе ИТП и провоцировать хронизацию процесса или возникновение рецидивов.

Анализ клинических проявлений у детей с ИТП показал, что у всех обследованных детей заболевание характеризовалось кровоточивостью по микроциркуляторному типу. Самыми частыми геморрагическими симптомами были кожные геморрагии (у 100% детей), носовые кровотечения (29%) и слизистые геморрагии (24,8%). У большинства детей (68%) имела место сухая форма ИТП. Степень выраженности геморрагического синдрома была вариабельной: от единичных экхимозов и редких эпизодов носовых кровотечений до упорных тяжелых почечных, маточных кровотечений. Проведенный индивидуальный и корреляционный анализ между степенью тяжести геморрагического синдрома и количеством тромбоцитов в периферической крови не выявил положительной достоверной корреляционной зависимости между этими показателями. При этом развитие влажной формы заболевания с тяжелым геморрагическим синдромом чаще всего (68% случаев) наблюдалось после вакцинации.

Таким образом, инфекционные агенты и вакцинации играют важную роль в возникновении ИТП у детей, оказывают влияние на клиническое течение заболевания, эффективность различных методов терапии, имеют прогностическое значение в плане хронизации патологического процесса. Провоцирующим фактором в развитии ИТП может быть не только вакцинация, но и проба Манту за счет индукции аллергического ответа на тубер-

кулин и последующего иммуномодулирующего эффекта. Следовательно, при проведении прививок и пробы Манту необходима предварительная адекватная оценка соматического статуса ребенка с учетом наличия у него сопутствующих заболеваний, предшествующих аллергических реакций для предотвращения развития редких форм поствакцинальных осложнений, к которым относится ИТП. При выборе тактики лечения пациентов с ИТП необходимо учитывать этиологический фактор, который привел к развитию заболевания – вирус или бактерия, инфекция или иммунизация. При выявлении у детей с ИТП возбудителей оппортунистических инфекций целесообразно включать в базисную терапию противовирусные и антибактериальные препараты для предотвращения перехода заболевания в хроническую форму, достижения более полного и стойкого ответа на специфическую терапию.

## **ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И АТЕРОСКЛЕРОЗОМ**

**А.Н. Цуканов<sup>1</sup>, С.А. Цуканова<sup>2</sup>, Е.Ю. Зайцева<sup>1</sup>, Н.В. Галиновская<sup>3</sup>,  
Н.Н. Усова<sup>3</sup>, О.Ф. Семенов<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека» г. Гомель, Беларусь

<sup>2</sup>УЗ «Гомельская областная клиническая больница», г. Гомель, Беларусь

<sup>3</sup>УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь

Сосудистые заболевания мозга – актуальная медицинская и социальная проблема. На сегодняшний день в мире около 9 млн. человек страдают цереброваскулярными заболеваниями. Основное место среди них занимает церебральный инсульт, поражающий каждый год от 5 до 6 млн. человек и уносящий более 4 млн. жизней. В связи с этим изучение проблемы церебрального инсульта в настоящее время приобретает актуальное значение.

Эпилептическому синдрому принадлежит значительное место в симптоматологии нарушений мозгового кровообращения у пациентов с артериальной гипертензией и атеросклерозом. На основании анализа унифицированного материала (580 историй болезни) установлено, что эпилептические припадки возникают у 7,17% пациентов с сосудистыми заболеваниями мозга. Чаще они наблюдаются при артериальной гипертензии, реже при атеросклерозе. Эпилептические припадки иногда являются симптомом проходящих нарушений мозгового кровообращения (8,34%). В остром периоде припадки развиваются вдвое чаще при кровоизлияниях в мозг, чем при ишемическом инсульте (8,69% против 4,12%). В период остаточных явлений после инсульта они возникают у 4,45% пациентов.

На основании наблюдения пациентов артериальной гипертензией и атеросклерозом, а также компьютерно-томографических и клиничко-морфологических сопоставлений выявлены особенности патогенеза и клиники эпилептических припадков при различных формах цереброваскулярных расстройств: транзиторных ишемических атаках, гипертонических кризах, в остром и резидуальном периодах ишемического и геморрагического инсульта.

Эпилептический синдром при нарушениях мозгового кровообращения характеризуется многообразием клинических форм припадков и преобладанием очаговых приступов с простой или сложной симптоматологией. Для правильной характеристики приступа необходимо оценить его начало. Возникновение всех форм эпилептических припадков происходит при анатомической сохранности структур мозга, обеспечивающих реализацию их.

При расстройствах мозгового кровообращения ишемического характера возникают преимущественно очаговые эпилептические припадки, в развитии которых ведущее значение имеет патология экстракраниального отдела магистральных отделов головы и поражение зон смежного кровоснабжения мозга. Это имеет важное практическое значение и должно приниматься во внимание при решении вопросов диагностики.

Адверсивные, прехитические эпилептические припадки, клонические судороги в стопе являются симптомами нарушения кровообращения в зоне смежного кровоснабжения передней средней мозговых артерий. Они характерны для сочетанной патологии главным образом внутренних сонных артерий на шее. Клинический полиморфизм эпилептических припадков в случаях поражения лобной доли мозга, обусловлен функциональной неоднородностью ее цитоархитектонических полей и избирательностью кровоснабжения их различными корковыми ветвями передней и средней мозговых артерий. Этим объясняется возможность изолированного поражения каждого из этих полей с развитием той или иной формы припадка.

Выявлены клинические различия эпилептических припадков при острых нарушениях мозгового кровообращения в бассейне средней мозговой артерии, что имеет дифференциально-диагностическое зна-