

Возможно, повышение нетоза, выявленное нами у пациентов в остром периоде пневмонии может быть одной из причин персистенции возбудителя и снижение эффективности антибактериальной терапии данной патологии, следовательно, отражает компенсаторно-адаптационную реакцию организма на недостаточность внутриклеточных факторов бактерицидности. Для подтверждения данного предположения необходимы дальнейшие комплексные исследования поглотительной и метаболической активности нейтрофилов.

Выводы

Таким образом, формирование экстрацеллюлярных сетей у пациентов в остром периоде пневмонии является одним из проявления функциональных свойств нейтрофильных гранулоцитов, расширяющих их бактерицидный потенциал.

Метод визуализации NET путем окрашивания препаратов по Романовскому обладает хорошей воспроизводимостью результатов, позволяет значительно снизить трудоемкость исследования, не требует дорогостоящего оборудования и расходных материалов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Малолетникова, И. М. Особенности патогенеза, роль окислительного стресса, антиоксидантной системы и функционального статуса нейтрофилов у детей с внегоспитальной пневмонией / И. М. Малолетникова // Проблемы здоровья и экологии. — 2018. — № 2 (56). — С. 10–15.
2. Долгушин, И. И. Нейтрофильные ловушки и методы оценки функционального статуса нейтрофилов / И. И. Долгушин, Ю. С. Андреева, А. Ю. Савочкина. — М.: Изд-во РАМН, 2009. — 208 с.
3. Петренко, Т. С. Методологические подходы к оценке хемилюминесценции плазмы крови / Т. С. Петренко, И. А. Новикова А. В. Гомоляко // Чернобыльские чтения – 2012: матер. междунар. науч.-практ. конф., Гомель, 19–20 апр. 2012 г. / Респ. науч.-практ. центр радиационной медицины и экологии человека; под общ. ред. А. В. Рожко. — Гомель: РНПЦ РМиЭЧ, 2012. — С. 214–217.
4. Гусакова, Н. В. Методы обнаружения нейтрофильных экстрацеллюлярных сетей / Н. В. Гусакова // Актуальные проблемы медицины: сб. науч. ст. Респ. науч.-практ. конф. и 21-й итоговой науч. сессии Гомел. гос. мед. ун-та, Гомель, 16–17 февр. 2012 г.: в 4 т. / Гомел. гос. мед. ун-т; редкол.: А. Н. Лызикив [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2012. — Т. 1. — С. 181–183.
5. Гусакова, Н. В. Нейтрофильные экстрацеллюлярные сети: биологическая роль, методы определения / Н. В. Гусакова, И. А. Новикова // Лабораторная диагностика Восточная Европа. — 2014. — Т. 9, № 1. — С. 96–104.

УДК 616-002.17-002.191-056.7-07-053.2

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ МУКОВИСЦИДОЗА У ДЕТЕЙ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Моторенко Н. В., Зарянкина А. И., Чеченкова Е. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Муковисцидоз — наследственное заболевание, которое передается по аутосомно-рецессивному типу и обусловлено мутацией гена расположенного в длинном плече 7-й хромосомы. В настоящее время известно более 2000 мутаций гена муковисцидоза. Наиболее часто встречаемая и тяжелая мутация гена DF 508. В результате мутации происходит нарушение синтеза и функции белка трансмембранного регулятора муковисцидоза (МВТР). Хлорные каналы становятся непроницаемы для ионов хлора при гиперабсорбции натрия и одновременном поступлении воды в клетку, это приводит к дегидратации апикальной поверхности секреторного эпителия и увеличению вязкости слизи. Как итог, происходит затруднение эвакуации секрета экзокринных желез и формирование фиброза в пораженных органах. Белок МВТР находится в каждом органе человека, который выделяет слизь, включая легкие, печень, поджелудочную железу и кишечник, а также потовые и слюнные железы. В настоящее время белок МВТР обнаружен в клетках иммунной системы и сердца [1].

Различают следующие формы муковисцидоза: легочная, кишечная, смешанная, меконияльный илеус, атипичные формы.

Клинические проявления муковисцидоза многообразны. В неонатальном периоде муковисцидоз проявляется признаками интерстициальной обструкции (меконияльный илеус), кишечной непроходимостью, перитонитом, вследствие перфорации кишечной стенки, длительной желтухой [2]. На первом году жизни отмечаются повторные заболевания органов дыхания с упорным сухим кашлем, зловонный обильный стул с высоким содержанием жира, задержка в физическом развитии со снижением подкожно-жировой клетчатки при нормальном или даже повышенном аппетите. Соленый вкус пота или кристаллики соли на коже ребенка. У некоторых больных может быть выпадение прямой кишки [1, 2]. У детей дошкольного и школьного возраста преобладают такие проявления как рецидивирующие заболевания органов дыхания с вязкой, трудноотделяемой гнойной мокротой, хронические бронхиты с обструкцией, повторные вялотекущие пневмонии, одышка в покое, нарушения стула, увеличение печени, задержка физического развития. Формируются бронхоэктазы, «легочное сердце», эмфизема. Возникает деформация ногтей, концевых фаланг пальцев («барабанные палочки»). Дети наблюдаются у ЛОР-врача с рецидивирующими гайморитами, полипами носа [1, 3].

Основные методы диагностики. Скрининговое исследование новорожденных включает определение иммунореактивного трипсина в высушенном пятне крови. Исследование проводят с 4 по 8 день жизни новорожденного и на 3–4-й неделе жизни. Если содержание трипсиногена будет больше, чем 70 нг/мл, то анализ на муковисцидоз является положительным. Повторный тест делают через 17–20 дней. Если результат свыше 40 нг/мл, то делают потовый тест, если он отрицательный, то ребенка наблюдают 12 месяцев. При сомнительном результате проводят молекулярно-генетическую диагностику муковисцидоза [2].

Потовая проба один из наиболее информативных анализов на муковисцидоз. Может быть проведена ребенку в возрасте 48 ч и с весом не менее 2 кг. Нормальные показатели уровня хлоридов — до 40 ммоль/л, пограничные — от 40 до 60 ммоль/л, положительным в отношении муковисцидоза является уровень хлоридов более 60 ммоль/л. Старшим детям диагноз муковисцидоза ставят, если потовый тест оказался положительным три раза и обнаружена мутация в гене МВТР [2].

Лечение муковисцидоза необходимо начинать сразу после выявления заболевания. Лечение должно быть комплексным и включать в себя заместительные ферменты поджелудочной железы, антибактериальную терапию, муколитики, гепатопротекторы, витамины. Для улучшения дренирования бронхиального дерева используют массаж, кинезотерапию, постуральный дренаж. Ребенку требуется пожизненно поддерживающая терапия, специальное питание и уход.

Обзор клинического случая

Мальчик Р., 7 лет был госпитализирован в педиатрическое (пульмонологическое) отделение У «ГОДКБ» с жалобами на редкий влажный кашель.

Anamnesis vitae: Мальчик родился в срок, от первой неотягощенной беременности с массой тела 3200 г, длиной тела 52 см. Рос и развивался соответственно возрасту. До трех лет практически не болел. С трех лет, после оформления в детское дошкольное учреждение, болел простудными заболеваниями, дважды был гайморит, дважды — гнойный отит. Аллергоanamнез ребенка не отягощен. Наследственность не отягощена.

Anamnesis morbid: Заболел 20.01.2020, когда повысилась температура до 39 °С, лихорадил в течение 5 дней, 22.01.2020 начался приступообразный влажный кашель до рвоты. На рентгенограмме органов грудной клетки от 29.01.2020 — признаки правосторонней сегментарной пневмонии. В общем анализе крови — воспалительные изменения (СОЭ 50 мм/ч). Получал лечение: цефтриаксон, кларитромицин, амброксол, ацетцезон. Состояние ребенка улучшилось. Но аускультативно в легких сохранялись крепи-

тация и влажные мелкопузырчатые хрипы справа. Мальчик был направлен на консультацию к пульмонологу в Гомельскую областную детскую поликлинику. Рекомендовано проведение компьютерной томографии легких. На компьютерной томографии легких от 24.02.2020: неравномерность пневматизации и множественные центрилобулярные очажки, которые могут соответствовать бронхопневмонии. Линейный фиброз после перенесенного воспалительного процесса. Ребенок был госпитализирован 24.02.2020 в педиатрическое (пульмонологическое) отделение учреждения «Гомельская областная детская клиническая больница».

Состояние при поступлении средней тяжести. Самочувствие удовлетворительное. Беспокоит редкий, остаточный влажный кашель по утрам. Температура тела 36,8 °С. Правильного телосложения, масса тела 20,5 кг, рост 120 см. Физическое развитие среднее, гармоничное. Кожные покровы бледно-розовые, чистые. Периферические лимфоузлы не увеличены. Деформация пальцев по типу «барабанных палочек». Носовое дыхание свободное. В легких дыхание жесткое, справа, паравертебрально выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы; перкуторно — притупление легочного звука справа в нижних отделах, число дыханий 22 в мин. Тоны сердца звучные, ритмичные число сердечных сокращений 90 в мин. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не пальпируются. Мочеиспускание безболезненное, регулярное. Стул 1–2 раза в сутки оформленный, без патологических примесей.

Результаты клинико-лабораторного обследования: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, анализ кала на яйца глист — без особенностей. Ребенок обследован на аспергиллез, токсокароз, хламидии и микоплазмы пневмонии — результат отрицательный. Копрограмма проводилась трижды — без патологических изменений.

Результаты инструментального обследования: УЗИ органов брюшной полости — без патологии. УЗИ сердца, заключение: регургитация на аорте 0–1 степени, на трикуспидальном клапане 2 степени, минимальная дилатация правого желудочка, аномальные хорды левого желудочка.

Учитывая сохраняющиеся хрипы в легких с диагностической целью выполнена бронхоскопия, заключение: гнойный эндобронхит. В посевах мокроты высеяна *Ps. aeruginosa*.

Осмотр специалистов: фтизиатр: поствакцинальная аллергия; кардиолог: малая аномалия развития сердца, регургитация на трикуспидальном клапане 2 степени, на аортальном клапане 0–1 степени, ложные хорды левого желудочка; иммунолог: данных за первичный иммунодефицит нет.

Консультирован педиатром-генетиком, проведен потовый тест 02.03.2020: количество пота 409 мг, ионов хлора 47,13 ммоль/л. Учитывая пограничное значение ионов хлора повторно проведен потовый тест 12.03.2020: количество пота 355 мг, ионов хлора — 40,1 ммоль/л. Взят анализ крови на ДНК диагностику муковисцидоза.

На контрольной компьютерной томографии легких от 09.03.20: мелкоочаговые изменения в нижних долях сохраняются в прежнем объеме. Линейный фиброз после перенесенного воспалительного процесса. Бронхообструкция.

Находясь в отделении ребенок получал меропенем, ингаляции пульмовент-комби, амброксол, бронхолитическую терапию (дексаметазон и эуфиллин внутривенно), массаж грудной клетки.

На момент выписки из стационара жалоб мальчик не предъявлял. В легких аускультативно выслушивались влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких с обеих сторон. Ребенок выписан 18.03.2020 с рекомендацией повторной консультации пульмонолога после получения результатов ДНК диагностики.

Молекулярно-генетическая диагностика муковисцидоза: по результатам ДНК анализа от 09.03.2020 выявлено компаундное гетерозиготное носительство мутаций DF 508 и 3849+10Kb гена CFTR.

Ребенку выставлен диагноз: Муковисцидоз. Преимущественно легочная форма, среднетяжелое течение (мутации DF 508 и 3849+10Kb). Вторичный бронхолегочный процесс с клиническим проявлением обструктивного бронхита с диффузным пневмофиброзом. ДН0. Хроническая экзокринная недостаточность поджелудочной железы. Первичный высев синегнойной палочки. Тимомегалия. МАРС: Регургитация на трикуспидальном клапане 2 степени, на аортальном клапане 0–1 степени. Ложные хорды левого желудочка. НК0.

Назначено лечение: постоянная ферментотерапия креоном 10000 ЕД по 2 капсулы 3 раза в день в еду, ингаляции колимицина 1 млн. ед 2 раза в день 4 недели с последующим анализом мокроты на микрофлору, амброксол 2 раза в день постоянно, ингаляции с 5 % натрий хлором постоянно, урсаклин на ночь постоянно, жирорастворимые витамины, кинезотерапия (массаж, аутогенный дренаж, постуральный дренаж).

Выводы

Таким образом, муковисцидоз имеет большое разнообразие «масок» манифестации заболевания. Затяжной воспалительный процесс в легких, особенно с высевом синегнойной палочки в мокроте, требует обязательного исключения муковисцидоза с проведением потового теста и ДНК диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кондратьева, Е. И. Муковисцидоз: определение, диагностические критерии, терапия / Е. И. Кондратьева, Н. Ю. Каширская, Н. И. Капранов. — М., 2016. — С. 44–49.
2. Малолетникова, И. М. Причины поздней диагностики муковисцидоза / И. М. Малолетникова, А. И. Зарянкина, Ю. Ю. Абдуллина // Проблемы здоровья и экологии. — 2016. — № 4 (50). — С. 95–98.
3. Кондратьева, Е. И. Муковисцидоз: определение, диагностические критерии, терапия / Е. И. Кондратьева, Н. Ю. Каширская, Е. А. Рославцева // Вопросы детской диетологии. — 2018. — Т. 16, № 1. — С. 58–74.

УДК 616-053.3:616.89-008.441.32-036.12-055.52-055.2

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ НИКОТИНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ МАТЕРИ НА ТЕЧЕНИЕ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Сергейчик Л. С., Антонович Д. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Табакокурение является актуальной проблемой как в Беларуси, так и в мире. За последние годы наблюдается рост распространенности табакокурения среди населения. Табачная зависимость включена в международную классификацию болезней ВОЗ и Американской психиатрической ассоциацией. С вредной привычкой связано увеличение частоты хронических заболеваний, смертности. В Беларуси курит около 30 % женщин и половина из них продолжают курить в период беременности. Доказано, что хроническая никотиновая интоксикация оказывает негативное влияние на течение беременности и плод, ухудшает перинатальные исходы. [1].

В связи с повсеместным увеличением числа курящих женщин репродуктивного возраста в настоящее время остро стоит проблема изучения влияния курения на беременность. Проводимые исследования отражают многогранный характер неблагоприятного воздействия продуктов табачного дыма на акушерские и перинатальные исходы. Однако встречаются работы, в которых показано, что частота некоторых гестационных осложнений у курящих женщин ниже, чем у некурящих [2].

Известно, что характер метаболических процессов при беременности определяется рядом медико-биологических и социальных факторов: исходная масса тела, гестацион-