

А.В. Ануфриева¹, Г.П. Евсеева¹, О.А. Лебедько^{1,2}, М.В. Ефименко¹, В.К. Козлов¹

ПРИМЕНЕНИЕ ИММУНОМОДУЛЯТОРА ПИДОТИМОДА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

¹Хабаровский филиал ФГБУ «ДНЦ ФПД» СО РАМН – НИИ охраны материнства и детства,
680022, ул. Воронежская, 49, тел. 8-(4212)-98-05-91;

²Дальневосточный государственный медицинский университет,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-32-63-93, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru, г. Хабаровск

Резюме

Применение пидотимода в сочетании со стандартной терапией обострения хронического пиелонефрита у детей оптимизирует иммунный статус на органном уровне (уровень IL-17 в моче снижает в 3,0 раза, уровень sIgA – увеличивает в 16,9 раза), уменьшает активность щелочной фосфатазы лейкоцитов крови (в 4,6 раза), эффективно корректирует проявления оксидативного стресса (снижает показатели свободнорадикального окисления в сыворотке крови в 1,7-2,9 раза, в моче – в 1,5 раза), способствует более быстрому купированию основных клинических синдромов.

Ключевые слова: дети, хронический пиелонефрит, пидотимод.

A.V. Anufrieva¹, G.P. Evseeva¹, O.A. Lebed'ko^{1,2}, M.V. Efimenko¹, V.K. Kozlov¹

APPLICATION OF IMMUNOMODULATOR PIDOTIMOD IN A COMPLEX THERAPY OF CHRONIC PYELONEPHRITIS IN CHILDREN

¹Khabarovsk Facility of FSBI FSC PPR SB RAMS – Scientific research institute of Mother and Child Care;

²Far Eastern State Medical University, Khabarovsk

Summary

Application of Pidotimoda in combination with a standard therapy for acute exacerbations of chronic pyelonephritis in children optimizes the immune status at the organ level (in the urine concentration IL-17 decreases by 3,0 times, the level of sIgA – increases by 16,9 times), reduces the activity of alkaline phosphatase blood leukocytes (by 4,6 times), effectively corrects manifestations of oxidative stress (decreasing free radical oxidation in serum – by 1,7-2,9 times, in urine – by 1,5 times), promotes more rapid extinction of main clinical syndromes.

Key words: children, chronic pyelonephritis, Pidotimod.

Хронический пиелонефрит (ХП) продолжает оставаться актуальной проблемой детской нефрологии и занимает одну из ведущих позиций в структуре патологии мочевой системы [1]. Основным методом лечения микробно-воспалительных заболеваний почек является антибактериальная терапия, однако в последнее время отмечается рост резистентности основных инфекционных уропатогенов к антимикробным препаратам, что требует назначения все новых препаратов и увеличения их доз [6]. В то же время при ХП зачастую формируется дисфункция иммунной системы [4, 10]. Наличие глубоких и стабильных изменений иммунологической реактивности, влияющих на течение и прогрессирование заболевания, обосновывает целесообразность включения в комплексную терапию детей с ХП лечебных мероприятий, направленных на коррекцию иммунных нарушений [4, 9].

Синтетический пептидный препарат пидотимод ((R)-3-[(S)-5-оксо-2-пиролидинил] карбонил] – тиазолидин-4-карбоксильная кислота) оказывает выраженное модулирующее действие на систему врожденного и адаптивного иммунитета, что подтверждается исследованиями как *in vitro*, так и *in vivo*.

Основным механизмом действия пидотимода является увеличение активности макрофагов, нейтрофилов, натуральных киллеров (NK-клеток), стимуляция

синтеза интерферона гамма (IFN-гамма). При дефиците Т-лимфоцитов, которые играют роль координатора специфического иммунитета, пидотимод путем частичного замещения или стимулирования функций тимуса индуцирует созревание Т-лимфоцитов до приобретения ими полной иммунокомпетентности [2, 4, 9, 10]. Эти характеристики позволяют считать пидотимод иммуномодулятором, воздействующим одновременно на несколько звеньев иммунного ответа, с возможностью его применения как в острой фазе заболевания, так и в качестве средства профилактики [3].

Цель исследования – клинико-лабораторная оценка эффективности применения пидотимода в комплексной терапии детей с хроническим пиелонефритом.

Материалы и методы

Работа выполнена на базе клиники Хабаровского филиала ФГБУ «ДНЦ ФПД» СО РАМН – НИИ ОМиД (директор – д-р мед. наук, проф., член-корр. РАМН, заслуженный деятель науки РФ В.К. Козлов). В исследование были включены 42 пациента в возрасте 7-17 лет с диагнозом «хронический пиелонефрит в стадии обострения». Пациенты были разделены на рандомизированные по полу и возрасту группы в зависимости от схемы терапии. Первая группа – пациенты, получавшие стандартную антибактериальную терапию (n=26);

вторая группа – получавшие стандартную терапию в сочетании с пидотимодом (n=16). Дизайн исследования одобрен решением заседания Этического комитета НИИ. Получено информированное согласие родителей всех детей на участие в исследовании.

Пидотимод (Имунорикс) разрешен в педиатрической практике для применения с трехлетнего возраста. Препарат назначали в дозе 400 мг 2 раза в день per os курсом 13-15 дней; далее по 400 мг 1 раз в день курсом 1 месяц.

Оценку эффективности терапии в обеих группах проводили на 10-й день (по ряду показателей на 5-й и 10-й день) от начала лечения на основании сравнительного анализа основных клинических симптомов заболевания по балльной системе, составленной на основе диагностических критериев (табл. 1).

Таблица 1

Балльная оценка клинической эффективности терапии обострения хронического пиелонефрита

Симптомы	Градация симптомов	Баллы
Состояние	удовлетворительное	0
	средней тяжести	1
	тяжелое	2
Лихорадка	отсутствует (менее или равно 37 °С)	0
	37,1-38 °С	1
	>38 °С	2
Ознобы	отсутствуют	0
	есть	2
Тахикардия (>90 мин.)	отсутствует	0
	имеется	1
Частота дыхания (мин.)	≤20	0
	>20	1
Дизурические явления	отсутствуют	0
	умеренные	1
	выраженные	2
Боли в пояснице	нет	0
	да	2
Нормализация анализа мочи на 5-й день	да	0
	нет	1
Нормализация анализа мочи на 10-й день	да	0
	нет	2
Нормализация анализа крови на 5-й день	да	0
	нет	1
Нормализация анализа крови на 10-й день	да	0
	нет	2
Бактериурия на 10-й день	да	0
	нет	2

Определение ряда параметров иммунного и свободнорадикального статусов, цитохимических показателей проводили на 10-й день от начала лечения.

Анализ местного иммунитета включал определение в моче содержания секреторного иммуноглобулин А – sIgA и интерлейкина 17 (IL-17) (ИФА, тест-системы ЗАО «Вектор-Бест»).

Процессы свободнорадикального окисления (СРО) в сыворотке крови и моче исследовали методом хемилюминесценции (ХМЛ) по методикам, описанным ранее [8]. Определяли: S-sp – интенсивность генерации свободных радикалов; h – содержание гидроперекисей липидов; Sind-1 – скорость образования перекисных радикалов; H и Sind-2 – величины, обратно коррелирующие с перекисной резистентностью (H) и с активностью антиоксидантной антирадикальной защиты (Sind-2).

Цитохимическое определение активности кислой фосфатазы нейтрофилов (КФН) и лимфоцитов (КФЛ) осуществляли методом азосочетания по Goldberg A.F. и Barka T. (1962). Активность щелочной фосфатазы нейтрофилов (ЩФ) определяли по М.Г. Шубич (1965).

Полученные данные обработаны статистически с использованием t-критерия Стьюдента, с помощью пакета программ «STATISTICA 6.0».

Результаты и обсуждение

На фоне сочетанной терапии хронического пиелонефрита противомикробными препаратами и иммуномодулятором пидотимод получена более ранняя и выраженная положительная клиническая динамика патологического процесса. Больные хорошо переносили лечение пидотимодом, препарат не вызывал побочных реакций.

До лечения сумма баллов клинико-лабораторных признаков пиелонефрита (в перерасчете на одного пациента) у детей первой и второй групп была одинаковой: 5,10 и 5,12 соответственно. На 10-й день лечения сумма баллов в группе детей, получавших стандартную терапию снизилась до 4,06 балла, в группе детей, дополнительно получавших пидотимод – до 2,49. Таким образом, данные клинической оценки проведенной терапии свидетельствуют о том, что сочетание антибактериальной и иммуномодулирующей терапии с первого дня лечения обострения хронического пиелонефрита имело преимущества перед изолированным назначением антибиотиков.

Одним из современных направлений в нефрологии является изучение иммуновоспалительных механизмов поражения почек, в частности, определение уровней провоспалительных и профиброгенных молекулярных медиаторов тканевого повреждения, играющих важную роль в регуляции процессов пролиферации, апоптоза и некроза различных клеточных популяций, а также в формировании фиброзно-склеротических изменений почечной ткани [3]. IL-17 является одним из таких медиаторов [5]. На фоне стандартной терапии детей с обострением хронического пиелонефрита уровень IL-17 снизился в 2,26 раза, в то время как при включении в комплексную терапию пидотимода – в 3,04 раза. В целом, в группе «стандартная терапия+пидотимод» концентрация IL-17 в моче была достоверно ниже в 1,3 раза в сравнении с аналогичным показателем детей группы «стандартная терапия» (табл. 2).

Таблица 2

Динамика иммунологических показателей в моче у детей с обострением хронического пиелонефрита в зависимости от вида терапии

Показатели	До лечения	«Стандартная терапия»	«Стандартная терапия+ пидотимод»
sIgA, г/л	0,068±0,1	0,75±0,05*	1,15±0,07***
IL-17, пг/мл	1,43±0,19	0,63±0,12*	0,47±0,07***

Примечание. * – p<0,05 по сравнению с группой «до лечения»; ** – p<0,05 по сравнению с группой «стандартная терапия».

Известно, что недостаточная продукция sIgA может служить одной из причин хронизации воспалительного процесса в почках, т. к., находясь на поверхности слизистых оболочек мочевыводящих путей, sIgA селективно связывается с бактериями, предупреждает

их адгезию к стенке, нейтрализует энтеротоксин, активизирует фагоцитоз. Полученные в нашем исследовании данные свидетельствуют, что на фоне стандартной терапии концентрация sIgA в моче повысилась в 11,0 раз, на фоне стандартной терапии с применением пидотимода – в 16,9 раза. При этом уровень sIgA в моче пациентов группы «стандартная терапия+пидотимод» достоверно превышал (в 1,53 раза) аналогичный показатель группы «стандартная терапия» (табл. 2).

Таким образом, динамика содержания IL-17 и sIgA в моче на фоне лечения обострения ХП у детей свидетельствует в пользу реализации иммуномодулирующего эффекта пидотимода на органном уровне.

Многочисленные данные литературы свидетельствуют о тесной взаимосвязи адаптивного и врожденного иммунитета и процессов свободнорадикального окисления, о редокс-механизмах регуляции иммунного ответа при воспалении, об участии различных звеньев иммунитета в формировании свободнорадикального статуса [11-15].

Ранее с помощью ХМЛ-анализа параметров свободнорадикального окисления в моче и сыворотке крови детей с ХП в стадии обострения нами было установлено наличие оксидативного стресса, как на органном, так и на уровне организма в целом, соответственно [6, 8]. В настоящем исследовании интегральным проявлением стимулирующего действия пидотимода на местный иммунитет являлось снижение интенсивности процессов свободнорадикального окисления (следовательно, свободнорадикального повреждения) на органном уровне: достоверное уменьшение показателя S-sp в моче зарегистрировано только в группе «стандартная терапия+пидотимод» (табл. 3).

Таблица 3

Показатели хемилюминесценции (в отн. ед.) у детей с обострением хронического пиелонефрита в зависимости от вида терапии

Показатели	До лечения	Стандартная терапия	Стандартная терапия+пидотимод
	сыворотка крови		
S-sp	0,346±0,0048	0,284±0,020	0,121±0,0053*/**
Sind1	0,756±0,009	0,607±0,04*	0,277±0,0109*/**
h	0,374±0,0034	0,320±0,024	0,142±0,0058*/**
Sind2	0,825±0,0142	0,517±0,046*	0,405±0,0116*/**
H	0,630±0,02	0,362±0,028*	0,224±0,03*/**
моча			
Ssp	0,023±0,0009	0,020±0,005	0,015±0,0007*
h	0,014±0,0001	0,014±0,0001	0,013±0,0072
Sind1	0,059±0,0015	0,036±0,003*	0,045±0,0040*

Примечание. * – p<0,05 по сравнению с группой «до лечения»; ** – p<0,05 по сравнению с группой «стандартная терапия».

Саногенный эффект пидотимода в отношении воспалительного процесса в почках сопровождался выраженным мембраностабилизирующим, антиоксидантным эффектом на уровне организма. Если на фоне стандартной терапии снижение ХМЛ-показателей сыворотки крови в сравнении с исходными значениями варьировало в диапазоне 1,2-2, 0 раза, то в группе «стандартная терапия+пидотимод» диапазон составлял 1,7-2,9 раза. При этом все исследуемые ХМЛ-

показатели крови после лечения в группе «стандартная терапия+пидотимод» были достоверно ниже в 1,2-2,3 раза в сравнении с аналогичными показателями группы «стандартная терапия» (табл. 3).

Цитохимический анализ функционального состояния нейтрофилов периферической крови выявил снижение активности ЩФ (фермента, участвующего в процессах фагоцитоза) на фоне лечения у пациентов обеих групп. Тем не менее, в группе «стандартная терапия+пидотимод» снижение активности ЩФ нейтрофилов было достоверно ниже в 4,58 раза в сравнении с аналогичным показателем у детей группы «стандартная терапия», что может свидетельствовать о стихании бактериального процесса в почках, более выраженного при применении Пидотимода (табл. 4).

Таблица 4

Активность ферментов лейкоцитов периферической крови у детей с обострением хронического пиелонефрита в зависимости от вида терапии

Показатели	«Стандартная терапия»		«Стандартная терапия+пидотимод»	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
КФН, у. е.	118,7±3,4	115,8±1,7	114,0±8,1	117,5±7,8
КФЛ, %	81,75±1,7	79,0±1,5	60,1±6,8	50,1±8,5
ЩФ, у. е.	101,6±2,6	84,3±1,4*	97,25±14,6	18,4±5,7/**

Примечание. * – p<0,05 достоверность внутригрупповых показателей «до-после» лечения; ** – p<0,05 по сравнению с группой «стандартная терапия».

Таким образом, в сравнении со стандартной терапией, дополнительное включение пидотимода в схему лечения обострения хронического пиелонефрита у детей оптимизирует иммунный статус, эффективно снижает выраженность оксидативного стресса на органном и организменном уровнях, что сопровождается усилением положительных эффектов по клиническим показателям.

Выводы

В сравнении со стандартной антибактериальной терапией применение пидотимода в терапии обострения хронического пиелонефрита позволяет снизить продолжительность и интенсивность основных клинических симптомов.

Применение пидотимода в комплексной терапии обострения хронического пиелонефрита у детей приводит к стимуляции иммунного ответа на локальном уровне (повышению концентрации секреторного IgA и снижению содержания ИЛ-17 в моче). При этом пидотимод уменьшает активность щелочной фосфатазы лейкоцитов периферической крови, что свидетельствует о стихании бактериального процесса.

В сравнении со стандартной терапией применение пидотимода способствует более эффективному снижению интенсивности свободнорадикального окисления в сыворотке крови и моче, повышает перекисную резистентность и антиоксидантную активность на системном уровне.

Литература

1. Игнатова М.С., Коровина Н.А. Диагностика и лечение нефропатий. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 336 с.
2. Иммуноterapia / под ред. Р.М. Хаитова, Р.И. Атауллаханова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 672 с.
3. Кальметьева Л.Р., Сираева Т.А., Хаматдинова З.Р. MCP-1 в моче – показатель активности воспалительного процесса у детей с различными заболеваниями почек // Новости «Вектор-Бест». – 2011. – № 1 (59).
4. Караулов А.В. Препарат пидотимод – новое эффективное средство в иммунопрофилактике и иммунотерапии респираторных инфекций у детей // Вопросы современной педиатрии. – 2008. – Т. 7, № 1. – С. 96-100.
5. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины. – СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2008. – 552 с.
6. Козлова Е.А., Лебедько О.А., Козлов В.К. Клинико-лабораторная эффективность и патогенетическое обоснование применения препарата «Янтарь-Бэби» в комплексной терапии пиелонефрита у детей // Дальневосточный медицинский журнал. – 2007. – № 3. – С. 17-20.
7. Леонова М.В., Ефременкова О.В. Местная иммуномодуляция при заболеваниях верхних дыхательных путей // Качественная клиническая практика. – 2002. – № 1. – С. 14-22.
8. Приезжева Е.Ю., Лебедько О.А., Рыжавский Б.Я., Козлов В. Особенности оксидативного статуса у детей с хроническим течением пиелонефрита в стадии ремиссии и в стадии обострения на фоне врожденных пороков развития органов мочевой системы // Дальневосточный медицинский журнал. – 2009. – № 2. – С. 67-69.
9. Разин М.П., Иллек Я.Ю., Лавров О.В. Коррекция иммунофаном нарушений неспецифической резистентности у детей с обструктивным пиелонефритом // Педиатрия. – 2008. – Т. 87, № 3. – С. 83-85.
10. Штина И.Е. Особенности развития и течения хронического необструктивного пиелонефрита у детей, проживающих в различных санитарно-гигиенических условиях среды обитания, совершенствование лечебно-профилактической схемы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Пермь, 2012. – 25 с.
11. Lugin J., Rosenblatt-Velin N., Parapanov R., et al. The role of oxidative stress during inflammatory processes // Biol. Chem. – 2014. – Vol. 2. – P. 203-230.
12. Uchida K. Redox-derived damage-associated molecular patterns: Ligand function of lipid peroxidation adducts // Redox. Biol. – 2013. – Vol. 12, № 1. – P. 94-96.
13. Delmastro-Greenwood M.M., Tse H.M., Piganelli J.D. Effects of metalloporphyrins on reducing inflammation and autoimmunity // Antioxid. Redox. Signal. – 2014. – Vol. 20, № 15. – P. 2465-2477.
14. Kotsias F., Hoffmann E., Amigorena S., et al. Reactive oxygen species production in the phagosome: impact on antigen presentation in dendritic cells // Antioxid. Redox. Signal. – 2013. – Vol. 18, № 6. – P. 714-729.
15. Hernansanz-Agustín P., Izquierdo-Álvarez A., García-Ortiz A., et al. Nitrosothiols in the immune system: signaling and Protection // Antioxid. Redox. Signal. – 2013. – Vol. 18, № 3. – P. 288-290.

Literature

1. Ignatova M.S., Korovina N.A. Diagnosis and treatment of nephropathies. – M.: GEOTAR-Media, 2007. – 336 p.
2. Immunotherapy / Ed. by R.M. Khaitova, P.I. Ataulakhanova. – M.: GEOTAR-Media, 2011. – 672 p.
3. Kalmetyeva L.R., Sirayeva T.A., Khamatdinova Z.P. MCP-1 in urine – index of inflammatory process activity in children with various renal diseases // Vector-Best News. – 2011. – № 1 (59).
4. Karaulov A.V. Pidotimod is a new effective drug for immunoprophylaxis and immunotherapy of respiratory infections in children // Current Issues of Pediatrics. – 2008. – Vol. 7, № 1. – P. 96-100.
5. Ketlinskiy S.A., Simbirtsev A.S. Cytokines. – SPb.: Foliant Publishers, 2008. – 552 p.
6. Kozlova E.A., Lebadko O.A., Kozlov V.K. Clinical and laboratory effectiveness and pathological grounds for the use of Yantar-Baby in complex therapy of pyelonephritis in children // Far Eastern Medical Journal. – 2007. – № 3. – P. 17-20.
7. Leonova M.V., Efremenko O.V. Topical immunomodulation in upper respiratory tract diseases // Good Clinical Practice. – 2002. – № 1. – P. 14-22.
8. Priyetzheva E.Yu., Lebedko O.A., Ryzhavsii B.Ya., Kozlov V.K. Special aspects of oxidative status in children with chronic pyelonephritis in stages of remission and exacerbation and underlying congenital urinary tract defects // Far Eastern Medical Journal. – 2009. – № 2. – P. 67-69.
9. Razin M.P., Illek Ya.Yu., Lavrov O.V. Immunofan for nonspecific immune response disorders in children with obstructive pyelonephritis // Pediatrics. – 2008. – Vol. 87, № 3. – P. 83-85.
10. Shtina I.E. Special aspects of pathogenesis and clinical course of chronic non-obstructive pyelonephritis in children living in different sanitary and hygienic conditions, improvement of treatment and prevention regimen: synopsis of thesis of a candidate of med. sciences. – Perm, 2012. – 25 p.
11. Lugin J., Rosenblatt-Velin N., Parapanov R., et al. The role of oxidative stress in inflammatory processes // Biol. Chem. – 2014. – Vol. 2. – P. 203-230.
12. Uchida K. Redox-derived damage-associated molecular patterns: Ligand function of lipid peroxidation adducts // Redox. Biol. – 2013. – Vol. 12, № 1. – P. 94-96.
13. Delmastro-Greenwood M.M., Tse H.M., Piganelli J.D. Effects of metalloporphyrins on reducing inflammation and autoimmunity // Antioxid. Redox. Signal. – 2014. – Vol. 20, № 15. – P. 2465-2477.
14. Kotsias F., Hoffmann E., Amigorena S., et al. Reactive oxygen species production in the phagosome: impact on antigen presentation in dendritic cells // Antioxid. Redox. Signal. – 2013. – Vol. 18, № 6. – P. 714-729.
15. Hernansanz-Agustín P., Izquierdo-Álvarez A., García-Ortiz A., et al. Nitrosothiols in the immune system: signaling and Protection // Antioxid. Redox. Signal. – 2013. – Vol. 18, № 3. – P. 288-290.

Координаты для связи с авторами: Ануфриева Алия Валентиновна – канд. мед. наук, старший научный сотрудник ХФ ФГБУ «ДНЦ ФПД» СО РАМН – НИИ ОМид, тел. 8-(4212)-98-05-91, e-mail: alia.dr@mail.ru; Евсеева Галина Петровна – д-р мед. наук, ученый секретарь, руководитель группы медико-экологических проблем здоровья матери и ребенка, ХФ ФГБУ «ДНЦ ФПД» СО РАМН – НИИ ОМид; Лебедько Ольга Антоновна – д-р мед. наук, заведующая лабораторией комплексных методов исследования перинатальной и бронхолегочной патологии ХФ ФГБУ «ДНЦ ФПД» СО РАМН – НИИ ОМид; Ефименко Марина Викторовна – канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник ХФ ФГБУ «ДНЦ ФПД» СО РАМН – НИИ ОМид; Козлов Владимир Кириллович – д-р мед. наук, член-корр. РАМН, директор ХФ ФГБУ «ДНЦ ФПД» СО РАМН – НИИ ОМид.



УДК 575.17

О.В. Процюк, О.В. Линчак, Т.М. Поканевич, О.И. Максиян, О.В. Сизоненко, О.И. Тимченко

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВРОЖДЕННОЙ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ В УКРАИНЕ

Государственное учреждение «Институт гигиены и медицинской экологии им. А.Н. Марзеева»
Национальной академии медицинских наук Украины,
02660, ул. Попудренка, 50, тел. +38-044-559-14-66, otymch@ukr.net, г. Киев

Резюме

Определяли частоту врожденных пороков развития (ВПР) органов пищеварения (Q38-Q45), в т. ч. атрезии пищевода, трахеопищеводной фистулы (Q39), атрезии ануса (Q42), диагностированные у рожденных живыми и мертвыми, а также среди плодов, удаленных вследствие ВПР. Рассматривали материалы МЗ Украины (ф. 49-здоров «Отчет медико-генетического центра (консультации, кабинета)», ф. 21-здоров «Отчет о медицинской помощи беременным, роженицам и родившим» за 2002–2011 гг. Распространенность ВПР органов пищеварения среди исходов беременностей в Украине за 2002–2011 гг. составила $0,88 \pm 0,01$ %, за 2002–2006 гг. – $0,93 \pm 0,02$ %, $0,83 \pm 0,02$ % в 2007–2011 гг. ($p < 0,001$), в т. ч. среди живорожденных $0,74 \pm 0,01$ %, не отличаясь за пятилетние периоды исследования. Частота атрезии пищевода и трахеопищеводной фистулы у рожденных живыми равнялась $0,17 \pm 0,01$ %, составляя 22,43 % среди всех ВПР органов пищеварения. Удельный вес атрезии ануса и прямой кишки в структуре ВПР органов пищеварения у живорожденных составил 22,40 %, а распространенность – $0,17 \pm 0,01$ %.

Ключевые слова: распространенность, врожденные пороки развития органов пищеварения, атрезия пищевода и трахеопищеводная фистула, атрезия ануса и прямой кишки.

O.V. Protsuk, O.V. Lynchak, T.M. Pokanevych, O.I. Maxiyan, O.V. Sizonenko, O.I. Timchenko

PREVALENCE OF DIGESTIVE SYSTEM CONGENITAL PATHOLOGY IN NEWBORNS IN UKRAINE

The Institute of Hygiene and Medical Ecology, named after A.N. Marzeev of National Academy of Medical Sciences of Ukraine,
Kyiv

Summary

Frequency of digestive system birth defect (BD) (Q38-Q45) was estimated in born alive, still-born and caused BD abortions (there was calculated frequency of oesophagus atresia, trachea-oesophagus fistula (Q39) and anus atresia (Q42)). The following documents were analyzed: the form 49 «The Report of Medical Genetics Center» (Consulting Room), the form 21-healthy «The Report of Medical Care of Pregnant Women, Women in Childbirth, Women Recently Confined» during 2002–2011. The prevalence of digestive system BD was $0,88 \pm 0,01$ % throughout 2002–2011, it was $0,93 \pm 0,02$ % in 2002–2006 and decreased to $0,83 \pm 0,02$ % in 2007–2011 ($p < 0,001$) in all pregnancy outcomes; the prevalence of digestive system BD among born alive was $(0,74 \pm 0,01)$ %, it did not differ in 2002–2006 and 2007–2011. Among born alive the frequency of oesophagus atresia and trachea-oesophagus fistula was $0,17 \pm 0,01$ %, comprising 22,43 % of all digestive system BD in born alive. In the digestive system BD structure specific gravity of anus and rectum atresia was 22,40 %, the prevalence of anus and rectum atresia was $0,17 \pm 0,01$ % in newborns.

Key words: prevalence, congenital malformations of digestive system, oesophagus atresia, trachea-oesophagus fistula, anus atresia, rectum atresia.