

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 корригирует 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-пирролидинил] 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 – клиничко-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
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. Cytokins. – 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. Pokaneych, 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.