

УДК 061.66 : 616 — 053.2

## **Р.З. Уразова (Казань). Об организации антенатальной стоматологической помощи детям**

Особенностью диспансеризации детей является то, что забота о здоровье ребенка должна начинаться до его рождения. Имеется большой положительный опыт преемственной работы между акушерами-гинекологами и педиатрами детских поликлиник. К сожалению, такой преемственности в работе врача-стоматолога на данном этапе времени не существует.

В антенатальном периоде развития организма происходят закладка временных и части постоянных зубов, гистогенез тканей, а также их минерализация, однако этот важный период в формировании зубочелюстной системы выпадает из поля внимания как детских стоматологов, так и врачей-стоматологов, работающих в женской консультации. Врач-стоматолог в женской консультации оказывает беременным лечебно-профилактическую помощь в объеме, достаточном лишь для практических здоровых женщин и при физиологическом течении беременности. К сожалению, состояние здоровья многих беременных оставляет желать лучшего, да и беременность часто протекает с гестозами.

Известно, что минерализация зубов будущего ребенка начинается с середины беременности и интенсивно продолжается с 7 месяцев до рождения ребенка, что совпадает по времени с минерализацией костного скелета плода. В этом периоде резко возрастает потребность в кальции, фосфоре и микроэлементах, в частности фторе. При заболеваниях беременных и патологическом течении беременности, сопровождающихся нарушением водно-минерального обмена, возникает необходимость коррекции питания назначением средств профилактики.

В качестве средств антенатальной профилактики беременности рекомендуют препараты кальция и фосфора на 1-2 месяце с витамином Д, ультрафиолетовое облучение в зимне-осеннем периоде в последнем триместре, препараты фтора (обязательно с середины беременности, желателно вплоть до родов) и поливитамины (по показаниям). Все эти назначения врач-стоматолог должен согласовывать с акушером-гинекологом и терапевтом, наблюдающими за состоянием здоровья беременной.

Вторым важным моментом в работе врача-стоматолога женской консультации, который упускается, является прогнозирование кариеса зубов до рождения ребенка и передача этой сигнальной информации в детскую стоматологическую поликлинику по месту жительства, то есть в работу стоматологической службы должна соблюдаться преемственность. К сожалению, к детскому врачу-стоматологу родители впервые обращаются, когда им нужна справка о состоянии полости рта ребенка при его определении в детский сад, в то время как в 2-летнем возрасте уже сформирован временный прикус.

Практические наблюдения и эпидемиологические исследования, проведенные сотрудниками нашей кафедры, показывают, что распространенность кариеса в возрастной группе детей от одного года до 2 лет достигает 5%, от 2 до 3 лет — 32% и к 6-летнему возрасту — 88%. Такая ранняя

и высокая заболеваемость кариесом временных зубов обусловлена не только состоянием здоровья детей в первые годы жизни, но и в большей мере течением антенатального периода развития.

За последние 10 лет разработаны табличные матрицы и программы для ЭВМ с целью прогнозирования кариеса до рождения ребенка по медико-биологическим, социальным, экологическим и другим факторам. Детей с неблагоприятным прогнозом кариеса по антенатальному периоду, недоношенных, с патологией родов, лишенных грудного вскармливания, с рахитом и гипотрофией, получающих антибиотики или другие препараты в больших дозах ставят на диспансерный учет с первого года жизни. Им назначают предупреждающие кариес средства эндогенного (по согласованию с педиатром), а после прорезывания зубов и экзогенного действия.

На наш взгляд, антенатальная профилактика, активное прогнозирование кариеса до рождения ребенка и раннее проведение профилактических мероприятий позволяют уменьшить заболеваемость кариесом временных зубов.

УДК 618.3 — 06:616.61 — 002.151

**С.Д. ШUTOVA, А.М. ШUTOV, Г.Г. НЕНАШЕВА, Л.А. ШUTOVA, Л.В. КУЗНЕЦОВА (Пенза).**

## **Тяжелая форма геморрагической лихорадки с почечным синдромом у беременной**

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) — заболевание вирусной этиологии, в основе которого лежит поражение мелких сосудов с развитием синдрома ДВС. Тяжесть состояния и исход тяжелой формы ГЛПС определяются острой почечной недостаточностью (ОПН). Описаны случаи эклампсии при ГЛПС, не связанные с гемодиализом, во время которого, как известно, возможно появление судорог вследствие развития синдрома нарушенного равновесия. В периоде олигоанурии и полиурии при ГЛПС отмечается повышение периферического сосудистого сопротивления при нормальном или сниженном ОЦК с формированием в ряде случаев артериальной гипертензии. Изменения центральной гемодинамики при ГЛПС близки к таковым при преэклампсии и эклампсии беременных. Кроме того, для ГЛПС и позднего гестоза характерна коагулопатия.

Приводим клинический пример течения беременности и родов у женщины, заболевшей тяжелой формой ГЛПС, осложнившейся ОПН, что потребовало многократной диализной терапии.

К., 35 лет, группа крови 0 (I), резус-отрицательная. В анамнезе двое нормальных родов. Беременность третья (25 — 26 нед) протекала без особенностей. 08.01.1995 г. повысилась температура до 39,2°С, появились слабость, головная боль, тошнота. 09.01.1995 г. женщина была госпитализирована в акушерское отделение Земетчинской центральной районной больницы. 01.01.1995 г. присоединились боли в пояснице, животе, отмечена олигурия. По клиническим данным диагностирована ГЛПС; больная переведена в Пензенскую областную больницу им. Н.Н. Бурденко.

При поступлении состояние средней тяжести. Сознание ясное. Жалуется на боли в пояснице, сла-

бость, сухость во рту, головную боль. Гиперемия лица. Инъекция склер и кровоизлияния в местах инъекций. Периферических отеков нет. Частота пульса — 108 в 1 мин. АД — 16,0/10,7 кПа. В легких везикулярное дыхание. Живот увеличен в объеме за счет беременности. Диурез — 170 мл в сутки. При вагинальном исследовании: влагалище рожавшей, шейка матки сохранена, цервикальный канал проходим для одного пальца. Длина цервикального канала — 2 см. Предлежащая часть не пальпируется. Выделения слизистые.

Анализ крови от 11.01.1995 г.: Hb — 132 г/л, эр. —  $4,3 \cdot 10^{12}$  /л, цв. показатель — 0,9; л. —  $15,0 \cdot 10^9$  /л, п. — 28%, с. — 49%, э. — 1%, лимф. — 18%, мон. — 4%; СОЭ — 34 мм/час, тромбоц. —  $139 \cdot 10^9$  /л. Уровень общего белка крови — 66 г/л, альбуминов — 40%, глюкозы — 5,7 ммоль/л, билирубина общего — 23 мкмоль/л, мочевины — 11,4 ммоль/л, креатинина в сыворотке крови — 0,374 ммоль/л, калия в сыворотке — 3,6 ммоль/л, натрия в сыворотке — 145 ммоль/л. Время свертывания крови по Ли — Уайту — 6 мин 55 с.

Анализ мочи от 11.01.1995 г.: отн. пл. — 1,010, содержание белка — 9,9 г/л, эр. — 20 — 25 в поле зрения, л. — 10 — 20 в поле зрения. Бактериурия не выявлена.

Титр антител к вирусу ГЛПС в сыворотке крови 13.01.1995 г., исследованный непрямым методом флюоресцирующих антител, составил 1:1024. Повторное исследование 10.02.1995 г. показало рост титра антител до 1:4096.

УЗИ почек от 13.01.1995 г.: левая — 117 x 55 мм, правая — 126 x 60 мм, слой паренхимы — 20 мм, умеренная дилатация полостных структур с обеих сторон.

Подтвержден диагноз ГЛПС. Назначены постельный режим, ампициллин, аскорбиновая кислота, эуфиллин, папаверин, глюконат кальция. В связи с сохранявшейся олигурией и ростом азотемии (уровень мочевины в крови — 24,2 ммоль/л, креатинина в сыворотке крови — 0,615 ммоль/л). 14.01.1995 г. проведен первый гемодиализ. Для забора крови в аппарат катетеризировали бедренную, а для возврата крови — подключичную вену (диализатор — COBE Centrysystem-400). В ацетатном диализирующем растворе содержится 138 ммоль/л натрия. Гемодиализ проведен с небольшой производительностью перфузионного насоса (170 мл/мин) продолжительностью 3,5 часа. Ультрафильтрация — 1,5 л. В начале гемодиализа было введено 10 мг реланиума и далее каждый час — по 20 мл 40% раствора глюкозы. В последующем ежедневно проведено еще 5 гемодиализов. 18.01.1995 г. диурез составил 650 мл в сутки. В периоде полиурии максимальный диурез достигал 4,1 л, что потребовало восполнения потерь воды и электролитов. 28.01.1995 г. нормализовалась азотемия. С 17.01 по 30.01 1995 г. отмечалась умеренная артериальная гипертензия — от 18,7/12,0 до 20,0/12,7 кПа. Внутримышечно вводили папаверин. 15.02.1995 г. больную в удовлетворительном состоянии выписали под наблюдение районного акушера-гинеколога.

25.03.1995 г. проведены срочные роды. Течение родов было без особенностей. Родился мальчик: масса тела — 3500 г, рост — 51 см. Оценка по шкале Апгар составила 8 — 9 баллов. Ребенок находится на грудном вскармливании, развивается нормально. Анализы крови и мочи у матери в норме.

Таким образом, тяжелая форма ГЛПС, развившаяся у беременной при сроке беременности

25 — 26 нед и осложнившаяся ОПН, потребовала проведения 6 гемодиализов. Осложнений во время диализной терапии не возникло. Беременность была сохранена. В течение 2 недель отмечалась умеренная артериальная гипертензия. Роды протекали нормально. Ребенок здоров. Методом выбора у беременных, заболевших ГЛПС, может быть сохранение беременности.

УДК 616. 633. 284 — 07

#### **Н.А. Сергеева (Казань) О выборе метода тестирования на фенилкетонурию, адекватного условиям транспортных и почтовых сообщений**

В нашей стране применяется несколько видов скрининга крови новорожденных с целью выявления гиперфенилаланиемии: бактериологический, флюорометрический, хроматографический.

Скрининг крови новорожденных для обнаружения фенилкетонурии (ФКУ) флюорометрически проводится в Республике Татарстан с 1993 г. За этот год было обследовано 12774 новорожденных, за последующий 1994 — 1995 г. и выявлено по одному больному. Из 32719 анализов за два года ложноположительных результатов было 3, ложноотрицательных — пока неизвестно, случаев гиперфенилаланиемии — 2.

Взятие крови осуществляется в роддоме за день или в день выписки (обычно на 5-й день). На какой же день может быть выставлен диагноз и начато лечение? В оптимальном варианте пробы крови отправляют из роддома раз в неделю, еще неделя требуется для доставки корреспонденции в лабораторию, неделя — для анализа. Для верификации необходим ретест, или повторный анализ из нового образца крови, на что уходит еще 3 недели. При подтверждении диагноза мы в тот же день по телефону информируем районного педиатра. При невозможности приехать к нам с больным выезжаем к нему сами, что требует дополнительной недели. Итак, когда ребенок с резко положительной пробой Феллинга наконец-то попадет к генетику, ему уже исполняется 8 недель.

Приводим следующее клиническое наблюдение. Ш., родилась 08.03.1993 г. 10.05.1993 г. уровень фенилаланина в образце крови был повышен — 0,4 ммоль/л (6,2 мг%). Однако к моменту вызова ребенка на консультацию (17.05.1993 г.) результаты лабораторного анализа еще не поступили. При осмотре ребенка без этих данных генетик патологии не выявил. Этот случай свидетельствует о том, что ранняя диагностика ФКУ возможна лишь лабораторным путем. Клинически же заболевание проявляется у ребенка только со времени прикармливания.

Б., родилась 27.08.1994 г. Направлена на консультацию из ДРКБ с диагнозом “стигмы дизэмбриогенеза”. Заключение генетика после осмотра ребенка 23.11.1994 г.: телосложение правильное, мышечный тонус в пределах нормы. Кожные покровы чистые, конечности холодные на ощупь, цианоз левой кисти (?) Стигмы дизэмбриогенеза: широкая переносица, эпикант, антимонголидный разрез глаз, гипоплазия средней части лица, нарушение дерматоглифики — 1 поперечная борозда на правой ладони ... ВПС (?)

Диагноз: болезнь Дауна (?) 27.01.1995 был определен кариотип. Результаты — 46XX. 29.11.1994 г. уровень фенилаланина — 0,5 ммоль/л. Ретест от 28.12.1994 г. уровень фенилаланина — 0,8 ммоль/л.