

тина – в мкг/л. Далее рассчитывался индекс «трансферрин-ферритин» (I)

$I = (\text{трансферрин, мг/дл}) / (\text{ферритин, мкг/л})$.

Статистическая обработка материала проводилась с применением пакета STATISTICA 6,0. Достоверность различий между группами оценивали с помощью t критерия Стьюдента. Был произведен ROC-анализ. Статистически значимыми считались различия и корреляция при значениях $p < 0,05$.

Результаты и обсуждения

Из 46 обследованных пациентов было сформировано две исследуемые группы: основная – 25 недоношенных детей с анемией по клинико-лабораторным характеристикам отличной от ранней анемии недоношенных (РАН) и группа сравнения – 21 недоношенный новорожденный с признаками РАН. Все недоношенные дети были сопоставимы по гестационному возрасту, массе тела при рождении, а также полу.

Мы провели ROC-анализ с целью определения диагностической ценности индекса. Индекс «транс-

феррин-ферритин» более 0,76 на 14–21 сутки жизни может служить ранним диагностическим критерием анемии у недоношенных детей, не связанной с РАН. Указанный предиктор характеризуется очень хорошей диагностической ценностью ($AUC = 0.901$ (25–75 IQR 0,80–0,99)). Точность заявляемого способа: 89,1 %. Чувствительность заявляемого способа: 88 %. Специфичность заявляемого способа: 90,5 %. Данный тест позволяет выявить развитие анемии и своевременно провести профилактические мероприятия и/или назначить адекватное лечение.

Заключение

Использование индекса «трансферрин-ферритин» на 14–21 сутки жизни недоношенного ребенка является эффективным дифференциально диагностическим методом анемии. Повышение данного показателя более 0,76 может служить диагностическим критерием наличия железодефицитной анемии у недоношенного ребенка, а при уровне менее 0,76 диагностируется ранняя анемия недоношенного.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ У ДЕТЕЙ: КАК КОНТРОЛИРОВАТЬ ЗУД

Н. Д. Титова

Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск

Атопический дерматит (АтД) – хроническое зудящее воспалительное заболевание кожи, которое поражает примерно от 5 до 20 процентов детей во всем мире. В патогенезе АтД имеет место генетически детерминированное повреждение кожного барьера, опосредованное нарушением процессов кератинизации, вследствие дефекта синтеза структурообразующих белков и изменения липидного состава кожи. В результате происходит нарушение формирования нормального рогового слоя, что клинически проявляется выраженной сухостью, микротрещинами, высвобождением цитокинов из кератиноцитов.

Зуд – основной симптом при АтД, который значительно нарушает качество жизни ребенка и может приводить к нарушениям сна, повседневной деятельности, потере веса, нарушению социальных взаимоотношений и даже к депрессии. Сухость и зуд кожи являются частью порочного круга прогрессирования заболевания (зуд – расчесы – нарушение целостности кожи и воспаление – увеличение трансэпителиальной потери воды – нарастание сухости и зуда), поэтому первой линией лечения АтД и контроля над зудом является постоянное использование большого количества эмоллиентов для восстановления и поддержания барьерной функции кожи. Вторая линия терапии при АтД – использование местных топических глюкокортикостероидов (ТГКС), снижать дозу ТГКС до исчезновения зуда у пациентов с АтД не следует, для полной редукции экземы и контроля над зудом рекомендуется использование топических ингибиторов кальциневрина.

При недостаточном эффекте ТГКС, эмоллиентов возможно применение антигистаминных препаратов (например седативные первого поколения перед сном при АтД, сопровождающемся изнурительным кожным зудом, усиливающимся в ночное время). Эффективность H1-антигистаминных препаратов второго поколения с неседативным действием (цетиризина, лоратадина и др.) в качестве дополнения к местному лечению у взрослых и детей с АтД остается спорной.

Для облегчения зуда может быть использована UV-терапия, иммунодепрессанты в случаях тяжелого течения, кортикостероиды системного действия для купирования тяжелых обострений короткими курсами. Также для контроля над зудом используется доксепин-трициклический антидепрессант с сильным блокирующим действием на H1 и H2 рецепторы. В тяжелых случаях влажные обертывания помогают успокоить кожу, уменьшить зуд и прервать цикл зуд-расчесывание, ограничивая доступ к коже.

Таким образом лечение зуда при АтД требует многоуровневого подхода, направленного на устранение множества факторов, участвующих в его патогенезе: нарушение кожного барьера, преобладание иммунного ответа 2-го типа с повышенной выработкой иммуноглобулина Е, эозинофилией, активацией тучных клеток и сверхэкспрессией цитокинов Т-хелперов 2-го типа, борьбу с медиаторами зуда, такими как гистамин, цитокины (стромальный лимфопоэтин тимуса, интерлейкины – 2, 4, 13 и -31).