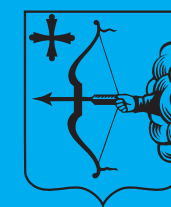


ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КИРОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ



ВЯТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК



2.2015

КИРОВ

ISSN 2220-7880



9 772220 788006

MEDICAL NEWSLETTER OF VYATKA
Academic and research magazine

Editor-in-chief	I.V. Sheshunov
Deputy chief editor	N.K. Mazina
Executive editor	S.B. Petrov

Editorial team:

B.N. Beyn, professor, KSMA
S.A. Dvoryanskiy, professor, KSMA
V.A. Zhuravlev, professor, KSMA
Ya.Yu. Illek, professor, KSMA
A.G. Kislichko, professor, KSMA
A.A. Kosyh, professor, KSMA
V.A. Kudryavtsev, professor, KSMA
S.A. Kukovyakin, professor, KSMA
N.G. Muratova, professor, KSMA
B.F. Nemtsov, professor, KSMA
N.A. Nikitin, professor, KSMA
V.Yu. Nikolskiy, professor, KSMA
B.A. Petrov, professor, KSMA
P.I. Tsapok, professor, KSMA

Editorial board: T.G. Abdullin, professor, KSMA (Russia); V.P. Adaskevich, professor, Vitebsk SMU (Belarus); D. Bani, professor, Florentine university (Italy); A.L. Bondarenko, professor, KSMA (Russia); G.A. Zaitseva, professor, KSMA (Russia); A.E. Kolosov, professor, KSMA (Russia); S.V. Koshkin, professor, KSMA (Russia); A.E. Maltsev, professor, KSMA (Russia); I.O. Pohodenko-Chudakova, professor, Belarusian SMU (Belarus); P. Romagnoli, professor, Florentine university (Italy); T. Ruzichka, professor, Munich university (Germany); A.K. Shadmanov, professor, Andijan SMI (Uzbekistan).

Newsletter staff:

Managing editor	E.I. Rykova
Literary editor	A.I. Kraeva
Translator	M.A. Skornyyakov

Founder and publisher: State Budget Educational Institution of Higher Professional Education Kirov SMA of Ministry of Health of the Russian Federation.

Address of the publisher: 610998, Kirov, 112, K. Marx street.

Kirov SMA of Ministry of Health of the Russian Federation.

The newsletter is registered by the Russian Federation Ministry for the Media.

Registry № ПИИ 77-12440 from 19.04.2002.

The newsletter is included in Russian scientific citation index: www.elibrary.ru.

Publication index in unit catalogue «Russian Press»: 70579

Editorial office address: 610998, Kirov, 112, K. Marx street.

Tel.: (8332) 37-45-80, 37-57-16, 32-24-49.

Fax: (8332) 64-07-34.

E-mail: sbpetrov@mail.ru.

Web version of the newsletter: <http://www.kirovgma.ru/press/vmv/>

© State Budget Educational Institution of Higher Professional Education Kirov SMA of the Ministry of Health of the Russian Federation, 2015

СОДЕРЖАНИЕ

ОБРАЩЕНИЕ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА «ВРАЧ, УЧЕНЫЙ, ПЕДАГОГ: К 70-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА Я.Ю. ИЛЛЕКА»	8
МАТЕРИАЛЫ, ПОСВЯЩЕННЫЕ ЮБИЛЕЮ ПРОФЕССОРА Я.Ю. ИЛЛЕКА	
Аверьянова Н.И., Балужева Л.Г., Рудавина Т.И. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПОДХОДОВ К ЛЕЧЕНИЮ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЕМ МЕТАБОЛИЗМА ЩАВЕЛЕВОЙ И МОЧЕВОЙ КИСЛОТ	10
Аверьянова Н.И., Ханова Н.А., Чиженко Н.И., Иванова Н.В. СОЦИАЛЬНО-БИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАМНЕЗ И ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ, ЛИШЕННЫХ РОДИТЕЛЬСКОЙ ОПЕКИ	12
Агзамова Ш.А. КЛЕТочный и гуморальный иммунитет у детей раннего возраста, инфицированных внутриутробно цитомегаловирусом и вирусом простого герпеса	13
Аксельров М.А., Емельянова В.А., Сергиенко Т.В. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА – ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ – И ПУТИ ЕЕ ПРЕОДОЛЕНИЯ	17
Байрамгулов Р.Р., Гумеров А.А., Гумеров Р.А. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ ГЛИОМАМИ ЗРИТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И ХИАЗМАЛЬНО-ГИПОТАЛАМИЧЕСКОЙ ОБЛАСТИ	20
Безгодова А.А., Злоказова М.В. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ.....	25
Валиулова С.Г., Софронова Л.В., Механошина О.В. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ДЕТЕЙ ГОРОДА ПЕРМИ	28
Вшивцева Н.Б., Репецкая М.Н., Торопова Е.А. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИСПЕПСИЯ У ДЕТЕЙ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ	31
Вычугжанина Е.Ю., Коледаева Е.В. О ВЛИЯНИИ ГИПЕРПЛАЗИИ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.....	33
Григорович М.С., Славинская С.В. ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ И ИХ ИСХОДОВ У ДЕТЕЙ.....	34
Громова С.Н., Сеницына А.В. ОЦЕНКА УРОВНЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ 12- и 15-ЛЕТНИХ ШКОЛЬНИКОВ г. КИРОВА ПО КРИТЕРИЯМ ВОЗ (2013): ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ.....	37
Дробот Н.Н. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ	40
Дробот Н.Н., Шевченко Н.П., Молчанова Н.В. ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ТУБЕРКУЛЕЗА – СОЦИАЛЬНО ЗНАЧИМОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ	42
Егорова Т.В., Кулик М.С., Шангина И.А., Рожкова А.В., Кассихина С.А. КОКЛЮШ: СТАРАЯ ПРОБЛЕМА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ.....	44
Зарницына Н.Ю., Лодыгина А.А. МАРКЕРЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ.....	47
Зобнина Н.Л., Цапок П.И. ИЗУЧЕНИЕ СОРБЦИИ ПИРУВАТА КАК ПРЕДШЕСТВЕННИКА КЕТОНОВЫХ ТЕЛ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ НА ПРЕПАРАТЕ ГИДРОЛИЗНОГО ЛИГНИНА.....	48

Ибатулин А.Г., Тихонова О.А. ДОЛГОВРЕМЕННАЯ АДАПТАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ ОТ МАТЕРЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	51
Киселева Л.Г., Мокеева Л.П., Тишкова Ю.С., Павловский Н.В., Данина Е.А., Павловская Н.В., Гудкова Н.С., Пьянкова М.Г. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ГОЛЬДЕНХАРА У НОВОРОЖДЕННОГО	53
Колосов А.Е., Мильчаков Д.Е. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ У ДЕТЕЙ.....	55
Кравцова А.Г., Федорук К.Р. ПОДДЕРЖКА ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ – ЗАЛОГ ЗДОРОВЬЯ БУДУЩЕГО ПОКОЛЕНИЯ....	58
Крапивникова О.В., Ухов Ю.И. МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ВОПРОСАМ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ	60
Липатникова Е.И., Кропачева О.С., Чаганова Е.В. СЕСТРИНСКИЙ МОНИТОРИНГ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОБ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОГО САНАТОРИЯ	63
Лундина Г.В., Отинова А.И. ФАКТОРЫ РИСКА И ТЕЧЕНИЕ НЕОНАТАЛЬНЫХ ЖЕЛТУХ У НЕДОНОШЕННЫХ И МАЛОВЕСНЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ	66
Лундина Г.В., Соболев А.А. МУЗЫКОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕЙРОЭНДОКРИННОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ.....	68
Лундина Г.В., Яковлева Т.В. РАЦИОНАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	70
Макарова В.И., Бабикина И.В., Джос Ю.С. ОСОБЕННОСТИ МИКРОСОЦИАЛЬНОЙ СРЕДЫ ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМ ХРОНИЧЕСКИМ АРТРИТОМ.....	73
Мамедова С.М. ИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ	75
Махкамова Г.Г., Ганиева Д.К., Мазинова Д.Э. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА КРУПА НИВ-ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ	78
Мерзлова Н.Б., Курносов Ю.В., Маслов М.В. АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ В ОТДЕЛЕНИЕ И РЕАНИМАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ПЕРМСКОЙ КРАЕВОЙ ДЕТСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ	80
Мерзлова Н.Б., Шадрин В.В. РОЛЬ РЕГИОНАЛЬНОГО ЦЕНТРА В ОКАЗАНИИ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ МУКОВИСЦИДОЗОМ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ.....	81
Морозов В.И., Салихова Л.Т. НОЧНОЕ НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ У ДЕТЕЙ	83
Наврузова Ш.И., Рахмонова Ш.К., Сулейманов С.Ф., Расулова О.Т. УРОВЕНЬ ЦИТОКИНОВ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ	87
Носкова О.Ю., Григорович М.С., Ардатская М.Д. МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОСТОЯНИЯ КИШЕЧНОГО БИОЦЕНОЗА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, ПРОЖИВАЮЩИХ В Г. КИРОВЕ	88
Патурова И.Г., Худяков А.Н., Соломина О.Н., Зайцева О.О., Полежаева Т.В. ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНТНЫЙ АНАЛИЗ ФАГОЦИТАРНОЙ ФУНКЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ЖЕНЩИН ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И В РОДАХ	92
Разин М.П., Батуров М.А., Мищенко И.Ю., Лапшин В.И., Кулыгина Е.С. ВОЗМОЖНОСТИ ИММУНОКОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ВРОЖДЕННОГО ГИДРОНЕФРОЗА У ДЕТЕЙ.....	93

Разин М.П., Батуров М.А., Сухих Н.К., Лапшин В.И. ЭНДОКОРРЕКЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВЫМ РЕФЛЮКСОМ	95
Разин М.П., Лапшин В.И., Скобелев В.А., Смоленцев М.М. НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРИТОНИТА В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ	97
Разин М.П., Скобелев В.А. РЕДКАЯ ФОРМА ТУПОЙ ТРАВМЫ ЖИВОТА У РЕБЕНКА.....	98
Репецкая М.Н., Фурман Е.Г., Букина Е.В. РОЛЬ ИНФЕКЦИИ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА В ФОРМИРОВАНИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ НАСТРОЕННОСТИ.....	100
Романовская С.В., Куковьякина Н.Д., Куковьякин С.А. МЕТОДЫ И СРЕДСТВА НАРОДНОЙ МЕДИЦИНЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ В ВЯТСКОЙ ГУБЕРНИИ В КОНЦЕ XIX – НАЧАЛЕ XX ВЕКА.....	102
Рысева Л.Л., Муратова Н.Г., Вязникова М.Л., Соловьёва Г.В., Дудырева Э.В. АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ И ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ДЕТСКОЙ ПАЛЛИАТИВНОЙ ПОМОЩИ.....	105
Смоленцев М.М., <u>Иванов В.В.</u> , Разин М.П. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ.....	109
Старцева С.Е., Красавина Н.А. СЕМЕЙНЫЙ ПОРТРЕТ ПИТАНИЯ ДОШКОЛЬНИКА.....	110
Столяр А.В., Аксельров М.А., Сергиенко Т.В. ПЕРВЫЙ ОПЫТ ВИДЕОАССИСТИРОВАННОЙ ГЕРНИОРАФИИ У ДЕТЕЙ.....	113
Сырчин Э.Ф., Разин М.П. ВОЗМОЖНОСТИ ВЕНТРИКУЛО-СУБГАЛЕАЛЬНОГО ДРЕНИРОВАНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ.....	114
Тараканов В.А., Стрюковский А.Е., Анохина М.А., Старченко В.М., Мазурова И.Г., Шатов А.В. КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ЭНТЕРОКОЛИТОВ У ДЕТЕЙ С АНОРЕКТАЛЬНЫМИ МАЛЬФОРМАЦИЯМИ.....	115
Турдыева Ш.Т. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ШКОЛЬНИКОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ.....	118
Федорук К.Р. СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В ПРИДНЕСТРОВЬЕ	121
Частоедова И.А. ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА НА ФОНЕ КОРРЕКЦИИ ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА ПРОБИОТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ	123
Чумакова Г.Н., Макарова А.А., Лодыгина А.В., Хромова К.А., Шаравина И.С. ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННО РОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ЭНМТ И ОНМТ, ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ.....	125
Шамсиев Ф.М., Каримова Н.И. ПОКАЗАТЕЛИ ИММУННОГО СТАТУСА И ВЕГЕТАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА	127
ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЖУРНАЛА «ВЯТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК»	130

CONTENTS

MESSAGE FROM THE CHIEF EDITOR

«PHYSICIAN, SCIENTIST, TEACHER: DEDICATED TO PROFESSOR Y.U. ILLEK'S 70TH JUBILEE».....8

CONTENTS DEDICATED TO PROFESSOR Y.U. ILLEK'S JUBILEE

Averyanova N.I., Balueva L.G., Rudavina T.I. IMPROVEMENT OF APPROACHES TO TREATMENT OF PYELONEPHRITIS IN CHILDREN WITH METABOLIC DISORDERS OF OXALIC AND URIC ACIDS.....	10
Averyanova N.I., Khanova N.A., Chizhenok N.I., Ivanova N.V. SOCIO-BIOLOGICAL ANAMNESIS AND HEALTH OF CHILDREN DEPRIVED OF PARENTAL CUSTODY	12
Agzamova Sh.A. CELL AND HUMORAL IMMUNITY IN INFANTS WITH CONGENITAL CYTOMEGALOVIRUS AND HERPES SIMPLEX VIRUS INFECTION.....	13
Akselrov M.A., Yemelyanova V.A., Sergienko T.V. THE SURGICAL PROBLEM OF THE NEONATAL PERIOD – PROGRESSING NECROTIZING ENTEROCOLITIS – AND WAYS OF ITS OVERCOMING.....	17
Bayramgulov R.R., Gumerov A.A., Gumerov R.A. RESULTS OF TREATMENT OF CHILDREN WITH BENIGN OPTIC PATHWAYS AND CHIASMATIC-HYPOTALAMIC GLIOMAS.....	20
Bezgodova A.A., Zlokazova M.V. ETIOPATHOGENESIS OF AUTISM SPECTRUM DISORDERS: MODERN ASPECTS OF THE PROBLEM.....	25
Valiulova S.G., Sofronova L.V., Mekhanoshina O.V. PECULIARITIES OF CLINICAL COURSE OF CONGENITAL DYSFUNCTION OF THE ADRENAL CORTEX IN CHILDREN OF THE CITY OF PERM.....	28
Vshivtceva N.B., Repetckaya M.N., Toropova E.A. FUNCTIONAL DYSPEPSIA IN CHILDREN: CLINIC, DIAGNOSIS, TREATMENT	31
Vychugzhanina E.J., Koledaeva E.V. THE INFLUENCE OF THYMOKESIS ON YOUNG CHILDREN'S DEVELOPMENT	33
Grigorovich M.S., Slavinskaya S.V. FEATURES OF EPIDEMIC PROCESS AND MEDICAL SOCIAL FACTORS OF ACUTE INTESTINAL INFECTIONS AND THEIR OUTCOME IN CHILDREN.....	34
Gromova S.N., Sinitsyna A.V. DENTAL HEALTH LEVEL ASSESSMENT IN 12 AND 15 YEARS OLD SCHOOLCHILDREN OF KIROV ACCORDING TO WHO CRITERIA (2013): A PILOT STUDY.....	37
Drobot N.N. CLINICAL FEATURES OF TUBERCULOUS LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN CHILDREN AND ADOLESCENTS	40
Drobot N.N., Shevchenko N.P., Molchanova N.V. FEATURES OF THE EPIDEMIOLOGY OF TUBERCULOSIS, A SOCIALLY SIGNIFICANT DISEASE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS IN MODERN CONDITIONS.....	42
Egorova T.V., Kulik M.S., Shangina I.A., Rozhkova A.V., Kassihina S.A. PERTUSSIS: AN OLD PROBLEM IN MODERN CONDITIONS	44
Zarnitsyna N.Y., Lodygina A.A. MARKERS OF METABOLIC SYNDROME IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH OVERWEIGHT AND OBESITY.....	47
Zobnina N.L., Tsapok P.I. STUDYING OF SORPTION OF PIRUVAT AS PREDECESSOR OF KETONE BODIES IN DIABETES ON THE PREPARATION OF THE HYDROLYTIC LIGNIN.....	48

Ibatulin A.G., Tikhonova O.A. LONG-TERM ADAPTATION OF NEWBORN CHILDREN FROM MOTHERS WITH DIABETES MELITUS.....	51
Kiseleva L.G., Mokeeva L.P., Tishkova Yu.S., Pavlovskiy N.V., Danina E.A., Pavlovskaya N.V., Gudkova N.S., Pyankova M.G. CLINICAL CASE OF GOLDENHAR SYNDROME IN THE NEWBORN	53
Kolosov A.E., Milchakov D.E. MALIGNANT TUMORS IN CHILDREN	55
Kravtsova A.G., Fedoruk K.R. BREAST FEEDING SUPPORT – GUARANTEE OF HEALTH OF NEXT GENERATION.....	58
Krapivnikova O.V., Ukhov Iu.I. INTERDISCIPLINAR METHODOLOGY TO THE PROBLEMS OF HEALTH PROTECTION IN CHILDREN	60
Lipatnikova E.I., Kropacheva O.S., Chaganova Ye.V. NURSING MONITORING OF FUNCTIONAL TESTS IN CHILDREN IN TUBERCULOSIS SANATORIUM	63
Lundina G.V., Otinova A.I. RISK FACTORS AND NEONATAL JAUNDICE IN PRETERM AND LOW BIRTHWEIGHT CHILDREN ...	66
Lundina G.V., Sobol A.A. MUSIC THERAPY IN COMPREHENSIVE TREATMENT OF NEUROENDOCRINOLOGICAL SYNDROME IN CHILDREN.....	68
Lundina. G.V., Iakovleva T.V. RATIONAL NUTRITION OF YOUNG CHILDREN	70
Makarova V.I., Babikova I.V., Jos J.S. FEATURES MICRO-SOCIAL ENVIRONMENT OF CHILDREN WITH JUVENILE CHRONIC ARTHRITIS	73
Mamedova S.M. IMMUNE VIOLATIONS AT ATOPIC DERMATITIS	75
Mahkamova G.G., Ganieva D.K., Mazinova D.E. CLINICAL FEATURES OF CROUP SYNDROME OF HIB-ETIOLOGY IN CHILDREN.....	78
Merzlova N.B., Kurnosov Yu.V., Maslov M.V. ANALYSIS OF CASES OF INTRAVENTRICULAR HEMORRHAGE IN THE ICU OF THE PERM REGIONAL CHILDREN’S CLINICAL HOSPITAL	80
Merzlova N.B., Shadrina V.V. THE ROLE OF REGIONAL CENTRE IN ASSISTING CYSTIC FIBROSIS IN MODERN CONDITIONS	81
Morozov V.I., Salihova L.T. NIGHT INCONTINENCE OF URINE IN CHILDREN.....	87
Navruzova Sh.I., Rakhmonova Sh.K., Suleymanov S.F., Rasulova O.T. CYTOKINE LEVELS IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA.....	88
Noskova O.Y., Grigorovich M.S., Ardatskaya M.D. MICROBIOLOGICAL AND METABOLIC ASPECTS OF INTESTINE BIOGENOSIS WITH KIROV CITY INFANTS	92
Paturova I.G., Khudyakov A.N., Solomina O.N., Zaytseva O.O., Polezhaeva T.V. A CHEMILUMINESCENT ANALYSIS OF PHAGOCYtic FUNCTION OF PERIPHERAL BLOOD LEUKOCYTES IN WOMEN IN PREGNANCY AND CHILDBIRTH.....	97
Razin M.P., Baturov M.A., Mishchenko I.Yu., Lapshin V.I., Kulygina E.S. IMMUNOCORRECTING THERAPY FEATURES IN COMPLEX TREATMENT OF CONGENITAL HYDRONEPHROSIS IN CHILDREN	93

Razin M.P., Baturov M.A., Sukhikh N.K., Lapshin V.I. ENDOCORRECTION IN TREATING FOR VESICoureTERAL REFLUX IN CHILDREN	95
Razin M.P., Lapshin V.I., Skobelev V.A., Smolentsev M.M. NEW TREATMENT OPTIONS OF APPENDICULAR PERITONITIS IN CHILDREN	97
M.P. Razin, V.A. Skobelev A RARE FORM OF BLUNT ABDOMINAL TRAUMA IN A CHILD	98
Repetskaya M.N., Furman E.G., Bukina E.V. THE ROLE OF RESPIRATORY TRACT INFECTION OF NEONATAL PERIOD IN DEVELOPING PREDISPOSITION TOWARD ALLERGIES	100
Romanovskaya S.V., Kukovyakina N.D., Kukovyakin S.A. METHODS AND MEANS OF FOLK MEDICINE USED IN THE TREATMENT OF CHILDREN IN VYATKA PROVINCE IN THE LATE XIX – EARLY XX CENTURY	102
Ryseva L.L., Muratova N.G., Vjaznikova M.L., Soloveva G.V., Dudyreva E.V. CURRENT PROBLEMS AND MAIN ASPECTS OF DEVELOPMENT OF PEDIATRIC PALLIATIVE CARE	105
Smolentsev M.M., [ivanov V.V.], Razin M.P. LONG-TERM OUTCOMES OF ADHESIVE INTESTINAL OBSTRUCTION TREATMENT IN CHILDHOOD	109
Startseva S.E., Krasavina N.A. FAMILY PORTRAIT OF THE NOURISHMENT OF THE PRESCHOOLER	110
Stolyar A.V., Akselrov M.A., Sergienko T.V. FIRST EXPERIENCE VIDEOASSISTED HERNIORAPHY IN CHILDREN	113
Syrchin E.F., Razin M.P. VENTRICULAR-SUBGALEAL DRAIN FEATURES IN NEWBORNS WITH HYDROCEPHALUS	114
Tarakanov V.A., Strukovsky A.E., Anokhina M.A., Starchenko V.M., Mazurova I.G., Shatov A.V. INTEGRATED APPROACH TO THE PREVENTION AND TREATMENT OF POSTOPERATIVE ENTEROCOLITIS IN CHILDREN WITH ANORECTAL MALFORMATION	115
Turdieva Sh. T. SOME ASPECTS OF IRON DEFICIENCY ANEMIA IN SCHOOL CHILDREN WITH CHRONIC GASTRODUODENAL PATHOLOGY	118
Fedoruk K.R. SOCIAL-HYGENIC RISK FACTORS AND THE DISEASE INCIDENCE OF PRESCHOOL CHILDREN IN PRIDNESTROVIE	121
Chastoedova I.A. CHANGES IN THE ACTIVITY OF DIGESTIVE ENZYMES IN INFANTS WITH INTESTINAL DYSBACTERIOSIS CORRECTION WITH PROBIOTIC PREPARATIONS	123
Chumakova G.N., Makarova A.A., Lodigina A.V., Hromova K.A., Sharavina I.S. ENTRAL FEEDING OF VLBW AND ELBW NEWBORN, FACTORS INFLUENCING I NFANTS GROWTH	125
Shamsiev F.M., Karimova N.I. THE SIGNIFICATION OF THE IMMUNE STATUS AND VEGETATIVE CHANGES AT BRONCHIAL ASTHMA IN SCHOOL-AGE CHILDREN	127
RULES FOR AUTHORS OF «MEDICAL NEWSLETTER OF VYATKA»	130

ВРАЧ, УЧЕНЫЙ, ПЕДАГОГ: К 70-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА Я.Ю. ИЛЛЕКА



Ян Юрьевич Иллека родился 3 июня 1945 года в г. Андижане Узбекской ССР. В 1969 г., осуществив свою юношескую мечту, окончил Андижанский государственный медицинский институт (АндГосМИ), затем он работал в течение двух лет врачом в Андижанской городской детской клинической больнице, потом обучался в клинической ординатуре по специальности «педиатрия» при кафедре детских болезней АндГосМИ.

В 1975 г. Я.Ю. Иллека защитил кандидатскую, в 1983 г. – докторскую диссертацию, в 1985 г. ВАК СССР присвоила ему ученое звание профессора, и Ян Юрьевич стал самым молодым профессором-педиатром Советского Союза. Работал ассистентом на кафедре детских болезней, с 1981 по 1984 гг. заведовал кафедрой пропедевтики детских болезней, с 1985 по 1989 гг. – кафедрой детских болезней, с 1989 по 1991 гг. – кафедрой субординатуры педиатрического факультета, являлся ученым секретарем ученого совета и деканом педиатрического факультета АндГосМИ. В 1991 г. Ян Юрьевич переехал на постоянное место жительства в РСФСР.

С 1991 г. по настоящее время заведует кафедрой педиатрии в Кировской государственной медицинской академии, с 1991 по 1994 гг. был проректором по НИР Кировской ГМА. Является членом ученого совета и членом ЦМС Кировской ГМА, членом редколлегии журнала «Вятский медицинский вестник», членом Ассоциации детских аллергологов и иммунологов России, с 1992 г. по 2014 г. – член диссертационного совета Д 208.067.02 при Пермской государственной медицинской академии имени академика

Е.А. Вагнера. Включен в «Энциклопедию земли Вятской» [раздел «Знатные люди»] (1996), награжден Почетным знаком «Отличник здравоохранения» МЗ РФ (2002) и Почетной грамотой управления здравоохранения администрации г. Кирова за большой личный вклад в подготовку квалифицированных врачебных кадров (2010).

В 2014 г. за достигнутые трудовые успехи, активную общественную деятельность и многолетнюю добросовестную работу Ян Юрьевич был удостоен Благодарности Президента Российской Федерации В.В. Путина.

Профессор Я.Ю. Иллека – врач-педиатр высшей квалификационной категории. Врачебный стаж Я.Ю. Иллека – 46 лет, педагогический стаж – 41 год. Главное научное направление кафедры педиатрии под руководством Я.Ю. Иллека: «Иммунные и эндокринные нарушения, их коррекция при патологии почек, бронхолегочных, ревматических и аллергических заболеваниях у детей».

Я.Ю. Иллека – автор более 600 научных работ, из них 16 монографий, в том числе «Атопический дерматит у детей раннего возраста» (2007), «Атопическая бронхиальная астма у детей» (2008), «Ревматоидный артрит в детском возрасте» (2008), «Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки у подростков» (2009), «Хронический пиелонефрит в детском возрасте» (2009), «Нефриты у детей» (2012). Изданные монографии посвящены вопросам этиологии и патогенеза, диагностики, лечения и профилактики указанных заболеваний у детей, они используются в учебном процессе на педиатрическом факультете. Кафедра педиатрии, руководимая профессором Я.Ю. Иллеком, тесно сотрудничает с Кировским НИИ гематологии и переливания крови, Научным центром здоровья детей РАМН, Российским государственным медицинским университетом им. Н.И. Пирогова, Пермским государственным медицинским университетом, Ярославской государственной медицинской академией, Оренбургским государственным медицинским университетом, Санкт-Петербургским государственным педиатрическим медицинским университетом, Северным государственным медицинским университетом и др.

Под руководством профессора Я.Ю. Иллека проведены масштабные исследования физического и полового развития, эндокринного статуса, иммуногенетических параметров и иммунологической реактивности у здоровых детей разного возраста, проживающих в г. Кирове и Кировской области, что позволило разработать региональные возрастные нормативы указанных показателей. Впервые в мире были изучены особенности распределения антигенов HLA-комплекса, иммунные и эндокринные нарушения у больных гломерулонефритом и пиелонефритом, осложненными формами пневмонии, ювенильным ревматоидным артритом, язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, атопическим дерматитом, аллергическим ринитом и атопической бронхиальной астмой, что позволило усовершенствовать диагностику указанных патологических состояний. На кафедре педиатрии были разработаны уникальные методики комплексного лечения детей, страдающих хроническим пиелонефритом, язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложненными пневмониями-

ми, ювенильным ревматоидным артритом, атопическим дерматитом, бронхиальной астмой и аллергическим ринитом, с применением иммуномодуляторов нового поколения, магнито-инфракрасной лазерной терапии и озонотерапии. Внедрение результатов собственных научно-исследовательских работ в клиническую практику позволило эффективно влиять на течение указанных заболеваний, сократить время пребывания больных в стационаре и добиться значительного увеличения продолжительности клинической ремиссии.

Свой громадный научно-исследовательский потенциал Ян Юрьевич всегда направлял на подготовку одаренной молодежи. Профессором Я.Ю. Иллеком создана солидная научная педиатрическая школа – под его научным руководством выполнены и успешно защищены 5 докторских и 62 кандидатские диссертации. В настоящее время ученики профессора Я.Ю. Иллека являются заведующими, профессорами и доцентами кафедр детских болезней в АндГосМИ и ТашГосМИ (Республика Узбекистан), в Кировской ГМА, работают в лечебно-профилактических учреждениях Кирова, Москвы, Лондона, Ташкента, Санкт-Петербурга, Андижана, Республики Крым, Нижнего Новгорода, Сыктывкара.

Руководство и научная часть Кировской ГМА сердечно поздравляют уважаемого коллегу с юбилеем и выражают надежду на его долгую и плодотворную работу на благо Кировской государственной медицинской академии и всего детского здравоохранения Российской Федерации.

*С наилучшими пожеланиями,
ректор Кировской государственной медицинской академии,
Заслуженный работник высшей школы Российской Федерации,
д.м.н., профессор И.В. Шешунов*

МАТЕРИАЛЫ, ПОСВЯЩЕННЫЕ ЮБИЛЕЮ ПРОФЕССОРА Я.Ю. ИЛЛЕКА

УДК 616.61-002-06:616-008.9-053.2-08

Н.И. Аверьянова, Л.Г. Балужева, Т.И. Рудавина

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПОДХОДОВ К ЛЕЧЕНИЮ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЕМ МЕТАБОЛИЗМА ЩАВЕЛЕВОЙ И МОЧЕВОЙ КИСЛОТ

Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера, г. Пермь

N.I. Averyanova, L.G. Balueva, T.I. Rudavina

IMPROVEMENT OF APPROACHES TO TREATMENT OF PYELONEPHRITIS IN CHILDREN WITH METABOLIC DISORDERS OF OXALIC AND URIC ACIDS

Academician E.A. Wagner Perm State Medical University

Проведена сравнительная оценка эффективности препаратов нитрофуранового ряда при пиелонефрите, протекающем на фоне кристаллурии. Обследовано две сопоставимых по полу, возрасту и степени активности воспалительного процесса группы детей с обострением хронического пиелонефрита, протекающего с кристаллурией. Пациенты первой группы в комплексной антибактериальной терапии получали препарат фурамаг, второй – фурагин. У детей, получавших фурамаг, выявлено достоверно более выраженное снижение кристаллурии, уровня мочевой кислоты в сыворотке крови, оксалатов и кальция в моче. Проведенное исследование свидетельствует о целесообразности назначения препарата фурамаг при лечении обострения пиелонефрита, протекающего с кристаллурией, у детей с нарушением метаболизма щавелевой и мочевой кислот.

Ключевые слова: пиелонефрит, кристаллурия, лечение, нитрофураны.

To assess the comparative efficacy of nitrofurans for the treatment of crystalluria-related pyelonephritis. There were examined two gender-, age- and degree of inflammation activity-matched groups of children with exacerbation of crystalluria-related pyelonephritis. Patients of the first group during complex antibacterial therapy were taking Furamag, patients of the second group were taking Furagin. Children taking Furamag demonstrated verifiably more accentuated decrease of crystalluria, degree of uric acid in blood serum, oxalates and calcium in urina. Undertaken research points out the advisability of prescribing Furamag for treating exacerbation of crystalluria-related pyelonephritis for children with dysmetabolism of oxalic and uric acids.

Key words: pyelonephritis, crystalluria, treatment, nitrofurans.

В последние годы отмечается рост числа де-

тей с инфекцией мочевой системы, протекающей на фоне нарушения метаболизма щавелевой и мочевой кислот [1, 4, 5]. Существенную роль в лечении этой патологии играют нитрофурановые препараты [2, 3].

Проведена сравнительная оценка эффективности препаратов нитрофуранового ряда фурамаг и фурагин в терапии обострения хронического пиелонефрита, протекающего на фоне кристаллурии, у детей с нарушением метаболизма щавелевой и мочевой кислот.

В условиях стационара обследовано две группы детей, сопоставимые по полу, возрасту и степени активности воспалительного процесса. При поступлении всем детям назначались антибиотики в среднем на 14 дней. После курса антибиотиков пациентом основной группы (n=25) назначался фурамаг из расчета 6 мг/кг массы тела в сутки перорально, в 2 приема, курс 14 дней. Пациентам группы сравнения (n=25) после окончания антибиотикотерапии назначался фурагин из расчета 6 мг/кг массы тела в сутки перорально, в 2 приема, курс 14 дней. При поступлении в стационар всем пациентам назначена диета № 5 и обильный питьевой режим.

Основными клиническими проявлениями у больных были интоксикационный синдром (100,0%), болевой – (66,0%) и дизурический – (68,0%). При поступлении в стационар состояние детей расценено как тяжелое у 34,0%, среднетяжелое у 32,0%, удовлетворительное у 34,0%.

Продолжительность пребывания детей в стационаре в среднем составила 15,76±1,24 дней, с дальнейшим продолжением курса уросептической терапии (фурамаг или фурагин) амбулаторно. Динамику клинических симптомов оценивали ежедневно, лабораторные показатели – при поступлении, на 7-й и 14-й день лечения в стационаре, а также через 30 дней после окончания курса терапии нитрофуранами.

К окончанию антибиотикотерапии состояние у всех больных расценивалось как удовлетворительное, детей с повышением температуры тела не было.

Анализ лабораторных данных показал, что к 7 дню лечения лейкоцитоз сохранился у 28,0% больных основной группы и у 24,0% в группе сравнения. При этом средний уровень лейкоцитов снизился в основной группе с 10,76±2,5 до 9,64±1,2616x10⁹/л (p>0,05), в группе сравнения – с 11,7±2,76 до 9,88±1,16x10⁹/л (p>0,05). В обеих группах отмечено достоверное снижение СОЭ. На 14-й день терапии только у двух пациентов основной группы отмечен незначительный лейкоцитоз и повышенная СОЭ, в группе сравнения данные показатели сохранились повышенными у трех детей. В общем анализе мочи при поступлении у всех пациентов выявлена лейкоцитурия нейтрофильного характера (сплошь в поле зрения) и бактериурия (от «+++» до «++++»). Число детей с лейкоцитурией и бактериурией достоверно снизилось в обеих группах. В основной группе у детей исчезли микрогематурия и протеинурия, в группе сравнения незначительная микрогематурия (5–7 эритроцитов в п/з) сохранилась у одного ребенка. Кристаллурия на «+++» определялась у 13 (52,0%) детей основной группы и у 15 (60,0%) группы сравнения (p=0,776).

Через две недели терапии в общем анализе мочи сохранилась незначительная лейкоцитурия у

4 детей в основной группе и у одного ребенка в группе сравнения. Кристаллурия отсутствовала у 72,0% детей основной группы и у 64,0% группы сравнения ($p>0,05$). Кристаллурия на «+++» в обеих группах определялась у 16,0% детей, на «++» – у 12,0% основной группы и у 20,0% группы сравнения ($p>0,05$).

Нежелательных явлений у детей, получавших фурамаг, не наблюдалось; у двух пациентов, получавших фурагин, в течение первых дней были жалобы на тошноту, тем не менее терапия была продолжена и в последующие дни нежелательных явлений не отмечалось.

Через один месяц после окончания лечения нитрофуранами состояние у всех было удовлетворительным, жалоб дети не предъявляли. Однако у 7 детей основной группы (35,0%) и у 6 группы сравнения (30,0%) в анализах мочи выявлена лейкоцитурия (от 8 до 12 клеток в поле зрения). Этим детям было продолжено лечение нитрофуранами еще в течение 2-х недель, после чего анализы мочи у них были без патологии. Кристаллурия на «+++» и более у детей обеих групп не зарегистрирована, на «+» и «++» была у 45,0% детей, получивших курс фурамага, и у 65,0% детей, получивших курс фурагина ($p>0,05$). Микрогематурии и протеинурии в обеих группах не было.

Проведенное биохимическое исследование сыворотки крови (кальций, фосфор, мочева кислота, магний) и мочи (кальций, фосфор, мочева кислота, магний, оксалаты) не выявило изменений уровня кальция и фосфора в сыворотке крови у детей до и после лечения. Уровень мочево кислоты, повышенный до лечения у 3 (12,0%) детей основной группы и у 4 (16,0%) группы сравнения, после терапии у всех детей пришел в норму. Уровень мочево кислоты в основной группе снизился с $256,39\pm 54,65$ до $224,99\pm 42,97$ мкмоль/л ($p=0,004$), в группе сравнения – с $261,17\pm 64,84$ до $233,82\pm 49,09$ мкмоль/л ($p=0,001$).

После лечения фурамагом выявлена тенденция к повышению магния в сыворотке крови с $0,86\pm 0,08$ до $0,93\pm 0,13$ ммоль/л. В группе сравнения повышенная уровня магния не зафиксировано. Анализ суточной экскреции оксалатов, кальция, фосфора, мочево кислоты и магния показал, что в основной группе у 20 (80,0%) детей при поступлении была выявлена гипероксалурия, уровень оксалатов у них составил $249,98\pm 54,12$ ммоль/24ч; после лечения повышенный уровень оксалатов сохранился у 11 (55,0%) детей и составил у них $203,12\pm 43,22$ ммоль/24ч ($p=0,001$). Средний уровень оксалатов в группе снизился с $223,36\pm 60,68$ до $189\pm 39,46$ ммоль/24ч ($p=0,001$). Такой выраженный положительный эффект можно объяснить тем, что магний, который входит в состав фурамага, обладает ингибирующим эффектом в отношении кальция и оксалатов, тем самым оказывает положительный эффект на обмен щавелево кислоты.

В группе сравнения повышенная экскреция оксалатов сохранилась у 13 (65,0%) из 23 (92,0%) детей, уровень гипероксалурии у них снизился с $241,66\pm 0,58$ ммоль/24ч до $230,91\pm 53,75$ ммоль/24ч ($p=0,167$). Средний уровень экскреции оксалатов в группе снизился с $218,59\pm 68,77$ до $210,0\pm 56,15$ ммоль/24ч ($p=0,64$).

Гиперкальциурия в основной группе до лечения определялась у 2 (8,0%) пациентов, после лечения

уровень экскреции кальция у всех детей был в норме, при этом средний уровень экскреции кальция в группе снизился с $2,19\pm 0,43$ до $2,01\pm 0,47$ ммоль/24ч ($p=0,002$). В группе сравнения до лечения гиперкальциурия была также у 2 больных, средний уровень кальция в группе составил $2,0\pm 0,38$ ммоль/24ч; после терапии уровень кальция у всех детей пришел в норму и составил $1,88\pm 0,34$ ммоль/24ч ($p=0,08$).

Экскреция фосфора у детей обеих групп до и после терапии была в пределах нормы.

Повышенный уровень экскреции мочево кислоты, выявленный у 5 (20,0%) детей основной группы, после терапии пришел в норму. Средний уровень мочево кислоты в группе снизился с $2,13\pm 0,70$ до $1,92\pm 0,54$ ммоль/24ч ($p=0,01$). В группе сравнения гиперурикурия снизилась с $2,34\pm 1,02$ до $2,11\pm 0,70$ ммоль/24ч ($p=0,02$).

Таким образом, у детей, получавших фурамаг, выявлено достоверно более выраженное снижение уровня мочево кислоты в сыворотке крови, кристаллурии, оксалатов и кальция в моче. Проведенное исследование свидетельствует о целесообразности назначения препарата фурамаг при лечении обострения пиелонефрита, протекающего с кристаллурией, у детей с нарушением метаболизма щавелево и мочево кислот.

Список литературы

1. Длин В.В., Игнатова М.С., Османов И.М. и др. Дисметаболические нефропатии у детей. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2012. Т. 57, № 5. С. 36–44.
2. Ключников С.О. Фурамаг в терапии инфекции мочево системы у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2010. № 4. С. 110–112.
3. Шатохина О.В., Османов И.М. Современные методы лечения инфекций мочево системы у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2011. № 1. С. 1–6.
4. Kolz M., Johnson T., Sanna S. et al. Meta-Analysis of 28,141 individuals Identifies Common Variants within Five New Loci That Influence Uric Acid Concentrations // PloS Genet. 2009. Vol. 5, № 6: e1000504.
5. Li YL. The correlation between uric acid and the incidence and prognosis of kidney diseases: a systematic review and meta-analysis of cohort studies // Zhona-ghua Nei ke Za Zhi. 2011. Vol. 50, № 7. P. 555–561.

Сведения об авторах

Аверьянова Наталья Ивановна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней и сестринского дела в педиатрии ГБОУ ВПО Пермского ГМУ им. академика Е.А. Вагнера. E-mail: pdb-averyanova@rambler.ru; тел. 8(342) 210 17 96.

Балуева Лариса Геннадьевна – врач нефролог детской городской клинической больницы № 9 им. П.И. Пичугина. E-mail: pdb-averyanova@rambler.ru; тел. 8(342) 281 69 64.

Рудавина Татьяна Игоревна – к.м.н., доцент кафедры пропедевтики детских болезней и сестринского дела в педиатрии ГБОУ ВПО Пермского ГМУ им. академика Е.А. Вагнера. E-mail: pdb-averyanova@rambler.ru; тел. 8(342) 210 17 96.

Н.И. Аверьянова, Н.А. Ханова, Н.И. Чиженок,
Н.В. Иванова

СОЦИАЛЬНО-БИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАМНЕЗ И ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ, ЛИШЕННЫХ РОДИТЕЛЬСКОЙ ОПЕКИ

*Пермский государственный медицинский
университет имени академика Е.А. Вагнера,
г. Пермь*

N.I. Averyanova, N.A. Khanova, N.I. Chizhenok,
N.V. Ivanova

SOCIO-BIOLOGICAL ANAMNESIS AND HEALTH OF CHILDREN DEPRIVED OF PARENTAL CUSTODY

*Academician E.A. Wagner Perm State Medical
University*

Число детей-сирот в Пермском крае не имеет тенденции к снижению, ежегодно в крае их регистрируется около двух тысяч. Проведенный анализ медико-биологического анамнеза и здоровья этих детей показал, что у большинства из них отсутствует первичная медицинская документация, а имеющаяся документация свидетельствует о том, что 68% этих детей – социальные сироты, с высокой степенью отягощенности социально-биологического анамнеза, для них наряду с высокой соматической заболеваемостью характерна высокая распространенность психических расстройств и болезней нервной системы.

Ключевые слова: дети-сироты, анамнез, заболеваемость.

The number of orphans in the Perm region does not have a tendency to decrease, annually in the province about two thousand of them are recorded. The analysis of medical and biological history and health of these children showed that most of them lack basic medical records, and available documentation shows that 68% of these children – social orphans, burdened with a high degree of socio – biological history, for them high somatic morbidity is marked along with high prevalence of mental disorders and diseases of the nervous system.

Key words: orphans, health-history, morbidity.

В последние 3 года появилась тенденция возврата детей из замещающих семей в коллективные формы устройства [1, 2]. В 2011 году возвращено 36 детей (0,2%), в 2013 – 47 (0,3%). Одной из причин этого является недостаточное количество в Пермском крае центров сопровождения опекаемых: на 16 000 воспитанников замещающих семей приходится только два таких структурных подразделения Министерства труда и социальной защиты РФ, расположенных в г. Перми и г. Чайковском, что затрудняет обращаемость замещающих родителей за качественной помощью специалистов. Сеть учреждений для детей-сирот в крае только за последние 3 года сократилась на 20% за счет закрытия четырех межведомственных центров помощи детям, одного

центра сопровождения опекаемых и одного детского дома. При этом ежегодно в крае выявляется около 2000 детей-сирот, подавляющее большинство из них как можно быстрее определяются в замещающие семьи или усыновляются.

Большинство воспитанников замещающих семей имеют отягощенный биологический и социальный анамнез, что является основной причиной отклонений в здоровье и развитии, при этом в замещающие семьи 61,3% этих детей поступают с неполными медицинскими сведениями [3, 4, 5].

С целью изучения социально-биологического анамнеза детей, лишенных родительской опеки, проанализирована вся имеющаяся медицинская документация 119 воспитанников замещающих семей и детского дома, для сравнения некоторых данных изучен анамнез 29 детей и подростков из биологических семей. Сбор данных анамнеза у 61,3% детей-сирот, включенных в исследование, оказался весьма затруднительным из-за дефицита у них документации (индивидуальных историй развития), а также неполных обрывочных сведений в имеющейся медицинской документации, что связано прежде всего с асоциальным поведением биологических матерей детей, лишенных родительской опеки, которые не состояли на учете по беременности в женской консультации, не посещали с ребенком или посещали нерегулярно участкового педиатра.

Тем не менее из имеющейся документации выяснено, что наиболее частой причиной сиротства являлось лишение биологических родителей родительских прав (68,8%), т.е. большинство воспитанников замещающих семей и детского дома – социальные сироты, попавшие в семейные и закрытые формы устройства. Только четверть детей, включенных в исследование, являлись истинными сиротами из-за смерти обоих или единственного родителя; 7% оказались сиротами из-за отказа от них матери и других биологических родственников сразу после рождения.

На диспансерном учете по беременности состояло только 18% матерей сирот, в отличие от детей из биологических семей, все матери которых наблюдались во время беременности ($p=0,001$).

Среди детей-сирот преобладали дети, рожденные от третьей и последующих беременностей. Для их матерей характерна высокая распространенность психических заболеваний и туберкулеза, в то время как у матерей из биологических семей эти заболевания отсутствовали. 92,3% биологических матерей детей основной группы, в отличие от матерей из биологических семей (30%), имели отягощенный акушерский анамнез ($p=0,001$), из них половина женщин во время беременности страдала ранним гестозом, 25% – поздним, столько же (27,0%) имели угрозу прерывания беременности. Подавляющее большинство этих женщин во время беременности вели асоциальный образ жизни (курили, употребляли алкогольные напитки и наркотические вещества, не состояли на учете по беременности, характеризовались половой распущенностью), что не характерно для матерей из биологических семей.

Юными первородящими были матери 22% детей-сирот и 5% матерей в биологических семьях. Преждевременно рождены 36,3% детей-сирот и только 6,6% детей из биологических семей. Патологическое течение родов наблюдалось у 43,1% матерей детей-сирот и у 6,6% матерей из биологических семей

($p=0,001$). С массой менее 2500 г родился 31% детей-сирот и 8% детей из биологических семей.

Реанимационные мероприятия в родовом зале проводились 36,5% детей-сирот и только 12,7% детей из биологических семей ($p=0,038$). Достоверно чаще в периоде новорожденности у детей-сирот, в отличие от детей из биологических семей, встречались признаки перинатального поражения ЦНС (соответственно 93,2% и 20,0%, $p=0,001$), врожденные пороки развития (соответственно 29,2% и 3,3%, $p=0,001$); перинатальный контакт по вирусному гепатиту В и С, ВИЧ-инфекции (соответственно 33,3% и 3,3%, $p=0,009$).

Среди перенесенных заболеваний у детей-сирот до поступления в замещающие семьи и детский дом чаще всего встречались инфекционные и паразитарные заболевания (92%), железодефицитная анемия (72%), болезни ЛОР-органов (56%). У 88% были диагностированы болезни костно-мышечной системы, у 76% – болезни нервной системы с когнитивными расстройствами. Треть детей-сирот имела в анамнезе документально зарегистрированные эпизоды травм различного происхождения, в том числе термические ожоги – 8%, черепно-мозговые травмы (8%), переломы конечностей (6%), отравления медикаментозными препаратами или бытовыми веществами (6%).

До поступления ребенка из асоциальной семьи под наблюдение органов опеки и попечительства, согласно имеющейся документации, на каждого из включенных в исследование детей приходилось 1,5 хронических или врожденных заболеваний. После проведенного нами углубленного обследования это число увеличилось в 2 раза и составило 3,08 заболеваний. Ранее у большинства детей не была диагностирована такая патология, как психические расстройства, болезни нервной системы, болезни эндокринной системы и дети не получали необходимого лечения. Так, установленный диагноз психического расстройства на момент поступления в детский дом имели только 8% детей, а после обследования психиатром – 57%. Несмотря на наличие показаний к хирургическому лечению по поводу пороков развития (гипоспадия, пупочная грыжа), никто из детей до поступления в детский дом и замещающие семьи не был прооперирован. В течение первого года после помещения в детский дом или замещающую семью всем детям, нуждавшимся в оперативном лечении, оно было проведено.

Таким образом, проведенное исследование свидетельствует о том, что семьи, беременные, а позднее новорожденные дети, из групп социального риска в большинстве случаев не получают необходимого внимания со стороны социальной и медицинской службы, что является одной из причин низкого уровня их здоровья, высокой распространенности психических расстройств и болезней нервной системы, что затрудняет их социальную адаптацию.

Список литературы

1. *Азарова Е.Г.* Социальное обеспечение и правовая защита детей. (Электронный ресурс). URL: <http://www.v.journaldetskidom.ru/magazine> (дата обращения 02/09/2013).

2. *Альбицкий В.Ю., Сигал Т.М., Ананьин С.А.* Состояние здоровья детей из социопатических семей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1994. 1: 8–11.

3. *Бахметьева О.З.* Замещающая семья – альтернатива детским домам. В кн.: *Материалы Международной конференции по патронату*. М.; 2007: 22–5.

4. *Захарова Ж.П.* Воспитание детей в замещающих семьях. Социальная работа. 2005: 1: 35–9.

5. *Gliücklich an einem fremden Ort? Familienähnliche Betreuung in der Diskussion*. Münster: Votum; 2002.

Сведения об авторах

Аверьянова Наталья Ивановна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней и сестринского дела в педиатрии ГБОУ ВПО Пермского ГМУ им. академика Е.А. Вагнера. E-mail: pdb-averyanova@rambler.ru; тел. 8(342) 210 17 96.

Ханова Наталья Александровна – аспирант кафедры пропедевтики детских болезней и сестринского дела в педиатрии ГБОУ ВПО Пермского государственного медицинского университета имени академика Е.А. Вагнера. E-mail: pdb-averyanova@rambler.ru; тел. 8(342) 210 17 96.

Чиженко Наталья Ивановна – к.м.н., доцент кафедры пропедевтики детских болезней и сестринского дела в педиатрии ГБОУ ВПО Пермского ГМУ им. академика Е.А. Вагнера. E-mail: pdb-averyanova@rambler.ru; тел. 8(342) 210 17 96.

Иванова Наталья Валерьяновна – к.м.н., доцент кафедры пропедевтики детских болезней и сестринского дела в педиатрии ГБОУ ВПО Пермского ГМУ им. академика Е.А. Вагнера. E-mail: pdb-averyanova@rambler.ru; тел. 8(342) 210 17 96.

УДК 616.98:578.825.11/12:612.017.1-053.2

Ш.А. Агзамова

КЛЕТОЧНЫЙ И ГУМОРАЛЬНЫЙ ИММУНИТЕТ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, ИНФИЦИРОВАННЫХ ВНУТРИУТРОБНО ЦИТОМЕГАЛОВИРУСОМ И ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА

Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент

Sh.A. Agzamova

CELL AND HUMORAL IMMUNITY IN INFANTS WITH CONGENITAL CYTOMEGALOVIRUS AND HERPES SIMPLEX VIRUS INFECTION

Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent

Представлены результаты наблюдения за 87 детьми раннего возраста с внутриутробным инфицированием цитомегаловирусом и вирусом простого герпеса в течение первых 2-х лет жизни. Дана клинико-иммунологическая характеристика персистирующей формы врожденной цитомегаловирусной инфекции и инфекции вирусом простого герпеса.

Ключевые слова: дети раннего возраста, внутриутробное инфицирование, цитомегаловирус, вирус простого герпеса.

Results of follow-up of 87 infants with congenital cytomegalovirus and herpes simplex virus infection within 2 first years of life are presented. Clinical-immunological characterization of persistent congenital cytomegalovirus and herpes simplex virus infections has been performed.

Key words: infants, intrauterine infection, cytomegalovirus, herpes simplex virus.

Герпетическая инфекция входит в число наиболее распространенных и плохо контролируемых инфекций человека. Уникальными биологическими свойствами герпесвирусов человека являются тканевой тропизм, возможность вовлечения в инфекционный процесс многих органов и систем, чем обусловлено многообразие клинических вариантов. Важное свойство герпесвирусов – это способность к персистенции и латенции в организме инфицированного человека, что создает постоянную угрозу развития инфекционного процесса. Среди изучаемых наиболее активны в этом отношении вирусы простого герпеса (ВПГ 1 и 2 типов) и цитомегаловирус (ЦМВ). В основе многих неблагоприятных исходов при внутриутробном инфицировании ВПГ 1 и 2 типов и ЦМВ у детей лежат иммунные механизмы. Исследованиями последних лет показаны иммунодепрессивные свойства этих вирусов, способных индуцировать угнетение иммунных функций, что создает условия для дальнейшей репродукции вируса и фоном для развития рецидивирующих заболеваний различной локализации [1, 7, 12, 13, 15].

Цель исследования: оценить уровень клеточных и гуморальных реакций иммунитета внутриутробно инфицированных детей ВПГ 1 и 2 типов и ЦМВ с субклиническим течением инфекции.

Материалы и методы исследования

Особенности раннего неонатального периода и отдаленный катамнез до 3-летнего возраста были изучены у 87 детей, родившихся от матерей с хроническими TORCH-инфекциями. Р-1 группу составили (n=35) дети, инфицированные внутриутробно ЦМВ, с персистирующей формой инфекции, в Р-2 (n=27) группу вошли дети, внутриутробно инфицированные ВПГ 1 и 2 типов, и контрольную группу составили 25 детей, не инфицированных ЦМВ и ВПГ 1 и 2 типов. По возрасту, полу и паритету родов рассматриваемые группы были сопоставимы. Новорожденные наблюдались с рождения на базе НИИ Акушерства и гинекологии АН РУз.

Для выявления инфицированности у новорожденных в 1–2-е сутки жизни и персистенции вирусов в возрасте 6, 12 и 18 мес. были исследованы образцы крови, мочи и носоглоточного соскоба на геном вируса методом ПЦР [1, 2, 14] (у детей были зарегистрированы положительные результаты ПЦР в пробах крови и мочи на маркеры ДНК ЦМВ для Р-1 и ВПГ 1 и 2 типов для Р-2 группы, а в пробах носоглоточного соскоба, соответственно, положительные результаты зафиксированы в 34,3% и 25,9% случаев) в лаборатории Института Генетики АН РУз. Методом иммуноферментного анализа (ИФА) определяли специфические IgM, G при помощи тест-системы ЗАО «Вектор-Бест» (г. Новосибирск). Для дифференцировки внутриутробного инфицирования и активности процесса определяли индекс авидности IgG-антител (ИФА – «АНТИ-G-Авидность», Нижний Новгород).

У всех обследованных детей результат ИФА показал отсутствие IgM-антител к ЦМВ и ВПГ 1 и 2 типов. Отсутствие IgM не является основанием для снятия клинического диагноза, поскольку присутствие IgM может быть замаскировано высокой концентрацией IgG [1, 10]. Существенное увеличение титра антител IgG имело место у 24-х детей (71,4%) 1-й группы и у 16 (59,3%) 2-й группы. В остальных случаях уровень IgG был ниже, чем у их матерей. Все дети при рождении не имели клинических признаков внутриутробного инфицирования, что позволило новорожденным планово вакцинировать и выписать из родильного дома. При этом на 20–25 сутки жизни была отмечена клиническая манифестация внутриутробной инфекции у 9 детей группы Р-1 (25,7%, проявившаяся гепатомегалией, желтушным синдромом и пневмонией) и у 6 детей группы Р-2 (22,2%, проявившаяся гидроцефальным синдромом и пневмонией, сочетанная с синдромом двигательных нарушений), в связи с чем они были госпитализированы в отделение патологии новорожденных. Уместно отметить, что у данных детей были выявлены низкоавидные IgG. Обнаружение в крови низкоавидных IgG свидетельствует о первичной инфекции, что было подтверждено клинически [10]. Таким образом, при оценке клинических данных инфицированных детей была выявлена в 24,2% случаях резидуальная форма инфекции, а в 75,8% случаях – субклиническая. Причем резидуальная форма инфекции была сопряжена с высокой степенью стигматизации и аномалиями развития костно-хрящевой ткани и мочеполовой системы [7].

В дальнейшем на протяжении первых 2-х лет проводили проспективное наблюдение за состоянием здоровья детей на базе городского детского консультативно-диагностического центра г. Ташкента. Данные клинико-иммунологические исследования проводились при отсутствии сопутствующей инфекционной либо тяжелой соматической патологии у детей в возрасте в среднем $M \pm SD - 1,83 \pm 0,09$ лет. Определение клеточного, гуморального звеньев иммунитета, а также идентификация активационных маркеров CD23+, CD25+, CD95+ проводились с использованием моноклональных антител в соответствии с методическими рекомендациями, разработанными Институтом иммунологии МЗ РФ и Институтом иммунологии АН РУз (2001 г.) [5, 8]. Функциональное состояние В-системы иммунитета оценивали путем определения сывороточных иммуноглобулинов основных классов IgG, IgA, IgM методом радиальной иммунодиффузии по Манчини (1969) с помощью набора моноспецифических сывороток против IgG, IgA, IgM производства НИИ ЭМИЗ им. Гамалеи (РФ, Москва) [4]. Определение циркулирующих иммунных комплексов различных величин (ЦИК) проводили с использованием 3% и 4% раствора полиэтиленгликоля при помощи спектрофотометрического метода. Серологические и иммунологические исследования проводились в лаборатории иммуноцитоккинов Института иммунологии АН РУз. Для обработки полученных результатов были использованы программы «MS Excel-XP» и «Statistica 6.0» [3]. Корреляционный анализ проводился по методу Кендалла (τ), относительный риск (RR – relative risk) высчитывался по Кельмансону [6, 11].

Результаты и их обсуждение

Результаты комплексного анализа состояния здоровья детей в период раннего постнатального

развития показали наличие значимых различий в объективном статусе внутриутробно инфицированных детей и их неинфицированных сверстников. В структуре общей заболеваемости детей 1 года жизни в основных группах преобладали заболевания дыхательной системы (пневмонии, RR (relative risk)=5,2, рецидивирующие бронхиты, чаще с обструктивным компонентом, RR=3,4), аллергические поражения кожи (RR=3,8), неврологические (синдромы гиперактивности, двигательных расстройств и вегетовисцеральных дисфункций) и гастроэнтерологические нарушения (RR=3,8, RR=3,6, соответственно). Отставание моторного развития детей на первом году жизни выражалось в задержке освоения моторных навыков: дети начинали уверенно держать голову только к 2,5–3 мес. жизни, навыки поворота со спины на бок и на живот осваивались лишь к 5,5–6 мес., самостоятельно садились – к 9–9,5 мес., позднее начинали ходить. Значительно реже в обеих группах отмечали задержку темпов физического развития (в основном за счет дефицита массы тела). В анализируемых P-1 и P-2 группах детей нарушения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), нередко выявляемые в этом возрасте, носили в основном функциональный характер, достоверно чаще встречались в группе P-1 (RR=4,1, RR=2,6, соответственно). Проявлялись в виде запора, чередующегося с диареей, срыгивания, нарушений микробиоценоза кишечника. На втором году жизни в структуре общей заболеваемости детей в обеих группах наиболее часто встречались атопический дерматит, функциональные нарушения ЖКТ с явным преимуществом в группе P-1 (RR=2,6, RR=3,7, соответственно). У детей этого возраста имели место частые (более 6 раз в год) эпизоды острых респираторных инфекций, острых инфекций ЛОР-органов, дизметаболической нефропатии в сочетании с инфекцией мочевых путей (RR=4,3, RR=2,4 и RR=2,1, соответственно) по отношению к контролю. Встречаемость астеноневротического синдрома и вегетовисцеральных дисфункций с задержкой речевого развития оставалась довольно высокой (RR= 2,9, RR= 3,1, соответственно). В значительном проценте случаев выявлялись инфекции кожи и слизистых в виде гнойного конъюнктивита, стафилодермии, а также гингивиты и стоматиты грибковой этиологии.

Результаты иммунологических исследований свидетельствовали о значительном влиянии ЦМВ и ВПГ 1 и 2 типов на показатели иммунной системы инфицированных детей. Так, в среднем содержание лейкоцитов (в мкл) было подавлено в анализируемых группах (P-1: 6922,8±175,2 и P-2: 6779,6±234,8) по сравнению с контролем (7608,0±227,0), хотя и не выявлены достоверные различия. Результаты исследования Т-клеточного звена иммунитета показали, что при персистенции ЦМВ относительное содержание CD3+Т-лимфоцитов в среднем (46,71±0,59, p<0,001) регистрировалось достоверно ниже контроля (50,4±0,6). Достоверная супрессия абсолютного и относительного значения CD3+ отмечалась и при персистенции ВПГ 1 и 2 типов по отношению к P-1 и к контролю (28,7±0,55). Снижение CD3+Т-лимфоцитов было обусловлено, в основном, за счет снижения CD4+Т-хелперов (18,63±0,43, p<0,001). Для детей с ЦМВ и ВПГ 1 и 2 типов было характерно статистически достоверное снижение абсолютного и относительного содержания CD4+Т-хелперов по сравнению с контролем и между собой. Анализ отно-

сительного значения CD8+ в группах P-1 (25,43±0,46, p<0,01) и P-2 (23,41±0,65) выявил наличие повышенного его содержания по отношению к контролю (21,8±0,44) с достоверным различием только для показателей P-1 группы. Отмеченное снижение уровня CD4+Т-хелперов привело к достоверному понижению значений иммунорегуляторного индекса (CD4/CD8), с наибольшим разрывом в группе P-2 (P-1: 0,84±0,02, p<0,001, P-2: 0,80±0,02, p<0,001 по отношению к контролю: 1,32±0,04). Данный феномен, видимо, регламентирован «репликативным лидерством» ВПГ 1 и 2 типов в сравнении с ЦМВ.

Довольно специфична динамика проявления основного эффектора врожденного иммунитета – естественных клеток-киллеров с фенотипом CD16+. Было отмечено повышение относительного и абсолютного показателя CD16+ в обеих группах (P-1: 21,54±0,65/661,53±32,4, p<0,001, P-2: 19,37±0,58/565,85±26,6) относительно контроля (18,44±0,43/ 553,3±24,2) с достоверными различиями между собой (p<0,05, p<0,05, соответственно). Повышение показателей клеток CD8+ и CD16+, по-видимому, было обусловлено особенностями иммунного ответа при герпесвирусной инфекции и внутриклеточным типом их паразитирования [9].

Анализ активационных маркеров лимфоцитов позволил выявить достоверные различия по экспрессии CD23+ (19,46±0,37, p<0,05, 30,85±0,59, p<0,001), CD25+ (30,37±0,55, p<0,001, 19,67±0,28, p<0,05) и CD95+ (19,80±0,41, p<0,001, 17,52±0,89, p<0,001) в группах P-1 и P-2, соответственно, относительно контроля (21,24 ±0,78, 23,08±1,18, 23,8±0,74).

При ЦМВ инфекции выявлялось достоверное повышение относительного значения Т-клеток с CD25 рецептором (низкоаффинный рецептор для IL-2), а относительные показатели активационных маркеров CD23+, CD95+ (Fas), напротив, имели тенденцию к уменьшению с достоверными отличиями с контролем.

Активационное звено иммунитета у детей с ВПГ 1 и 2 типов инфекцией имело диаметрально противоположную тенденцию. Достоверное увеличение маркеров активации CD23+ (30,85±0,59, p<0,001) и депрессия относительных значений CD25+ (19,67±0,28, p<0,05), CD95+ (17,52±0,89, p<0,001) в сравнении с контролем. Между инфицированными детьми P-1 и P-2 групп также установлены достоверные различия относительно показателей активационного звена иммунитета (p<0,01, p<0,01, p<0,05, соответственно).

Неоднозначны были и показатели гуморального звена иммунитета. Так, относительно число CD20+В-лимфоцитов в группах P-1 (24,43±0,68, p<0,05) и P-2 (27,89±0,84, p<0,01) имело тенденцию к повышению относительно контроля (22,88±0,63) и достоверными различиями между собой (p<0,01). Изучение концентрации сывороточных иммуноглобулинов (в мг%) позволило выявить тенденцию к достоверному повышению IgG (P-1: 1395,3±42,3, p<0,001, P-2: 1260,9±12,3, p<0,001) и IgM (P-1: 122,2±3,32, p<0,001, P-2: 115,8±1,60, p<0,01) в группах инфицированных детей по отношению к контролю (1088,5±31,0, 106,28±3,34, 117,4±3,6, соответственно), однако по отношению к IgA (P-1: 103,6±1,4, p<0,001, P-2: 107,3±1,8, p<0,01) отмечено достоверное снижение с наибольшим отрывом в группе P-1. Таким образом, у детей с положительными маркерами на ЦМВ и ВПГ 1 и 2 типов наблюдалась по-

вышенная экспрессия CD20+ на В-лимфоцитах и некая тенденция к повышению сывороточных IgG и IgM с диаметральной снижением IgA в периферической крови. Анализ циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке периферической крови у внутриутробно инфицированных детей позволил выявить достоверное повышение неспецифических 4% ЦИК (P-1: $20,31 \pm 1,48$, $p < 0,001$, P-2: $42,70 \pm 2,5$, $p < 0,001$), содержащих IgG (мелкие) и 3% ЦИК (P-1: $11,20 \pm 1,16$, $p < 0,001$, P-2: $15,64 \pm 3,60$, $p < 0,001$), содержащих IgM (крупные) относительно контроля ($9,0 \pm 0,44, 5,48 \pm 0,51$, соответственно). Наибольшая экспрессия отмечалась в группе детей P-2.

Были выявлены закономерные связи между гипоиммунным состоянием и частотой синдромальных проявлений инфекционно-воспалительных процессов у анализируемых групп детей. А именно обструктивный, аллергодерматический синдромы и вегетовисцеральные дисфункции коррелировали с параметрами CD4+, CD23+ и CD95+ ($p < 0,01$, $p < 0,001$, $p < 0,05$, соответственно) положительным вектором у детей с ВПГ 1 и 2 типов и с показателями CD4+, CD95+, CD4+/CD8+, 4%ЦИК у детей с ЦМВ ($p < 0,001$, $p < 0,01$, $p < 0,001$, $p < 0,01$, соответственно).

Между CD25+ и астеноневротическим синдромом, а также мочевым синдромом отмечены отрицательные связи ($p < 0,05$, $p < 0,01$, соответственно) в группе детей P-1. На уровне показателей физического развития и функционального состояния сердечно-сосудистой системы также выявлены разнонаправленные связи. В группах детей P-1 и P-2 установлены положительные достоверные связи между абсолютными значениями CD4+ и параметрами массы тела (МТ, $r = 0,249$, $p < 0,05$, $r = 0,310$, $p < 0,05$, соответственно), показателями систолического давления (СД, $r = 0,270$, $p < 0,05$, $r = 0,395$, $p < 0,01$), коэффициентом эффективности кровообращения (КЭКО, $r = 0,497$, $p < 0,001$, $r = 0,445$, $p < 0,001$). Отрицательные корреляции для группы P-2 отмечены между относительными значениями CD16+ и МТ ($r = -0,475$, $p < 0,001$), длиной тела (ДТ, $r = -0,381$, $p < 0,01$), окружностью грудной клетки (ОКГ, $r = -0,330$, $p < 0,05$), СД ($r = -0,451$, $p < 0,001$). Аналогичные связи отмечены и между CD23+ и МТ ($r = -0,269$, $p < 0,05$), ДТ ($r = -0,293$, $p < 0,05$), СД ($r = -0,299$, $p < 0,05$), КЭКО ($r = -0,334$, $p < 0,05$). Для группы детей P-1 характерны были тесные достоверные связи с положительным вектором между значениями CD4+/CD8+ и МТ ($r = 0,358$, $p < 0,01$), ДТ ($r = 0,310$, $p < 0,01$), ОКГ ($r = 0,348$, $p < 0,01$), окружности головы (ОГ, $r = 0,326$, $p < 0,01$), СД ($r = 0,492$, $p < 0,001$), и КЭКО ($r = 0,359$, $p < 0,01$). Подобные достоверные связи отмечены и между параметрами CD95+ и индекса Кетле (ИК – индекс массы тела), ОГ, ОКГ. Для значений CD20+ были зарегистрированы неоднородные связи между КЭКО ($r = 0,473$, $p < 0,001$) для P-1 и ДТ ($r = -0,310$, $p < 0,05$) для P-2, соответственно. В группе детей P-1 показатели IgA положительно коррелировали с ИК ($r = 0,383$, $p < 0,01$), а с частотой и тяжестью функциональных нарушений выявлена закономерная отрицательная связь ($r = 0,283$, $p < 0,05$) проявления значения IgM – отрицательно с параметрами систолического давления ($r = -0,266$, $p < 0,01$). Для детей, инфицированных ВПГ 1 и 2 типов, регистрировались отрицательные связи между индексом Кетле и содержанием 3% ЦИК, 4% ЦИК ($r = -0,294$, $p < 0,05$, $r = -0,470$, $p < 0,001$, соответственно). Следовательно, при персистенции ЦМВ и ВПГ 1 и 2 типов у детей, инфицированных внутриутробно, нами выявленная Т-клеточная иммунодепрессия и дисбаланс в гумо-

ральном звене иммунитета были сопряжены с частотой синдромальных проявлений, а также снижением показателей физического развития и функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

Заключение

У детей раннего возраста с персистирующей формой ЦМВ и ВПГ 1 и 2 типов инфекции угнетены и разбалансированы системы Т- и В-клеточного иммунитета, которым отводится решающая роль в противовирусной защите. Дефицит Т-клеточного звена иммунитета, наблюдавшийся у инфицированных детей, вероятно, был сформирован антенатально и являлся результатом внутриутробного воздействия ЦМВ и ВПГ 1 и 2 типов. Результаты высоких содержаний IgG и IgM и низкого значения IgA определялись закономерностями текущего инфекционного процесса и ранней антигенной стимуляцией, а также частыми сопутствующими инфекциями, развивавшимися постнатально. Вместе с тем функциональная неполноценность клеточного и гуморального звена иммунитета обуславливала повышенную восприимчивость детей раннего возраста к возбудителям интеркуррентных инфекций, что совпадает с высокой частотой синдромальных проявлений, снижением показателей физического развития и функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Причем выявленные нарушения в иммунном гомеостазе регистрируются в фазе ремиссии заболевания, тем самым во многом предопределяя и объясняя развитие длительной персистенции герпесвирусов в организме с установлением рецидивирующего течения болезни. В перспективе диагностика профиля иммунного ответа у каждого ребенка, с учетом особенностей иммунной защиты при данной инфекции, может быть с успехом использована для своевременного прогноза риска развития осложнений и исхода заболеваний.

Список литературы

1. *Арипова Т.У.* Герпесвирусные инфекции: диагностика и лечение. Метод. рекомендации. Ташкент, 2010. 32 с.
2. *Арипова Т.У.* ПЦР-диагностика: выбор, взятие, транспортировка и хранение биологического материала. Метод. рекомендации. Ташкент, 2010. 28 с.
3. *Боровиков В.П., Боровиков И.П.* Statistica: Статистический анализ и обработка данных в среде Windows. Москва: ИИД «Филинь», 1997. 608 с.
4. *Имельбаева Э.А., Хайрулина Р.М., Медведев Ю.А., Азнабаева Л.Ф., Гильманов А.Ж.* Методические указания к занятиям по иммунологии и серологии: учебно-методическое пособие для специалистов по клинической лабораторной диагностике. Уфа: БГМУ, 2004. 87 с.
5. *Залялиева М.В., Прохорова Р.С.* Способы определения субпопуляций лимфоцитов. №1 DP 20000774 D/P МКП 6601 № 33/48 26.02.2001.
6. *Малета Ю.С.* Непараметрические методы статистического анализа в биологии и медицине. М.: МГУ, 1982. 203 с.
7. *Орехов К.В., Голубева М.В., Барычева Л.Ю.* Внутриутробная цитомегаловирусная инфекция // Сиб. мед. журнал. 2004. № 1. С. 76–84.
8. *Чередеев А.Н., Горлина Н.К., Козлов И.Г.* CD-маркеры в практике клинико-диагностических лабораторий // Клиническая лабораторная диагностика. 1999. № 6. С. 25–31.

9. Chen S.F., Tu W.W., Sharp M.A., Tongson E.C., He X.S., et al. Antiviral CD8 cells in the control of primary human cytomegalovirus infection in early childhood // J Infect Dis. 2004 May 1; 189(9):1619–27.

10. Erbalidze L.K., Vedunova S.L., Maltseva N.N., Lavrov V.F., et al. Enzyme immunoassay system for the detection of low-avid IgG antibodies to human cytomegalovirus ("CMV-diagnost") // J. Virosol. 2005 Nov-Dec; 50(6):41-4.

11. Kelmanson I.A. Sudden infant death syndrome (SIDS) and other causes of infant mortality in St. Petersburg // J. SIDS Infant Mort. 1996. Vol 1. P. 321–324.

12. Kimberlin D.W. Neonatal herpes simplex infection // Clin. Microbiol. Rev. 2004. Vol.17. P.1–13.

13. Lafferty W.E., Downey L., Celum C., Wald A. Herpes simplex virus type 1 as a cause of genital herpes: impact on surveillance and prevention // J. Infect. Dis. 2000. Vol. 181. P. 1454–1457.

14. Pultoo A., Jankee H., Meetoo G., Pyndian M.N. et al. Detection of cytomegalovirus in urine of hearing-impaired and mentally retarded children by PCR and cell culture // Commun Dis. 2000 Jun;32(2):101–8.

15. Schendel D.E. Infection in pregnancy and cerebral palsy// Am Med Womens Assoc. 2001 Summer: 56(3) 105–8.

Сведения об авторе

Агзамова Шоира Абдусаламовна – д.м.н., профессор кафедры амбулаторной медицины и клинической радиологии Ташкентского педиатрического медицинского института. E-mail: shoira_agzamova@mail.ru; тел. (+99871) 260-36-29.

УДК [616.348-002]-053.31.+617-089.

М.А. Аксельров, В.А. Емельянова, Т.В. Сергиенко

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА – ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ – И ПУТИ ЕЕ ПРЕОДОЛЕНИЯ

Тюменский государственный медицинский университет

М.А. Akselrov, V.A. Yemelyanova, T.V. Sergienko

THE SURGICAL PROBLEM OF THE NEONATAL PERIOD – PROGRESSING NECROTIZING ENTEROCOLITIS – AND WAYS OF ITS OVERCOMING

Tyumen state medical university, Tyumen

Предложен комплексный подход к лечению новорожденных с прогрессирующим некротизирующим энтероколитом, что позволило снизить количество осложнений до 18,5% (P=0,108), а летальности – до 31% (P=0,147).

Ключевые слова: новорожденный, энтероколит, внутрибрюшная гипертензия, лапароцентез.

The integrated approach to treatment of newborns with the progressing necrotizing enterocolitis that allowed to reduce number of complications to 18,5% (P=0,108), and a lethality to 31% (P=0,147) is offered.

Key words: newborn, enterocolitis, abdominal hypertension, paracentesis.

Актуальность

После принятия в нашей стране критериев живорожденности ВОЗ началась эра бурного развития неонатологии. С каждым годом число детей, родившихся намного раньше срока, растет, увеличивается выживаемость детей, родившихся в тяжелой асфиксии, с пороками развития, закономерно повышается число детей, заболевших некротизирующим энтероколитом.

Механизмом, запускающим процесс возникновения некротизирующего энтероколита, считают стресс и ишемию, которые приводят к централизации кровообращения и вызывают циркуляторные нарушения в кишке, проявляющиеся изъязвлением слизистой, ее некрозом и перфорацией [3].

Возникновение деструктивных изменений со стороны кишки требует оперативного лечения. Описаны различные подходы к решению хирургической проблемы: ушивание перфорации, резекция кишки с анастомозом, выведение кишечных стом. Несмотря на разнообразие предложенных вмешательств, улучшение качества шовного материала, оптимизацию анестезиолого-реанимационного пособия, результаты лечения осложненных форм НЭК остаются неутешительными. Летальность, даже в ведущих клиниках, держится на уровне 30–40%, а при обширном поражении достигает 80–100% [3, 9–13, 15, 16], поэтому повышение качества лечения детей с НЭК является актуальной задачей детских хирургов, анестезиологов, неонатологов.

Цель исследования: улучшить результаты лечения детей с прогрессирующим НЭК.

Материалы и методы исследования

С ноября 2001 г. по настоящее время под нашим наблюдением находилось 88 пациентов (мальчиков – 58; девочек – 30) с прогрессирующим некротизирующим энтероколитом III-а и III-б степени (классификация Walsh, Kliegman, 1986). Большинство детей – 83,1% – были недоношенными. Гестационный возраст составил Me 30 (27,5; 30; 34) недель. Большинство больших – 80% – родились с массой тела менее 2500 граммов. Масса тела при рождении составила Me 1357 граммов (1045; 1357; 2008). У 100% пациентов диагностированы сопутствующие заболевание и/или пороки развития.

Все дети в период внутриутробного развития, в процессе рождения или в первые дни жизни подвергались влиянию различных факторов, обусловивших гипоксию.

Факт внутриутробного инфицирования установлен в 48,7% случаев. Практически все матери перенесли во время беременности инфекционно-воспалительные или соматические заболевания, часто сопровождающиеся лихорадкой. Большинство женщин 58 (78,4%) страдали тяжелым гестозом, у всех имела место хроническая плацентарная недостаточность с клинической картиной угрожающего выкидыша.

До наступления хирургической стадии заболевания данные пациенты в основном лечились в отделениях интенсивной терапии неонатальных центров. Клиника некротизирующего энтероколита у 51% детей возникла в период от 7 до 21 суток, в среднем на 11-й день после рождения.

Все больные поступали в крайне тяжелом состоянии, обусловленном перитонеальным шоком, синдромом внутрибрюшной гипертензии, сепсисом, выраженными водно-электролитными нарушениями, проявлениями ДВС-синдрома.

Мы изучили изменения показателей крови и рассчитывали ЛИИ по формуле Т.В. Красовской, Н.В. Белобородовой (1993). За нормальную величину индекса принимали его колебания 0,3–1,5. Повышение индекса до 4–9 свидетельствовало о значительном бактериальном компоненте эндогенной интоксикации. Умеренное повышение ЛИИ до 2–3 расценивалось как стабилизация воспалительного процесса, или тканевой распад. Низкий лейкоцитоз и высокий ЛИИ являлись тревожными симптомами. Данная интерпретация результатов определения ЛИИ в настоящее время считается общепринятой и применяется большинством исследователей.

Прогрессирующий некротизирующий энтероколит неизменно сопровождается повышением внутрибрюшного давления. Происходит это вследствие формирования патологического «третьего» пространства при проводимых интенсивных мероприятиях, а также высокой проницаемостью сосудов. Кроме того, при перфорации кишки в брюшную полость попадает кишечное содержимое и газ, что также повышает внутрибрюшное давление.

Резкое увеличение давления в брюшной полости ведет к нарушению кровообращения, гипоксии и ишемии органов и тканей, способствуя снижению их функциональной активности, вплоть до полного ее исчезновения [6, 7]. Особенно сильно при этом страдают дыхательная, сердечно-сосудистая и мочевыделительная системы. Для определения нормальных показателей внутрибрюшного давления мы провели его измерение у 10 недоношенных пациентов, получавших лечение в отделении реанимации новорожденных, в связи с соматической патологией без поражения брюшной полости. Применяли методику, предложенную I. Kton и соавт. [14]. В мочевого пузыря вводили катетер Фолея и мочевого пузыря опорожняли. Затем в мочевого пузыря вводили 10,0 мл стерильного 0,9% раствора хлорида натрия. Внутрибрюшное давление определяли, измеряя расстояние между верхним краем лонного сочленения и уровнем жидкости в прозрачной трубке с открытым верхним концом, присоединенной к катетеру Фолея. Колебания нормы составили $4,35 \pm 1,76$ мм рт. ст.

Мы предположили, что снизить внутрибрюшное давление поможет лапароцентез. Положительное влияние лапароцентеза изучили у 10 новорожденных с прогрессирующим некротизирующим энтероколитом. Давление в брюшной полости измеряли при поступлении и через 2–3 часа после выполнения дренирования.

Риск развития послеоперационных осложнений и результат лечения напрямую связаны с исходным состоянием больного [5]. Для определения прогноза и выбора хирургического варианта лечения, непосредственно перед операцией, использовали экс-

пресс-карту Т.В. Красовской, Т.Н. Кобзевой (2001) в нашей модификации [4].

Все цифровые данные были обработаны при помощи программы Microsoft Excel 2010. Учитывая, что распределения являлись не гауссовскими, мы определяли медиану Me, 25% квантиль и 75% квантиль. Анализ полученных результатов проводили путем расчета непараметрических критериев: точного двухстороннего критерия Фишера и критерия χ^2 (хи-квадрат). Сравнение между группами осуществляли при помощи определения T-критерия Манна-Уитни. Статистически значимым считали результат, если вероятность отвергнуть нулевую гипотезу об отсутствии различий не превышала 5% ($P < 0,05$).

Результаты и их обсуждение

Исходя из анализа проведенного исследования мы разделили все хирургическое лечение на 3 этапа.

Первый этап – лечебно-диагностический декомпрессионный лапароцентез. У больных с пневмоперитонеумом внутрибрюшное давление повышено в 6 раз – $24,65 \pm 3,29$ мм рт. ст. Дренирование брюшной полости уже через 2–3 часа снижает уровень внутрибрюшного давления в 1,5 раза ($P < 0,001$), что позволяет оптимизировать предоперационную подготовку.

Второй этап – операция. У 63,5% наблюдаемых нами детей некротический процесс был выявлен только в тонкой кишке, у 23% только в толстой. Патологические изменения были как в тонкой, так и в толстой кишке в 13,5% случаев.

У всех больных оперативное вмешательство заканчивалось резекцией участка кишки и формированием одной или нескольких искусственных кишечных стом.

Выведение кишечной стомы вело к снижению лейкоцитоза, уменьшению воспалительного сдвига и уменьшению уровня эндогенной интоксикации. Доказательством этого может быть то, что перед операцией ЛИИ был равен $4,7 \pm 5,4$, а уже через сутки после операции стомирования показатель снизился в 1,6 раза и составил $3,3 \pm 4$ ($P < 0,05$).

После резекции пораженного участка кишки у 11 пациентов было сформировано кишечное соустье по принципу «конец в бок» или «бок в бок», с выведением на переднюю брюшную стенку приводящей или отводящей петли кишки. У трех из этих детей зафиксирована несостоятельность швов, что потребовало повторных реконструктивных вмешательств. Это можно объяснить тем, что с целью сохранения как можно большей длины кишечника необходима щадящая резекция, и уровень ее часто проходит по условно жизнеспособным тканям, наложение кишечных швов в таких условиях чревато несостоятельностью. Исходя из этого мы отказались от наложения анастомозов у детей с осложненным НЭК.

При крайне тяжелом состоянии, для снятия внутриабдоминальной гипертензии и лечения перитонита у 9 новорожденных с НЭК (12,2%) выведение энтеросто- и(или) колостомы мы дополняли лапаростомой.

Третий этап лечения – реабилитация. В послеоперационном периоде все дети получали парентеральное питание, сначала полное, затем частичное с постепенным переходом, при появлении пери-

стальтики кишечника на энтеральное. Насыщение портальной крови кислородом восстанавливает поврежденные гепатоциты и блокирует образование в печени цитокинов [1, 8].

Новорожденным, оперативное лечение у которых было закончено выведением двойной энтеростомы, после купирования явлений перитонита и восстановления перистальтики, параллельно с введением в дистальную стому питания, вводили «кислородный коктейль». Для подачи кислорода в кишечник использовали двухпросветные желудочные зонды или двухканальные подключичные катетеры. После постановки зонда или катетера в отводящую кишку один канал подсоединяли к инфузому для подачи питательных растворов, другой к источнику кислорода. Кислородный коктейль вводили в кишку дозированно, со скоростью подачи кислорода 0,3–0,5 л/мин. Данная скорость введения кислорода не вызывала вздутия кишечника, так как кислород быстро всасывался, а его избыток легко сбрасывался через кишечный свищ.

Обогащение кислородом энтероцитов способствовало их восстановлению и вело к уменьшению транслокации бактерий из просвета кишки в сосудистое русло. В комплексе с другими методами лечения это привело на седьмые послеоперационные сутки к улучшению лейкоцитарной формулы, снижению ЛИИ в 5–7 раз от исходного уровня, снижению температуры тела, уменьшению тахикардии, нормализации частоты дыхания (у больных, находящихся на самостоятельном дыхании), снижению PCO_2 .

Синдром энтеральной недостаточности всегда проявляется дисбалансом кишечной микрофлоры [2].

Мы определяли микробную кишечную флору и рассчитывали индекс дисбиотического сдвига (отношение аэробов к анаэробам). Закрытие кишечного свища проводили только после нормализации этого соотношения, применяя стандартные схемы лечения как дефицитного, так и патогенного дисбактериоза.

Выводы

1. У больных, подлежащих операции по поводу прогрессирующего некротизирующего энтероколита, первым этапом необходимо выполнять пункцию и дренирование брюшной полости, что снижает внутрибрюшное давление, облегчает экскурсию легких, улучшает кровоснабжение в кишке, позволяет купировать метаболические и водно-электролитные нарушения.

2. Операцию рационально заканчивать выведением концевой кишечной стомы. Предпочтение следует отдавать двойной стоме, так как введение в отводящую кишку собранного химуса, воды, адаптированной смеси, особенно обогащенных O_2 , позволяет не только включить в пассаж весь кишечник, но и способствует оптимизации послеоперационного выхаживания.

3. Закрытие кишечной стомы надо выполнять после купирования воспаления и нормализации индекса дисбиотического сдвига.

4. Предложенный подход улучшил результаты лечения данной крайне тяжелой группы пациентов, позволив снизить количество осложнений с 40% до 18,5% ($P=0,108$), а летальность с 65% до 31% ($P=0,147$).

Список литературы

1. Аксельрод А.Ю. Кислород в нашей жизни. М.: Знание, 1977. 112 с.
2. Алешикина В.А., Афанасьева С.С. Дисбактериоз кишечника: пути решения проблемы. М.: АПФ-трейдинг, 2005. 23 с.
3. Караваева С.А. Хирургическое лечение некротического энтероколита: автореф. дис. докт. мед. наук. СПб., 2002. 42 с.
4. Красовская Т.В., Кобзева Т.Н. Диагностика и интенсивная терапия в хирургии новорожденных. М.: Мокеев., 2001. 66 с.
5. Ольхова Е.Б. Послеоперационная инфекция в хирургии новорожденных: автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1989. 20 с.
6. Совцов С.А., Шестопалов С.С., Михайлова С.А. Динамика изменения внутрибрюшного давления у больных после операции на органах брюшной полости. Пермский медицинский журнал. Т. 22. 2005. №3. С. 89–93.
7. Тимербулатов В.М., Кунафин М.С., Фаязов Р.Р., Сахаутдинов Р.М., Сагитов Р.Б. Современные подходы в решении проблемы компартмент-синдрома в абдоминальной хирургии. Медицинский вестник Башкортостана. Т. 2. 2007. №2. С. 110–113.
8. Усов Д.В. Первый опыт лапароскопической стимуляции репаративной регенерации печени при ее циррозе. Патология печени в клинике и эксперименте: сб. науч. тр. Тюмень, 1993. С. 40–42.
9. Хасянзянов А.К., Григорьева Е.Ф., Быков Д.В. Современный подход к хирургическому лечению осложненного некротического энтероколита новорожденных. Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы конгр. М., 2002. С. 356.
10. Черпалюк Е.А. Особенности тактики при некротическом энтероколите у детей: дис. канд. мед. наук. Тюмень, 2005. 117 с.
11. Hofman F.N., Bax N.M.A., Zeevander D.C. Surgery for necrotizing enterocolitis: primary anastomosis or enterostomy? Journal of Pediatric Surgery. 2005. Vol. 40. №5. P. 892–893.
12. Ketzer de Souza J. C., da Motta U.I., Ketzer C.R. Prognostic factors of mortality in newborns with necrotizing enterocolitis submitted to exploratory laparotomy. Journal of Pediatric Surgery. 2001. Vol. 36. №3. P. 482–486.
13. Komuro H., Urita Y., Hori T., Hirai M., Kudou S., Gotoh C., Kawakami H., Kaneko M. Perforation of the colon in neonates. Journal of Pediatric Surgery. 2005. Vol. 40. №12. P. 1916–1919.
14. Kron I.L., Harman P.K., Nolan S.P. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. Ann Surg 1984; 199: 28–30.
15. Ross M.N., Wayne E.R., Janik J.S., Hanson J.B., Burrington J.D., Chang J.H.T. A standard of comparison for acute surgical necrotizing enterocolitis. Journal of Pediatric Surgery. 1989. Vol. 24. №10. P. 998–1002.
16. Singh M., Owen A., Gull S., Morabito A., Bianchi A. Surgery for intestinal perforation in preterm neonates: anastomosis vs stoma. Journal of Pediatric Surgery. 2006. Vol. 41. №4. P. 725–729.

Сведения об авторах

Аксельров Михаил Александрович – д.м.н., зав. кафедрой детской хирургии, травматологии и анестезиологии Тюменского ГМУ, зав. детским

хирургическим отделением №1 ГЛПУ ТО «ОКБ №2», главный детский хирург г. Тюмени. E-mail: akselegov@mail.ru; тел. раб. 8(3452) 28-70-35.

Емельянова Виктория Александровна – врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии для новорожденных и недоношенных детей ГБУЗ ТО «ОКБ №2», г. Тюмень. E-mail: Oria@yandex.ru; тел. раб. 8(3452)28-70-04.

Сергиенко Татьяна Владимировна – врач детский хирург детского хирургического отделения №1 ГБУЗ ТО «ОКБ №2», г. Тюмень. E-mail: sergienko-tv@mail.ru; тел. раб. 8(3452) 28-70-35.

УДК 616.831.47-006.484-053.2-085.28:615.849

Р.Р. Байрамгулов^{1,2}, А.А. Гумеров², Р.А. Гумеров¹

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ ГЛИОМАМИ ЗРИТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И ХИАЗМАЛЬНО-ГИПОТАЛАМИЧЕСКОЙ ОБЛАСТИ

¹ГБУЗ «Республиканская детская клиническая больница», Уфа

²Башкирский государственный медицинский университет, Уфа

R.R. Bayramgulov^{1,2}, A.A. Gumerov², R.A. Gumerov¹

RESULTS OF TREATMENT OF CHILDREN WITH BENIGN OPTIC PATHWAYS AND CHIASMATIC-HYPOTALAMIC GLIOMAS

¹Republican Children Clinical Hospital, Ufa

²Bashkirian Medical State University, Ufa

Проведена оценка результатов лечения детей с глиомами зрительных путей и хиазмально-гипоталамической области. Лечение проводилось путем назначения пролонгированной химиотерапии или радиотерапии.

В период с 16.05.2007 по 11.06.2014 в исследование было включено 20 детей с ГЗП и ХГО, получавших лечение в нашем центре. Химиотерапия состояла из индукционной фазы с еженедельным использованием винкристина в день 1 на 1–10 неделе и разовой дозы карбоплатина в день 1 на 1, 4, 7 и 10 неделе. Во время консолидации оба препарата назначались соответствующим образом каждые 4 недели. В случае рецидива или прогрессии назначалась химиотерапия второй линии или радиотерапия. В группе исследования радиотерапия была назначена двум пациентам. Радиотерапия также первично назначалась у детей старше 8 лет.

Уровень объективных ответов (Частичный ответ, Полный ответ) на химиотерапию составил 69,2%. 4-летняя выживаемость без прогрессии (ВБП) и общая выживаемость (ОВ) составили 80% и 85% соответственно. Объективный ответ на радиотерапию наблюдался у обоих пациентов, подвергшихся этому лечению. 4-летняя ВБП и ОВ составили 66,6%.

Значительная часть детей с ОЗП и ХГО может избежать радиотерапии после пролонгированной химиотерапии. Отсрочка иррадиации с использованием протоколов химиотерапии улучшила выживаемость без прогрессирования в исследованной популяции.

Ключевые слова: глиомы зрительных путей и гипоталамуса, глиомы низкой злокачественности, химиотерапия, дети.

To evaluate the results of treatment of children with optic pathways and chiasmatic-hypothalamic gliomas (OP and CHG) through the appointment of prolonged chemotherapy, radiotherapy or observation. Between 16.05.2007 and 11.06.2014 in the study included 20 children with OP and CHG and treated at our center. The chemotherapy consisted of an induction phase with weekly using vincristine at Day 1 and 1–10 week single dose of carboplatin on Day 1 at 1, 4, 7 and 10 weeks. During the consolidation of both drugs administered properly every 4 weeks. In the case of relapse or progression of prescribed second-line chemotherapy or radiotherapy. Radiotherapy as administered primarily in children older than 8 years.

The level of objective response (partial response, complete response) to chemotherapy was 69.2%. 4-year progression-free survival (PFS) and overall survival (OS) was 80% and 85%, respectively. Objective response to radiotherapy was observed in both patients undergoing this treatment. 4-year PFS and OS was 66.6%.

A significant proportion of children with OP and CHG can avoid radiotherapy after prolonged chemotherapy. Postponement of irradiation with chemotherapy protocols improved progression-free survival in the study population.

Key words: optical pathway glioma, hypothalamic glioma, low grade glioma, chemotherapy, children.

Введение

Глиомы зрительных путей и хиазмально-гипоталамической области (ГЗП и ХГО) составляют 5% опухолей головного мозга в детском возрасте. Приблизительно 65% этих опухолей развиваются у детей в возрасте младше 5 лет [1]. Несмотря на то, что ГЗП и ХГО обычно представлены доброкачественными глиомами, их поведение очень непредсказуемо и варьирует от спонтанной регрессии до прогрессирования с выраженными зрительными, неврологическими, эндокринологическими нарушениями, нередко со смертельным исходом [2, 3]. Не существует клинических, радиологических или гистологических характеристик, позволяющих отличить агрессивные и индолентные опухоли. Последние сообщения указывают, что эти опухоли более агрессивны у детей младшего возраста [4]. Наиболее подходящая стратегия лечения для этих опухолей до сих пор не определена [5].

Оперативные методы редко используются в качестве первичного лечения ГЗП и ХГО. В этих условиях радиотерапия (РТ) может быть эффективной для контроля опухоли у пациентов с 5-летней общей выживаемостью (ОВ) 83–90% [6,7]. Из-за обусловленных радиацией долгосрочных побочных эффектов, таких, как церебральная васкулопатия [8], когнитивные нарушения [9] или эндокринные дефициты [10], была предложена химиотерапия (ХТ) для отсрочки или исключения РТ, особенно у детей младшего возраста [11, 12, 13].

В связи с этим мы провели ретроспективное исследование ХТ и РТ (консервативного метода лечения) у детей с ГЗП и ХГО. В случае прогрессии дети получали мультиагентную ХТ в течение 81 недели, но не облучались при условии, что болезнь оставалась стабильной на ХТ. Если наступало дальнейшее прогрессирование, в зависимости от возраста пациента назначалась ХТ второй линии или РТ. Дети с ГЗП и ХГО и нейрофиброматозом типа 1 (НФ1) получали только ХТ, независимо от возраста. РТ проводилась только у детей старше 8 лет. Мы сообщаем результаты этого подхода у 20 детей.

Материалы и методы исследования

Критерии включения

В исследование были включены пациенты с прогрессирующей ГЗП и ХГО. Прогрессия определялась радиологически и/или клинически (значительное ухудшение зрения или новые неврологические симптомы). В группу исследования входили как пациенты с впервые выявленной опухолью и выраженными зрительными и неврологическими нарушениями, так и пациенты с метастазами.

Хирургический метод использовался перед включением в исследование, для уменьшения гидроцефалии путем шунтирования, дренирования кисты или для уменьшения размеров опухоли. В последнем случае ХТ назначалась при прогрессировании резидуальной опухоли. Другими критериями включения стали возраст младше 16 лет; отсутствие предшествующей ХТ или РТ; нормальные функции слуха, печени и почек; отсутствие беременности и лактационного периода; информированное согласие, полученное от пациента или его законных представителей (родители или опекуны) в соответствии с рекомендациями учреждения.

Гистология и нейровизуализация

Гистологическое подтверждение диагноза не было обязательным для включения в исследование. Специфические нейрорадиологические критерии без биопсии допускались для диагностики глиом низкой злокачественности (ГНЗ) зрительных путей и хиазмально-гипоталамической области при наличии НФ1 [14]. Все имеющиеся образцы (после биопсии и неполной резекции) были пересмотрены в двух независимых гистологических лабораториях. Гистологические подтипы и степень злокачественности определялись в соответствии с критериями ВОЗ [15]. В исследование включались только доброкачественные опухоли (т.е. I или II степени злокачественности).

Режим химиотерапии

ХТ состояла из периода индукции, на первом этапе которой пациенты получали винкристин ежедневно $1,5 \text{ мг/м}^2$ внутривенно струйно в день 1 на 1–10 неделе, карбоплатин 550 мг/м^2 в виде 1-часовой инфузии в день 1 на 1, 4, 7 и 10 неделе. Второй этап индукции предполагал назначение винкристина и карбоплатина в день 1 на 13, 17, 21 неделе. В период консолидации пациенты получали винкристин $1,5 \text{ мг/м}^2$ внутривенно струйно в день 1, 8, 15, карбоплатин 550 мг/м^2 в виде 1-часовой инфузии в день 1 с интервалом 6 недель с 25 по 81 недели лечения. В случае прогрессии или аллергии на карбоплатин назначалась химиотерапия второй линии с использованием винкристина/цисплатина и винкристина/циклофосфамида.

Этот протокол химиотерапии прекращался в случае наступления прогрессии болезни (т.е. увеличение объема опухоли более чем 25% и/или ухудшения клинических признаков) или непереносимой негематологической токсичности.

Другое лечение

В случае прогрессии или рецидива назначалась ХТ второй линии с учетом возраста пациента, для того чтобы отложить дополнительное использование РТ. Облучение с применением современных техник планирования и лечения (суммарная доза от 50,4 до 54 Гр) было использовано у детей старше 8 лет с прогрессирующей опухолью, с неврологическим или офтальмологическим ухудшением, при отсутствии НФ1, в случае если прогрессия произошла несмотря на ХТ. В конце протокола ХТ облучение не назначалось пациентам со стабильной или сокращающейся резидуальной опухолью.

Диагностические процедуры

Тщательный осмотр кожи на предмет НФ1 и офтальмологическое исследование проводились в момент постановки диагноза и во время лечения. НФ1 статус определялся в соответствии с консенсусными критериями, принятыми Национальным Институтом Здоровья [16].

Офтальмологическое исследование состояло из обязательного осмотра глазного дна, в последующем, если позволял возраст пациента, проводилось исследование остроты зрения и полей зрения. Зрительно-вызванный потенциал также использовался, когда был необходим, для оценки зрительного дефицита.

Выявление распространения процесса проводилось с помощью КТ и МРТ. Локорегиональное распространение опухоли определялось в соответствии с классификацией Dodge [17]. Стадия I соответствовала опухоли, ограниченной зрительным нервом, стадия II соответствовала опухоли, вовлекающей хиазму с или без вовлечения зрительного нерва, и стадия III соответствовала опухоли с распространением в сторону гипоталамуса. Результат трех наибольших измерений солидной части опухоли использовался для определения объема опухоли. В случае интракраниальных метастазов или наличия подозрительных клинических симптомов радиологическое обследование завершалось спинальной МРТ.

Нейрорадиологическое наблюдение состояло из краниальной МРТ, которая проводилась каждые 6 месяцев после определения показаний к консервативному лечению. Ответ был оценен клинически и радиологически отдельными исследователями во время химиотерапии. Все изображения МРТ подвергнуты ретроспективному централизованному обзору с использованием стандартных критериев Международного общества детской онкологии [18]. Лучший ответ оценивался в любое время после начала «нехирургического лечения» и был сохранен для оценки после центрального обзора.

Офтальмологическое обследование было запланировано каждые 6 месяцев до завершения второго года после начала консервативного лечения, и далее каждый год.

Статистический анализ

Выживаемость без прогрессирования (ВБП) оценивалась с помощью метода Kaplan-Meier [19] и определялась как время с момента установления

Характеристика пациентов в зависимости от возраста, пола, НФ1 статуса, Dodge стадии

Характеристики	№	%
Возраст		
<1 лет	2	10,0
1–4 года	8	40,0
5–10 лет	4	20,0
>11 лет	6	30,0
и		
<8 лет	14	70,0
>8 лет	6	30,0
Пол		
Мальчики	11	55,0
Девочки	9	45,0
НФ1 статус		
Позитивный	7	35,0
Негативный	13	65,0
Dodge стадия		
I	3	15,0
II	8	40,0
III	3	15,0
II–III	6	30,0
Итого	20	100,0

диагноза до момента смерти от любой причины, прогрессии резидуальной опухоли, рецидива после полной ремиссии, появления новых или прогрессии существующих метастазов или до последнего повторного посещения для пациентов, у которых болезнь оставалась стабильной или у которых не развивался рецидив. Статистические различия в ВБП были протестированы с использованием двустороннего log-rank теста [20].

Результаты и их обсуждение

Характеристика пациентов

В период с 16.05.2007 по 11.06.2014 в исследование включено 20 детей с ОЗП и ХГО, из них 11 мальчиков (55%) и 9 девочек (45%). На момент анализа среднее время наблюдения составило 44,15 месяца (диапазон от 0,5 до 96 месяцев). Основные клинические характеристики представлены в таблице 1.

Семь детей (35%) отвечали диагностическим критериям НФ1 Национального Института Здоровья. Средний возраст на момент постановки диагноза составил 72,5 месяцев (диапазон от 5 до 154 месяцев), в то время как дети с НФ1 были старше (79 месяцев; от 28 до 149 месяцев; $P=0,01$). Все пациенты на момент установления диагноза имели офтальмологические нарушения, 16 – неврологические симптомы (80%), 7 – проявления диэнцефального синдрома (35%), 5 – эндокринные нарушения (25%). Офтальмологические нарушения были представлены снижением зрения у 13 пациентов (65%), слепотой – у 7 пациентов (35%).

Поражение только зрительных нервов выявлено в трех случаях (15%), только хиазмы в 4 случаях (20%), поражение хиазмы, диэнцефальной области, в том числе гипоталамуса, в 6 случаях (30%), хиазмы и зрительных нервов в трех случаях (15%), хиазмы, зрительных нервов и диэнцефальной области в четырех случаях (20%). Три пациента (15%) имели опухоли

ли в стадии I в соответствии с Dodge классификацией; в восьми случаях (40%) определена Dodge стадия II; в трех случаях (15%) Dodge стадия III; шесть пациентов (30%) имели Dodge стадию II–III. В начале лечения три пациента с Dodge стадией I, II и II–III имели мультицентричную болезнь с диссеминацией опухоли, двое из них с НФ1.

Два пациента (10%) с опухолью Dodge стадии I и 4 пациента (20%) с опухолью Dodge стадии II и НФ1 не оперированы, и диагноз у них установлен на основании нейровизуализации. Радиологический диагноз без биопсии также задокументирован у одного пациента с глиомой зрительного нерва справа Dodge стадии I, не имевшего признаки НФ1. Первичная операция выполнена у 13 из 20 пациентов (65%), из них частичная резекция опухоли проведена в 8 случаях (40%), субтотальная резекция в 2 случаях (10%) и биопсии в 3 случаях (15%). Один пациент с фибриллярно-протоплазматической астроцитомой, Dodge стадией II–III и мультицентричной болезнью умер от прогрессирующего отека мозга после частичной резекции опухоли.

Пять детей (25%) после резекции опухоли (двое после субтотальной резекции, трое после частичной резекции) включены в группу наблюдения по причине отказа от необходимого консервативного лечения. Средний возраст в группе наблюдения составил 38,2 месяцев (диапазон от 5 до 156 месяцев). Пятнадцать детей (75%) после резекции или радиологического диагноза включены в группу консервативного лечения.

ХТ была инициирована на момент постановки диагноза у 13 пациентов (65%) в связи с офтальмологическими нарушениями (у всех 13 больных) и в связи с выраженными эндокринологическими симптомами (4 больных), диэнцефальным синдромом (4 больных). ХТ была начата после хирургии у 6 детей (30%), после радиологического подтверждения диагноза у 6 детей с НФ1 и у одного пациента

с глиомой зрительного нерва справа Dodge стадии I, не имевшего признаки НФ1. Средний возраст начала химиотерапии был 73,6 месяца (диапазон от 28 до 151 месяца); дети с NF1 были старше (79 месяцев; от 28 до 149 месяцев; $P=0,01$).

В группу РТ попали два пациента, из них одному проведена частичная резекция опухоли, другому биопсия опухоли с последующей ХТ, которая была заменена РТ в связи с непереносимой токсичностью химиотерапии. В эту же группу можно было отнести пациента с фибриллярно-протоплазматической астроцитомой, Dodge стадией II–III и мультицентричной болезнью, который умер от прогрессирующего отека мозга после частичной резекции опухоли. Средний возраст начала РТ составил 151 месяц (диапазон от 148 до 151 месяца).

Опухолевые образцы были получены у 13 пациентов с помощью биопсии ($n=2$), субтотальной резекции ($n=2$) или частичной резекции ($n=8$). Гистологический тип опухоли у всех пациентов представлен астроцитомой низкой степени злокачественности, из них в 5 случаях диагностирована пилоцитарная астроцитома I степени злокачественности, в одном случае фибриллярная астроцитома II степени злокачественности, в двух протоплазматическая астроцитома II степени злокачественности и в 5 случаях смешанные астроцитомы II степени злокачественности.

Ответ на консервативное лечение

После центрального обзора всех КТ, МРТ исследований в процессе радиологического наблюдения в группе ХТ 1 пациент (7,7%) имел полный ответ, как лучший ответ на ХТ. Восемь детей имели частичный ответ (61,5%) и 3 стабилизацию болезни (23,1%). Частота объективных ответов (частичный и полный ответ) составила 69,2%. Только 1 из 13 пациентов не ответил на ХТ и дал прогрессию болезни, которая привела его смерти. Один пациент дал прогрессию болезни после биопсии, ХТ после достижения частичной ремиссии. Среднее время наблюдения составило 48 месяцев (диапазон от 3 до 96 месяцев).

Среди двоих пациентов группы РТ у одного после частичной резекции и облучения получен частичный ответ, у другого после биопсии опухоли и ХТ, которая была приостановлена из-за непереносимой токсичности, в результате облучения получен полный эффект. В эту же группу можно было отнести пациента с Dodge стадией II–III, мультицентричной болезнью и диссеминацией опухоли, который умер от прогрессирующего отека мозга после частичной резекции опухоли. Среднее время наблюдения составило 31,5 месяца (от 0,5 до 73 месяцев).

В группе наблюдения четыре пациента имеют частичную ремиссию, один находится в полной ремиссии. Среднее время наблюдения составило 47,4 месяца (от 27 до 70 месяцев).

Выживаемость без прогрессирования и Общая выживаемость

Медиана наблюдения в популяции составила 48 месяцев (диапазон от 3 до 91 месяца) после начала ХТ. ВВП для всей популяции составила 80% в течение 4 лет. ОВ для всей популяции составила 85% в течение 4 лет. Три пациента умерло, один после прогрессирования заболевания, другой после хирургического вмешательства, третий от осложнений ХТ.

Оптимальное лечение детей с ГЗП и ХГО продолжает быть областью противоречий в научной

литературе и представляет проблему для детских онкологов. Это определяется множеством факторов, включая распространенность поражения, вариабельное естественное течение болезни, болезнь-модифицирующий эффект НФ1.

Большинство центров предпочитают длительное наблюдение пациентов с ГЗП и ХГО, ассоциированных с НФ1, показания к лечению в этих случаях включают ухудшение зрения, неврологический дефект и эндокринопатию. В зависимости от клинических факторов, локальных ресурсов и предпочтения специалиста текущие опции активного лечения включают моно- или мультимодальную терапию с использованием хирургии, ХТ или РТ. Полная хирургическая резекция возможна и куративна для случаев со стадией Dodge I, но обычно используется для случаев, когда произошла потеря зрения в пораженном глазу. Вместе с тем хирургическое вмешательство для пациентов с вовлечением срединных структур, таких как таламус, гипоталамус и хиазма, ограничено и в большинстве случаев используется для декомпрессии.

РТ (45–60 Гр) является стандартом лечения для ГЗП и ХГО с уровнем ВВП 69–28% [6, 21]. Ассоциированная долгосрочная токсичность при РТ включает эндокринопатию, васкулопатию, вторые злокачественные опухоли и нейрокогнитивные нарушения. [21, 22, 23]. Childhood Cancer Survivor Study сообщило об относительном риске в 29% (95% доверительный интервал, 13.8–60.7) более позднего развития других опухолей головного мозга после краниального облучения. Совокупный уровень возникновения вторых опухолей головного мозга после краниального облучения 6,9% (95% доверительный интервал, 4,47–9,33%) в течение 25 лет [24, 25]. Однако можно утверждать, применение последних достижений, в том числе фракционированной стереотаксической РТ, РТ с модуляцией интенсивности и протонной терапии, уменьшает количество осложнений [26]; данные о конечных результатах этих исследований все еще находятся на ранних стадиях.

Несколько исследований показали, что ХТ (в частности, режимы, основанные на карбоплатине) являются эффективной модальностью лечения, особенно у маленьких детей с ГНЗ с уровнем 3-летней ВВП 53–78% и 5-летней ВВП 45–63% [4, 12, 27]. В этой популяции ХТ позволяет отсрочить проведение РТ до достижения более старшего возраста [4, 11, 28, 29]. Эта отсрочка в использовании РТ не имеет негативного влияния на ОВ среди этих пациентов [22]. Национальные кооперированные исследовательские группы [Children's Oncology Group (COG), International Society of Paediatric Oncology (SIOP)] использовали ХТ в качестве терапии первой линии для детей, не достигших возраста 10 лет, чтобы свести к минимуму связанные с облучением последствия для незрелого мозга (POG 9952; SIOP-LGG-1996).

Выводы

1. Химиотерапия с использованием винкристина и карбоплатина демонстрирует хорошие результаты. Значительная часть детей с ОЗП и ХГО может избежать радиотерапии после пролонгированной химиотерапии.
2. Отсрочка иррадиации с использованием протоколов химиотерапии улучшила выживаемость без прогрессирования в исследованной популяции.

3. В случае неэффективности химиотерапии может быть успешно использована радиотерапия, особенно у детей старшего возраста.

Список литературы

1. Pollack IF. Brain tumors in children// N Engl J Med. 1996. 331:1500–1507.
2. Parsa CF, Hoyt CS, Lesser RL, et al. Spontaneous regression of optic gliomas: Thirteen cases documented by serial neuroimaging//Arch Ophthalmol. 2001.119:516–529.
3. Astrup J. Natural history and clinical management of optic pathway glioma//Br J Neurosurg. 2003.17(4):327–335.
4. Silva MM, Goldman S, Keating G, et al. Optic pathway hypothalamic gliomas in children under three years of age: the role of chemotherapy//PediatrNeurosurg.2000.33:151–158.
5. Grill J, Laithier V, Rodriguez D, et al. When do children with optic pathway tumours need treatment? An oncological perspective in 106 patients treated in a single centre// Eur J Pediatr. 2000;159:692–696.
6. Tao ML, Barnes PD, Billett AL, et al. Childhood optic chiasm gliomas: Radiographic response following radiotherapy and long-term clinical outcome//Int J RadiatOncolBiol Phys. 1997. 39:579–587.
7. Cappelli C, Grill J, Raquin M, et al. Long-term follow up of 69 patients treated for optic pathway tumours before the chemotherapy era// Arch Dis Child. 1998. 79:334–338.
8. Grill J, Couanet D, Cappelli C, et al. Radiation-induced cerebral vasculopathy in children with neurofibromatosis and optic pathway glioma//Ann Neurol. 1999. 45:393–396.
9. Merchant TE, Golubeva O, Kiehna EN, et al. Neurocognitive effects of radiation therapy // Int J RadiatOncolBiol Phys. 2001;51(Suppl 1):136.
10. Collet-Solberg PF, Sernyak H, Satin-Smith M, et al. Endocrine outcome in long-term survivors of low-grade hypothalamic/chiasmatic glioma//ClinEndocrinol (Oxf). 1997.47:79–85.
11. Gnekow AK, Kortmann RD, Pietsch T, Emsler A. Low grade chiasmatic-hypothalamic glioma-carboplatin and vincristin chemotherapy effectively defers radiotherapy within a comprehensive treatment strategy—report from the multicenter treatment study for children and adolescents with a low grade glioma—HIT-LGG 1996—of the Society of Pediatric Oncology and Hematology (GPOH)//KlinPadiatr. 2004. 216(6):331–342.
12. Ater JL, Zhou T, Holmes E, et al. Randomized study of two chemotherapy regimens for treatment of low-grade glioma in young children: a report from the Children's Oncology Group//J ClinOncol. 2012. 30(21):2641–2647.
13. Bouffet E, Jakacki R, Goldman S, et al. Phase II study of weekly vinblastine in recurrent or refractory pediatric low-grade glioma// J ClinOncol. 2012. 30(12):1358–1363.
14. Taylor T, Jaspán T, Milano G, et al. Radiological classification of optic pathway gliomas: experience of a modified functional classification system// Br J Radiol. 2008.81(970):761–766.
15. David N. Louis, Hiroko Ohgaki, Otmar D, Wiestler, Webster K. Cavenee, Peter C. Burger, Anne Jouvet, Bernd W. Scheithauer, Paul Kleihues. The 2007 WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System// ActaNeuropatho. 2007. 114:97–109.
16. Neurofibromatosis: Conference statement—National Institutes of Health Consensus Development Conference//Arch Neurol. 1998. 45:575–578.
17. David A. Walker, JoFen Liu, Mark Kieran, Nada Jabado, Susan Picton, Roger Packer, and Christian St. Rose (on behalf of the CPN Paris 2011 Conference Consensus Group). A multi-disciplinary consensus statement concerning surgical approaches to low-grade, high-grade astrocytomas and diffuse intrinsic pontine gliomas in childhood (CPN Paris 2011) using the Delphi method// Neuro-Oncology. 2013. 15(4):462–468.
18. Gnekow AK: Recommendations of the Brain Tumor Subcommittee for the reporting of trials: SIOP Brain Tumor Subcommittee – International Society of Pediatric Oncology//Med Pediatr Oncol.1995. 24:104–108.
19. Kaplan EL, Meier P: Nonparametric estimation from incomplete observations// J Am Stat Assoc. 1958.53:457–481.
20. Mantel N: Evaluation of survival data and two new rank order statistics arising in its consideration// Cancer Chemother Rep. 1966. 50:163–170.
21. Grabenbauer GG, Schuchardt U, Buchfelder M, et al. Radiation therapy of optico-hypothalamic gliomas (OHG) – radiographic response, vision and late toxicity// RadiotherOncol. 2000;54(3):239–245.
22. Fouladi M, Gilger E, Kocak M, et al. Intellectual and functional outcome of children 3 years old or younger who have CNS malignancies//J ClinOncol. 2005.23(28):7152–7160.
23. Sharif S, Ferner R, Birch JM, et al. Second primary tumors in neurofibromatosis 1 patients treated for optic glioma: substantial risks after radiotherapy//J ClinOncol. 2006.24(16):2570–2575.
24. Bowers DC, Mulne AF, Reisch JS, et al. Nonperioperative strokes in children with central nervous system tumors// Cancer.2002.94(4):1094–1101.
25. Bowers DC, Liu Y, LeisenringW, et al. Late-occurring stroke among longterm survivors of childhood leukemia and brain tumors: a report from the Childhood Cancer Survivor Study//JClinOncol. 2006.24(33):5277–5282.
26. Combs SE, Schulz-Ertner D, Moschos D, Thilmann C, Huber PE, Debus J. Fractionated stereotactic radiotherapy of optic pathway gliomas: tolerance and long-term outcome//Int J RadiatOncolBiol Phys.2005.62(3):814–819.
27. Hsu TR, Wong TT, Chang FC, et al. Responsiveness of progressive optic pathway tumors to cisplatin-based chemotherapy in children//Childs Nerv Syst. 2008.24(12):1457–1461.
28. Laithier V, Grill J, Le Deley MC, et al. Progression-free survival in children with optic pathway tumors: dependence on age and the quality of the response to chemotherapy—results of the first French prospective study for the French Society of Pediatric Oncology//J Clin Oncol.2003.21(24):4572–4578.
29. Demaerel P, de Ruyter N, Casteels I, Renard M, Uyttebroeck A, Van Gool S. Visual pathway glioma in children treated with chemotherapy//Eur J Paediatr Neurol. 2002.6(4):207–212.

Сведения об авторах

Байрамгулов Рустам Равилович – заочный аспирант кафедры детской хирургии с курсом ИПО Башкирского ГМУ. E-mail: bayramgulov@yandex.ru.

Гумеров Аитбай Ахметович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой детской хирургии с курсом ИПО Башкирского ГМУ. E-mail: pedsurg@bk.ru; тел./факс: (347) 229-08-11.

Гумеров Рамиль Аитбаевич – д.м.н., врач отделения лучевой диагностики Республиканской детской клинической больницы, г. Уфа.

УДК 616-021.3

А.А. Безгодова, М.В. Злоказова

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ

Кировская государственная медицинская академия

А.А. Bezgodova, M.V. Zlokazova

ETIOPATHOGENESIS OF AUTISM SPECTRUM DISORDERS: MODERN ASPECTS OF THE PROBLEM

Kirov State Medical Academy

В обзоре литературы рассмотрено современное состояние проблемы этиопатогенеза расстройств аутистического спектра (РАС). Число детей с диагнозом «аутизм» резко возросло с 1980 года, и по данным Centers for Disease Control and Prevention (CDC), в 2014 году у одного ребенка из 68 в США есть РАС. До настоящего времени нет единой этиологической концепции аутистических расстройств. В статье представлены две наиболее популярные модели этиопатогенеза РАС в настоящее время. Первая модель рассматривает аутизм как генетическое умственное расстройство, которое было распространено всегда, но знания о котором стали расти лишь в последнее время, что привело к видимой (но не реальной) эпидемии. Вторая модель не отрицает роль генетических факторов, но не меньшее значение (50%) в развитии РАС придает факторам внешней среды, при этом количество больных действительно возрастает, и это в значительной мере связано с изменениями в окружающей среде.

Ключевые слова: расстройства аутистического спектра, pervasive расстройства развития, ранний детский аутизм, этиопатогенез.

In the literature review the current state of problem of etiopathogenesis of autism spectrum disorders (ASD). The number of children with diagnosis of autism has increased significantly since 1980, and according to the Centers for Disease Control and Prevention (CDC), in 2014 one child out of 68 in the U.S. have ASD. Still there is no single etiological concept of autism. The article presents two currently the most popular models of etiopathogenesis of ASD. The first model considers

autism as a genetic mental disorder, which was always circulated, but the knowledge about which began to grow only in recent years, which led to the apparent (but not real) epidemic. The second model does not deny the role of genetic factors, but also attaches importance (50%) to environmental factors in the development of ASD, while the number of patients is really growing, and this is largely due to changes in the environment.

Key words: autism spectrum disorders, pervasive developmental disorders, early child autism, etiopathogenesis, genetic disorders, environmental factors.

Аутизм – это сложное дезинтегративное нарушение психического развития, характеризующееся выраженным всесторонним дефицитом социального взаимодействия и коммуникации, а также ограниченными интересами и повторяющимися паттернами поведения [19]. Расстройства аутистического спектра (РАС) характеризуются генетическим полиморфизмом и фенотипической гетерогенностью [6].

Актуальность проблемы детского аутизма обусловлена не только высокой частотой данной патологии развития как в России, так и по всему миру (Симашкова Н.В., 2013; Сухорукова И.В., 2012), но и большим процентом инвалидов детства. В 2000 году считалось, что распространенность аутизма составляет от 5 до 26 случаев на 10 000 детского населения. В 2005 году на 250–300 новорожденных в среднем приходился один случай аутизма; по данным Всемирной организации аутизма, в 2008 году 1 случай аутизма – на 150 детей. В 2012 году Центр по контролю за заболеваемостью в американских штатах рапортовал в среднем об 1 случае аутизма на каждые 88 детей [1]. В 2014 году, согласно данным Centers for Disease Control and Prevention (CDC), у одного ребенка из 68 в США есть РАС [14].

До настоящего времени нет единой этиологической концепции РАС [26]. Ранее аутизм рассматривался как органическая патология (Ван-Кревелен А., 1952; Мнухин С.С., 1967); нарушение адаптационных механизмов незрелой личности (Ниссен Г., 1971); особое конституциональное состояние (Римланд Б., 1964; Башина В.М., 1974); шизофреническое постприступное состояние (Вроно М.Ш., Башина В.М. 1975); состояние при синдроме хрупкой (ломкой) X-хромосомы. Не исключалась роль средовых факторов в развитии РАС. В качестве таких факторов изучались тяжелые металлы; инфекционные заболевания; вакцины; продукты питания; выхлопы дизельных двигателей; фталаты и фенолы; растворители; алкоголь; пренатальный стресс и др. [4]

В настоящее время можно выделить две условные модели этиопатогенеза РАС. Первая модель рассматривает аутизм как строго генетическое умственное расстройство, которое было всегда сильно распространено, но знания о котором стали стремительно расти лишь в последнее время, что привело к видимой (но не реальной) эпидемии. Вторая модель представляет аутизм как генетически обоснованное, но скорректированное под влиянием внешней среды состояние, затрагивающее многие системы организма, при этом количество больных действительно возрастает, и это в значительной мере связано с изменениями в окружающей среде.

Приверженцы генетической модели пытаются

ся идентифицировать ген аутизма и выбрать ген-кандидат в геноме на основе их отношения к мозгу и поведению [9]. Именно генетика внесла основной вклад в создание представлений о том, что РАС представляют собой множество, может быть, сотни различных по этиологии форм, которые сходятся в общие поведенческие и когнитивные фенотипы [10].

В качестве подтверждения первой модели можно использовать следующие данные. До 10% спорадических и 2% семейных случаев РАС связаны с микроскопическими или субмикроскопическими хромосомными абберациями по типу вариации количества копий (copy number variations, CNV), возникающими *de novo*. Некоторые CNV встречаются часто и во вполне определенных участках 15-й (дупликация q11–13), 16-й (дупликация и делеция p11) и 22-й (делеция q11–13) хромосом; каждая из этих CNV встречается примерно с частотой 0,5–1,0%, возможное количество вариантов таких микроаббераций неизвестно [25].

Продолжается изучение генных взаимодействий, отдельных заинтересованных локусов, широких геномных ассоциаций. Безусловно, эти механизмы вносят определенный вклад в общий пул генетических рисков.

Часть кандидатов на звание «аутистических генов» известна: это патогенные мутации, связанные с генами нейрוליгинов, нейрексина и SHANK3, влияющие на синаптическую адгезию и синаптический гомеостаз. Однако это мутации редкие, и на их долю приходится не более 1% случаев РАС [5].

Выявлена взаимосвязь между аутистическими расстройствами и наличием определенных генетических нарушений [28], эпилепсией [17] и в большинстве случаев – умственной отсталостью [12].

Существует гипотеза, рассматривающая аутизм в связи с эпигенетическими эффектами, то есть нейрохимическими воздействиями, влияющими на экспрессию генов, как структурных, тканеспецифических, так и регуляторных.

Исследования участков ДНК, кодирующих белки, выявили высокую частоту маленьких делеций в генах, которые контролируют цитоскелет и аутофагию, т.е. процесс, с помощью которого клетки избавляются от поврежденных белков и органелл, таких, как митохондрии [6, 16]. Исследования также показали высокую частоту делеций и инсерсий в генах, про которые известно, что их экспрессия (синтез закодированных ими белков) происходит в головном мозге. Эти данные соответствуют существующему мнению о том, что поведение, характерное для аутизма, является результатом нарушений в функционировании мозга [21].

Конфликт между генами, унаследованными от отца и матери, также может играть роль в развитии аутизма. Речь идет о геномном импринтинге. Смысл этого явления заключается в том, что некоторые гены в половых клетках родителей «метятся» (метируются цитозинового оснований), и впоследствии у потомства эти гены не работают. Отключение генов происходит как в сперматозоидах, так и в яйцеклетках. В результате потомство наследует некоторую часть признаков только от матери (если соответствующие гены отключены в сперматозоидах) или некоторую часть – только от отца (если ген отключен

в яйцеклетке). В соответствии с концепцией «эгоистичного гена» Уильяма Гамильтона предполагается, что некоторые случаи аутизма могут объясняться сдвигом баланса активности генов, связанных с развитием мозга, в «отцовскую» сторону из-за ярко выраженной склонности к «вещевому» мышлению у аутичных детей [11].

Накапливаются факты о роли нейропептидов окситоцина в регуляции социальной привязанности, получены доказательства участия генетической вариации в гене рецептора окситоцина в этиологии РАС [27].

В настоящее время РАС активно изучаются в биологическом аспекте. Иммунологические работы показали вовлеченность в патогенез аутистических расстройств иммунных механизмов с явлениями активации как врожденного, так и приобретенного иммунитета [3, 7].

Исследование 62 пациентов детского возраста (3–12 лет) с психотическими формами РАС выявило, что при относительно благоприятных по исходу психотических формах РАС имеет место преимущественно активация врожденного иммунитета (увеличение активности лейкоцитарной эластазы и повышение уровня острофазных белков) (Клюшник Т.П., Симашкова Н.В., Тиганов А.С.). Более тяжелое поражение психической деятельности сопровождается признаками активации как врожденного, так и приобретенного иммунитета (увеличение уровня аутоантител к нейроантигенам в периферической крови больных) [2].

На основании данных У. Уолш (2005) у большинства обследованных детей с аутизмом отмечались дисэлементозы по содержанию меди и цинка, и был сделан вывод о возможной роли белка металлотионеина в этиопатогенезе развития аутизма. Исследование роли белка металлотионеина в этиопатогенезе развития аутизма в Республике Беларусь выявило фактическое соотношение коэффициента медь/цинк больше нормы у 72 (83,7%) детей с аутизмом и у 71 (82,6%) родителя. Таким образом, можно сделать вывод о роли металлотионеина как фактора развития РАС [4].

Факторы окружающей среды играют важную роль в каждом отдельном случае аутизма, их вклад составляет примерно половину общей суммы риска развития расстройства. Остальная часть приходится на наследственную предрасположенность [24].

Известно, что с увеличением возраста родителей (прежде всего отцов) вероятность рождения ребенка с аутизмом несколько повышается (на грани статистической достоверности). Это обстоятельство предположительно связано с увеличением с возрастом числа CNV [22].

По данным С. Lord, С. Mulloy, М. Wendelboe, у пациентов с высокофункциональным аутизмом по сравнению с нормально развивающимися братьями и сестрами больше случаев осложнений беременности у матери, увеличений сроков беременности >42 недель [18]. При синдроме Аспергера обнаружено преобладание случаев с более низкими баллами по шкале Апгар и увеличение рождений матерями в возрасте > 30 лет (Ghaziuddin M., Shakal J., Tsai L.) [15].

Исследование А. Rzhetsky, S.C. Bagley, K. Wang (2014) показало, что роль экологии в возникновении

аутизма может быть гораздо выше, чем предполагалось до этого. В качестве идентификатора объекта исследователи использовали мужские врожденные пороки развития. В результате анализа 100 миллионов страховых случаев были найдены кластеры (скопления) больных с РАС, проживающих во всех округах по всей территории США. Показатели заболеваемости аутизмом были тесно связаны с темпами роста в популяции врожденных пороков развития репродуктивной сферы у новорожденных мальчиков. Кластеризация, как подтверждает анализ, значительно связана с факторами окружающей среды и в меньшей степени зависит от экономических стимулов и государственной помощи, влияющих на диагноз. Кластеры заболеваний определяются как географически компактные районы, где некая болезнь показывает значительно повышенную скорость распространения [23].

S. Sandin и др. (2014) исследовали распространенность РАС среди двух миллионов детей, появившихся на свет в Швеции с 1982 по 2006 год. У 14 516 из них были диагностированы различные типы РАС, в том числе 5 689 случаев аутизма. Анализ включал также данные о членах семей детей – их идентичных и неидентичных близнецах, родных и двоюродных братьях и сестрах, а также единоутробных и единокровных братьях и сестрах. Для оценки индивидуального риска развития РАС принимались во внимание факторы наследственной предрасположенности и факторы окружающей среды, которые делились на те, которые были общими для членов семей, и те, которые можно было считать уникальными в каждом конкретном случае (например, осложнения во время родов, инфекционные заболевания у матери во время беременности, прием медикаментов в пре- и перинатальный период). В итоге было установлено, что роль таких уникальных факторов очень велика. Согласно оценкам, в каждом случае РАС примерно 50% развиваются на фоне неблагоприятного сочетания факторов окружающей среды, оставшиеся 50% – на фоне наследственной предрасположенности.

Еще одним результатом работы стала количественная оценка индивидуального риска рождения ребенка с РАС в семьях, в которых уже имеются дети-аутисты. Если общепопуляционный риск аутизма составляет примерно один к ста, то наличие родного брата или сестры с таким диагнозом увеличивает этот показатель более чем в 10 раз; наличие единокровного или единоутробного брата или сестры с аутизмом повышает риск более чем в три раза; в случае двоюродного брата или сестры речь идет о двукратном повышении риска [24].

Таким образом, несмотря на то, что регистрируется значительный рост РАС, единого мнения относительно их этиопатогенеза нет. Существуют две условные модели этиопатогенеза РАС. Сторонники первой модели рассматривают аутизм как генетическое расстройство, которое было распространено всегда. Приверженцы второй модели не отрицают генетическую основу РАС, но придают не меньшее значение факторам окружающей среды, которые играют особую роль в каждом отдельном случае аутизма. Требуется дальнейшее пристальное изучение этиопатогенеза РАС для разработки методов ранней диагно-

стики, успешной профилактики, применения новых лекарственных и поведенческих методов лечения.

Список литературы

1. Аутизм в России. Акция Социальный заказ «Статистика 2010–2011». [Электронный ресурс]. URL: <http://www.autisminrussia.ru/html/action/action-stat-2010.htm#pressreliz> (Дата обращения: 21.03.2015).
2. Ключник Т.П., Андросова Л.В., Симашкова Н.В. Состояние врожденного и приобретенного иммунитета у детей с психотическими формами расстройств аутистического спектра // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011. № 8. С. 41–45.
3. Ключник Т.П., Сергиенко Н.С., Даниловская Е.В. Аутоантитела к фактору роста нервов при нарушениях психического развития детей раннего возраста // Журнал невропатологии и психиатрии. 1999. № 6. С. 44–47.
4. Марчук С.А., Григорьева И.В., Докукина Т.В. Роль этиопатогенетического маркера металлотионеина при аутизме // Детская психиатрия: современные вопросы диагностики, терапии, профилактики и реабилитации. Материалы всероссийской научно-практической конференции. Санкт-Петербург, 2014. С. 38–39.
5. Морозов С.А. Аутизм-2012: достижения науки и перспективы практики // Сибирский вестник специального образования. 2012. № 2(6). С. 1–18.
6. Паиковский В.Э. Высокотехнологичный аутизм // Обзор психиатрии и медицинской психологии. 2013. № 1. С. 16–21.
7. Симашкова Н.В., Якупова Л.П., Ключник Т.П. Междисциплинарные подходы к проблеме детского и атипичного эндогенного аутизма // Психиатрия и современное общество. Материалы III Съезда психиатров и наркологов Республики Беларусь. Минск, 2009. С. 291–293.
8. Филиппова Н.В., Барыльник Ю.Б. Эпидемиология аутизма: современный взгляд на проблему // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. Т. 24, № 3. С. 96–101.
9. Херберт М.Р. Биология аутизма и окружающая среда // Материалы DAN! Конференции. Сиэтл, 2006. [Электронный ресурс]. Child Neurology. URL: http://www.childneurologyinfo.com/treatment-text-DAN2006_conference3.php (Дата обращения: 21.03.2015).
10. Abrahams B.S., Geschwind D.H. Advances to autism genetics: on the threshold of a new neurobiology // National Rev. Genet. 2008. № 9. P. 341–355.
11. Badcock Ch., Crespi B. Battle of the sexes may set the brain, 2008. [Электронный ресурс]. URL: http://blog.lib.umn.edu/denis036/thisweekinevolution/2008/09/evolution_of_mental_illness.html (Дата обращения: 21.03.2015).
12. Chakrabarti S., Fombonne E. Pervasive developmental disorders in preschool children // JAMA. 2001. Vol. 285, № 24. P. 3093–3099.
13. Chang J., Gilman S.R., Chiang A.H. et al. Genotype to phenotype relationships in autism spectrum disorders // Nat Neurosci. 2015. Vol. 18(2). P. 191–198.
14. Falco M. Autism rates now 1 in 68 U.S.

children: CDC, 2014. [Электронный ресурс]. URL: <http://edition.cnn.com/2014/03/27/health/cdc-autism/index.html?c=mobile-homepage-t/> (Дата обращения: 21.03.2015).

15. Ghaziuddin M., Shakal J., Tsai L. Obstetric factors in Asperger syndrome: comparison with high-functioning autism // *J. Intellect Disabil. Res.* 1995. Vol. 39. P. 538–543.

16. Krumm N., O’Roak B.J., Karakoc E. et al. Transmission Disequilibrium of Small CNVs in Simplex Autism // *Am J Hum Genet.* 2013. Vol. 93(4). P. 595–606.

17. Levisohn P.M. The autism-epilepsy connection // *Epilepsia.* 2007. Vol. 48, Suppl. 9. P. 33–35.

18. Lord C., Mulloy C., Wendelboe M. et al. Preand perinatal factors in high-functioning females and males with autism // *J. Autism Dev. Disord.* 1991. Vol. 21. № 2. P. 197–209.

19. Newschaffer C.J., Croen L.A., Daniels J. et al. The epidemiology of autism spectrum disorders // *Ann. Rev. Public Health.* 2007. Vol. 28. P. 235–258.

20. Poultney C.S. et al. Identification of Small Exonic CNV from Whole-Exome Sequence Data and Application to Autism Spectrum Disorder // *Am. J. Hum. Genet.* 2013. Vol. 93(4). P. 607–619

21. Reichardt L.F. Director’s column: 2013 in review. [Электронный ресурс]. URL: <http://sfari.org/news-and-opinion/specials/2013/2013-year-in-review-collection/directors-column-2013-in-review> (Дата обращения: 21.03.2015).

22. Rutter M. Progress in Understanding Autism: 2007-2010 // *J. Autism Dev. Disorders.* 2011. Vol. 41. № 4. P. 395–404.

23. Rzhetsky A., Bagley S. C., Wang K. et al. Environmental and State-Level Regulatory Factors Affect the Incidence of Autism and Intellectual Disability // *PLoS Comput Biol.* 2014. [Электронный ресурс]. URL: <http://journals.plos.org/ploscompbiol/article?id=10.1371/journal.pcbi.1003518> (Дата обращения: 21.03.2015).

24. Sandin S., Lichtenstein P., Kuja-Halkola R. et al. The Familial Risk of Autism // *JAMA.* 2014. Vol. 311, № 17. P. 1770–1777.

25. Sebat J., Lakshmi B., Malhotra D. et al. Strong association of de novo copy number mutations with autism // *Science.* 2007. Vol. 316. P. 445–449.

26. Trottier G., Srivastava L., Walker C.D. Etiology of infantile autism: a review of recent advances in genetic and neurobiological research // *J. Psychiatry Neurosci.* 1999. Vol. 24, № 2. P. 103–115.

27. Wermter A.K., Kamp-Becker I., Hesse P. et al. Evidence for the involvement of genetic variation in the oxytocin receptor gene (OXTR) in the etiology of autistic disorders on high-functioning level // *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet.* 2010. Vol. 153 B. P. 629–639.

28. Zafeiriou D.I., Ververi A., Vargiami E. Childhood autism and associated comorbidities // *Brain Dev.* 2007. Vol. 29, № 5. P. 257–272.

Сведения об авторах

Безгодова Алевтина Александровна – ассистент кафедры психиатрии Кировской ГМА. E-mail: kgma_psi@mail.ru.

Злоказова Марина Владимировна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой психиатрии им. В.И. Багаева Кировской ГМА. E-mail: kgma_psi@mail.ru.

УДК 616.453-008.1-053.1-053.2-036.1(470.53-25)

С.Г. Валиулова¹, Л.В. Софронова²,
О.В. Механошина²

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ДЕТЕЙ ГОРОДА ПЕРМИ

¹Городская детская клиническая больница № 15,
г. Пермь

²Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера,
г. Пермь

S.G. Valiulova¹, L.V. Sofronova², O.V. Mekhanoshina²

PECULIARITIES OF CLINICAL COURSE OF CONGENITAL DYSFUNCTION OF THE ADRENAL CORTEX IN CHILDREN OF THE CITY OF PERM

¹City childrens clinical hospital №15, Perm

²Academician E.A. Wagner Perm State Medical University

Проведена оценка особенностей клиники и течения врожденной дисфункции коры надпочечников у детей города Перми до и после введения неонатального скрининга. Обследовано 62 ребенка (24 пациента, диагноз которым был поставлен до введения скрининга, и 38 детей после введения неонатального скрининга). Проанализированы сроки постановки диагноза и течения заболевания, показатели физического развития, сроки вступления в пубертат, особенности дифференцировки скелета, показатели уровня 17-ОНР, электролитов, в момент постановки диагноза и на фоне патогенетической терапии. Установлено, что с введением неонатального скрининга в июне 2006 года распространенность ВДКН увеличилась в 1,5 раза, соотношение мальчиков и девочек стало равным. Значительно снизился возраст пациентов на момент постановки диагноза вирильной формы у мальчиков.

Ключевые слова: ВДКН, дети, диагностика, лечение, неонатальный скрининг.

The assessment of the peculiarities of the clinical course of congenital dysfunction of the adrenal cortex in children of the city of Perm before and after the introduction of neonatal screening was performed. We examined 62 children (24 patients, diagnosed before the introduction of screening and 38 children after the introduction of neonatal screening). Analyzed the timing of diagnosis and course of the disease, physical development, the timing of entry into puberty, especially the differentiation of the skeleton; level 17-OHP, electrolytes, at the time of diagnosis and on the background of pathogenetic therapy. It is established that the introduction of neonatal screening in June 2006, the prevalence of CAH has increased 1.5 times, the ratio of boys and girls was equal. Significantly decreased the age at the time of diagnosis of virility shape boys.

Key words: САН, children, diagnosis, treatment, neonatal screening.

Врожденная дисфункция коры надпочечников (ВДКН) – наследственное заболевание, в 95% случаев обусловленное мутациями в гене СУР 21 [3]. Наследование осуществляется по аутосомно-рецессивному типу. Дефицит ферментов, необходимых для синтеза стероидных гормонов, приводит к снижению продукции глюкокортикоидов, компенсаторному усилению секреции АКТГ гипофизом и последующей гиперплазии коры надпочечников. Полная потеря ферментативной активности лежит в основе сольтергяющей формы заболевания, обусловленной дефицитом кортизола и альдостерона. При частичном снижении активности фермента формируется вирильная форма с преимущественным дефицитом кортизола. В обоих случаях избыточная продукция АКТГ приводит к накоплению предшественника кортизола-17, гидроксипрогестерона (17-ОН-прогестерона), расположенного выше ферментативного блока. В классических случаях уровень этого гормона в крови в десятки раз превышает норму [1].

Клинические проявления вирильной формы ВДКН обусловлены избыточной продукцией андрогенов надпочечникового происхождения, связанной с высокой продукцией АКТГ. У мальчиков имеет место преждевременное половое развитие по изосексуальному типу и раннее закрытие зон роста с последующей низкорослостью. У девочек уже с рождения отмечаются мужские половые признаки (вирильный синдром). При выраженных степенях вирилизации половые органы сформированы по мужскому типу, что может послужить причиной ошибочного определения пола ребенка при рождении.

В 75% случаев возникает минералокортикоидная недостаточность из-за неспособности превращения прогестерона в дезоксикортикостерон в клубочковой зоне [4]. В таких случаях диагностируется сольтергяющая форма ВДКН. При данной форме ВДКН на первый план выступают клинические проявления, обусловленные дефицитом минералокортикоидов: обезвоживание, гипонатриемия, гиперкалиемия, снижение артериального давления. Потеря жидкости и снижение объема циркулирующей крови сопровождается возрастанием рениновой активности плазмы, повышению уровня ангиотензина. Поздняя диагностика и неадекватная терапия может послужить причиной гибели ребенка от сольтергяющего криза. Точечные мутации гена приводят к частичной потере активности фермента 21-гидроксилазы и формированию постнатальной (неклассической) формы ВДКН. Манифестация заболевания происходит в постнатальном периоде. У девочек возможны нарушения менструального цикла, артериальная гипертензия, в редких случаях – бесплодие. У детей обоего пола – ускоренные темпы физического развития, преждевременная дифференцировка скелета.

Наиболее доступным методом диагностики заболевания является определение уровня 17-ОН-прогестерона. Именно этот маркер используют при проведении неонатального скрининга. Впервые скрининг новорожденных был введен в 1977 году в штате Аляска. В России данный скрининг применяется с 2006 года. Значения 17-ОН-прогестерона, превышающее 90 перцентиль, свидетельствует о положительном результате. Эффективность скрининга снижает вы-

сокий процент ложно-положительных результатов. В сомнительных случаях рекомендуется использовать тандемную масс – спектрометрию, позволяющую диагностировать редкие формы заболевания [2].

Наиболее современным и информативным методом диагностики ВДКН является молекулярно-генетическое исследование, основанное на определении мутации гена СУР 21 и позволяющее выявлять заболевание не только у новорожденного ребенка, но и у плода.

Цель исследования: оценить особенности клиники и течения врожденной дисфункции коры надпочечников у детей города Перми на фоне введения неонатального скрининга.

Материалы и методы

Проанализированы сроки постановки диагноза и течения заболевания у 24 детей (17 девочек и 7 мальчиков), родившихся до введения скрининга, и 38 детей и подростков в возрасте от 1 месяца до 17 лет (19 девочек и 19 мальчиков), состоящих на диспансерном учете у детских эндокринологов города Перми на 1 января 2015 года. Из 38 пациентов по результатам скрининга диагноз установлен у 30 детей (18 девочек и 12 мальчиков). Учитывались показатели физического развития пациентов, сроки вступления в пубертат, особенности дифференцировки скелета, показатели уровня 17-ОН-прогестерона, электролитов, активности ренина плазмы в момент постановки диагноза и на фоне патогенетической терапии.

Результаты исследования

До введения скрининга в июне 2006 года распространенность ВДКН составляла 1:14000 новорожденных. На диспансерном учете в 2005 году состояло 24 ребенка, из них 17 девочек и 7 мальчиков. Средний возраст постановки диагноза у 7 мальчиков, родившихся до введения скрининга, 7,1 лет \pm 0,2 Ме = 6,95(6,5; 8,0), у 16 девочек – 5,7 лет \pm 0,9 Ме = 5,6 (1:15).

У одной девочки, родившейся в 1996 году, диагноз вирильной формы был установлен в пятилетнем возрасте после посещения гинеколога по поводу синехий. В момент постановки диагноза у девочки было ускорение линейного роста, дифференцировка костного скелета составляла 8 лет.

Диагноз сольтергяющей формы ВДКН до введения скрининга основывался на синдроме потери жидкости за счет рвоты, жидкого стула, полиурии, пониженного уровня натрия в сыворотке крови и гиперкалиемии.

Из 18 детей, диагноз которым был установлен до введения неонатального скрининга, в период манифестации заболевания потеря массы тела отмечалась у 16 пациентов, полиурия – у 10, срыгивания и рвота – у 5, гиперпигментация кожных покровов у 6, жидкий стул у 2 детей.

До введения неонатального скрининга диагноз ВДКН сразу после рождения у девочек основывался на наличии признаков вирилизации: 1–2 степени по Прадеру отмечалась у 13 девочек, 3–4 степени у 4 девочек. У 75% девочек отмечалась гиперпигментация кожных покровов.

У мальчиков с вирильной формой ВДКН диагноз основывался на признаках ускорения линейного роста, раннее появление вторичных половых признаков.

После введения скрининга частота распространения ВДКН составила 1:10000 новорожденных. На диспансерном учете у детских эндокринологов города Перми на 1 января 2015 года состояло 38 детей (19 девочек и 19 мальчиков). Из этих пациентов по результатам скрининга диагноз установлен у 30 детей (18 девочек и 12 мальчиков). Сольтертяющая форма диагностирована у 24 детей (63,2%), вирильная – у 10 детей (26,3%), 4 ребенка (10,5%) были с неклассической формой заболевания.

У мальчиков средний возраст постановки диагноза составил 20,7 дней $\pm 2,3$ Ме=19 (10:39), у девочек 4,6 дней $\pm 2,4$ Ме=1 (0:11).

У 24 детей с сольтертяющей формой врожденной дисфункции коры надпочечников, диагноз которым был установлен после введения неонатального скрининга, уровень электролитов: К-4,6 $\pm 2,4$ ммоль/л, Na-120,5 $\pm 0,3$ ммоль/л. Среднее соотношение Na:К было 1:19 (при норме 1:30), уровень 17-ОН-прогестерона 603,2 $\pm 45,7$ нг/мл.

У 10 детей с установленным диагнозом вирильной формы ВДКН уровень 17-ОН-прогестерона был в пределах 86,4 $\pm 0,9$ нг/мл, электролитных нарушений выявлено не было.

В сомнительных случаях при отсутствии клинико-лабораторных данных сольтертяющей формы ВДКН, но при уровне 17-ОН-прогестерона выше 90 перцентили, проводился повторный забор крови с определением уровня 17-ОН-прогестерона, тестостерона, ДЭАС, АКТГ. Из 10 таких детей у двух был подтвержден диагноз вирильной формы ВДКН.

У 10 детей (2 ребенка с сольтертяющей формой заболевания, 8 – с вирильной) диагноз был подтвержден данными генетического исследования мутации в гене CYP 21 в гетеро- и монозиготном состоянии.

Все дети получали лечение препаратами гидрокортизона. В момент постановки диагноза детям назначался солу-кортеф в виде внутривенных инъекций из расчета 10–15 мг/м² поверхности тела. При сохраняющейся гипонатриемии в лечении добавлялся кортинефф в дозе от 80 до 380 мкг/м² поверхности тела, максимальную дозировку препарата получали дети с тяжелым эксикозом. После стабилизации лабораторных показателей пациенты переводились на пероральный прием препаратов глюкокортикоидов (кортеф) и минералокортикоидов (кортинефф). Средняя дозировка кортефа составила 12,5 мг/м², кортинеффа 126,0 мкг/м².

Все дети находились под диспансерным наблюдением педиатра и эндокринолога. До года дети ежемесячно осматривались детским эндокринологом, проводилась коррекция заместительной терапии. При стабилизации состояния и нормализации биохимических и гормональных показателей наблюдение эндокринологом осуществлялось 1 раз в квартал. Коррекция препаратов глюкокортикоидов производилась с учетом оценки темпов физического и полового развития, степени дифференцировки скелета, гормонального профиля (уровня 17-ОН-прогестерона, уровня АКТГ и тестостерона). Коррекция дозировки минералокортикоидов проводилась по уровню электролитов, уровню активности ренина плазмы. Причинами изменения дозы были повышенные уровни 17-ОН-прогестерона выше 90 перцентили и тестостерона. Допускалось незначительное превышение возрастных норм 17-ОН-прогестерона при уровнях

тестостерона, соответствующих возрастным показателям. Проводилось УЗИ малого таза у девочек, УЗИ органов мошонки у мальчиков. Первый этап оперативного лечения у девочек (киторэктомия) выполнялся в возрасте 1–2 лет. Второй этап оперативного лечения, при необходимости, проводился в возрасте 11–13 лет.

Ростовые показатели у мальчиков различались в зависимости от времени постановки диагноза. У мальчиков с установленным диагнозом до введения скрининга SDS роста на момент закрытия зон роста составило в среднем -1,26 \pm 0,7. У двух мальчиков с поздно диагностированным заболеванием в возрасте 9 лет было диагностировано преждевременное половое развитие центрального генеза. Мальчикам был назначен трипторелин, который они получали до достижения паспортного возраста 11 лет. У мальчиков, рожденных после 2006 года и установленным диагнозом в период новорожденности, SDS роста в среднем составил +0,6 \pm 0,01.

Таким образом, с введением неонатального скрининга распространенность ВДКН увеличилась в 1,5 раза, соотношение мальчиков и девочек стало равным.

При своевременной диагностике и адекватной терапии, которая стала возможна благодаря введению неонатального скрининга, большинство детей развивается соответственно возрасту и своевременно вступает в пубертат.

Список литературы

1. Дедов И.И., Петеркова В.А. Детская эндокринология / М.: УП-Принт 2006
2. Ионова Т.А., Тюльпаков А.Н. Клинико-гормональные особенности неклассической формы дефицита 21-гидроксилазы у детей первого года жизни, выявленного по результатам неонатального скрининга// Научно-практический рецензируемый журнал «Проблемы эндокринологии». №3, 2014. М.: 2014. С. 23–29.
3. Караваева М.А., Чугунов И.С. Федеральные клинические рекомендации – протоколы по ведению пациентов с врожденной дисфункцией коры надпочечников в детском возрасте // Научно-практический рецензируемый журнал «Проблемы эндокринологии». №2, 2014. М.: 2014, С. 41–50.
4. Henry M.Kronenberg, Shlomo Melmed, Kenneth S/ Polonsky u P. Reed Larsen “Williams Textbook of Endocrinology, 11th edition”, p. 100.

Сведения об авторах

Валиулова Светлана Георгиевна – врач детский эндокринолог, заведующая эндокринологическим отделением ГБУЗ ПК ГДКБ № 15, г. Пермь, главный внештатный детский эндокринолог г. Перми, главный внештатный эндокринолог Министерства здравоохранения Пермского края. E-mail: liasis@yandex.ru; тел. (8342) 221-77-71.

Софронова Людмила Васильевна – д.м.н., профессор кафедры педиатрии Пермского ГМУ им. академика Е.А. Вагнера. E-mail: pediater-17@mail.ru.

Механошина Ольга Владимировна – клинический ординатор кафедры педиатрии Пермского ГМУ им. академика Е.А. Вагнера. E-mail: Olka6.1989@yandex.ru.

Н.Б. Вшивцева, М.Н. Репецкая, Е.А. Торопова

**ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИСПЕПСИЯ
У ДЕТЕЙ: КЛИНИКА,
ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ***Пермский государственный медицинский
университет имени академика Е.А. Вагнера,
г. Пермь*

N.B. Vshivtceva, M.N. Repetckaya, E.A. Toropova

**FUNCTIONAL DISPEPSIA
IN CHILDREN: CLINIC, DIAGNOSIS,
TREATMENT***Academician E.A. Wagner Perm State Medical
University*

Диагноз функциональной диспепсии (ФД) устанавливается в основном детям дошкольного и младшего школьного возраста; в 60% случаев регистрируется у девочек. Наиболее распространенный клинический вариант – неспецифический (63%). Основными жалобами больных являются боли в эпигастриальной и/или околопупочной областях, снижение аппетита и эпизоды рвоты. В объективном статусе наблюдаются бледность кожных покровов, «тени» под глазами, обложенность языка, болезненность при пальпации в эпигастриальной области. При проведении ФГС эндоскопическая картина у всех детей является типичной и расценивается как «вариант нормы». При рН-метрии установлена сохраненная и повышенная кислотообразующая функция желудка. Серологическим методом у 10% детей определено инфицирование *H. pylori*. Инфицирование лямблиями обнаружено у 19 человек (63%). Адекватное обследование и лечение детей является важным. Оно позволяет предупредить формирование органической патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей, улучшить качество их жизни.

Ключевые слова: функциональная диспепсия, дети.

Functional dyspepsia (FD) is diagnosed mainly in children of preschool and primary school age; in 60% of cases it is registered in girls. The most common clinical variant is nonspecific (63%). The main complaints of patients are: pain in the epigastric and/or umbilical regions, loss of appetite and vomiting episodes. In objective status pale skin is observed, «shadows» under the eyes, coated tongue and palpatory tenderness in the epigastric region. During the FGS endoscopic picture of all children is typical and is regarded as a «variant of a norm.» Preserved and raised acid-forming function of the stomach was established by pH- metry. Serological methods in 10% of children identified *H. pylori* infection. *Giardia* infection was detected in 19 people (63%). Appropriate assessment and treatment of children is important. It helps to prevent the formation of organic disease of the upper gastrointestinal tract in children, improve their quality of life.

Key words: functional dyspepsia, children.

Функциональная диспепсия (ФД) – симптомокомплекс, наблюдающийся у детей преимущественно

дошкольного и младшего школьного возраста. Включает в себя боли, дискомфорт, чувство переполнения в эпигастриальной области, раннее насыщение, тошноту и другие симптомы, наблюдающиеся в течение 12 недель на протяжении последних 12 месяцев. При этом в процессе обследования не удается выявить какое-либо органическое заболевание. В структуре основных гастроэнтерологических диагнозов (функциональная диспепсия, хронический гастродуоденит, эрозивно-язвенные поражения желудка и ДПК) на долю ФД приходится 15–20%.

В Римском консенсусе II (1999 г.) выделяют 3 клинических варианта ФД: язвенноподобный, дискинетический и неспецифический. При каждом клиническом варианте ФД определяется специфичность жалоб. Для язвенноподобного варианта характерны боли в эпигастриальной области до еды, уменьшающиеся после приема пищи. При дискинетическом варианте отмечаются ранняя насыщаемость, эпизоды рвоты с примесью желчи, что свидетельствует о дуоденогастральном рефлюксе. Также для данного варианта ФД характерна склонность к запорам. При неспецифическом варианте наблюдается разнонаправленный характер жалоб.

Обследовано и пролечено 30 детей с диагнозом ФД. Все они находились на стационарном обследовании и лечении в гастроэнтерологическом отделении ДКБ № 1 г. Перми в период с января по декабрь 2014 года (зав. отд., к.м.н. Лишке Дина Валентиновна). Все дети являлись жителями разных районов г. Перми, направлены для обследования и лечения в специализированный стационар гастроэнтерологами районных поликлиник. Среди больных детей преобладали девочки (60%). Распределение по возрастным группам было представлено следующим образом: с 3 до 7 лет – 66,7% детей, с 7 до 12 лет – 30% детей, старше 12-ти лет – 1 человек (3,3%), т.е. диагноз ФД ставился детям дошкольного и младшего школьного возраста. Неорганизованных детей было 7%. Средний временной промежуток от начала болезни до первичной госпитализации в стационар составил 1,8±0,2 года. Длительность заболевания: до 1 года – у 13 детей, более 1 года – у 5 детей, свыше 2-х лет – у 12 детей.

Среди обследованных больных язвенноподобный вариант установлен в 17% случаев, дискинетический вариант – в 20% случаев. Неспецифический вариант преобладал и составил 63%.

Из сопутствующих заболеваний наиболее часто регистрировались следующие виды патологии: реактивные изменения поджелудочной железы у 56,7% больных, реактивные изменения печени у 23,3% детей, дисбиоз кишечника у 37% больных, лямблиоз – у 63,3%. Отягощенность семейного анамнеза по гастропатологии выявлена у 15 детей (наиболее часто по линии матери – 10 детей, по линии отца – 4 детей, со стороны обоих родителей – 1 ребенок).

В настоящее время большинство авторов рассматривают ФД как биопсихосоциальное заболевание. Этиологическими факторами являются стрессовые и психотравмирующие ситуации. Но, учитывая возраст наших пациентов, существовала трудность сбора анамнеза, сложность выявления неблагоприятных психосоциальных факторов в каждом конкретном случае. Тем не менее, диагноз перинатального поражения ЦНС, как возможная причина ФД, установлен у 37% больных. Грубых погрешностей в диете, режиме питания у большинства детей не вы-

явлено, указания на алиментарный фактор имелись лишь у 1 ребенка.

Все обследованные дети предъявляли жалобы на боли в эпигастральной и/или околопупочной областях. У большинства детей прослеживалась связь болей с приемом пищи. При этом боли возникали как до, так и после еды. Не выявлено четкой связи болей с приемом пищи только у 2-х детей. Из диспепсических симптомов отмечались снижение аппетита и эпизодическая рвота у половины детей. Жалобы на отрыжку воздухом предъявляли 57% детей, что указывает на наличие аэрофагии, возможно, обусловленной перинатальным поражением ЦНС.

В объективном статусе больных обращали на себя внимание бледность кожных покровов (в 50% случаев) и «тени» под глазами (у 50% детей), что свидетельствовало о наличии синдрома интоксикации за счет основного заболевания. Также выявлена обложенность языка у 87% детей.

При ФГС у всех детей эндоскопическая картина была типичной. Изменений слизистой пищевода не выявлялось. Тонус кардиального сфинктера был сохранен. В желудке определялось небольшое количество слизи. Складки слизистой оболочки желудка невысокие. Перистальтика прослеживалась. Слизистая желудка розовая гладкая, блестящая. Привратник округлый, функционировал. Слизистая ДПК розовая. Такая эндоскопическая картина соответствовала варианту нормы.

Учитывая отсутствие эндоскопических признаков хронического гастрита и дуоденита, биопсия слизистой оболочки желудка не проводилась. У 55% детей в условиях отделения выявлено инфицирование лямблиями. Всем этим детям проведено противопаразитарное лечение.

Внутрижелудочная рН-метрия выполнена только 12 детям, что обусловлено сложностью проведения зондовых методов исследования у детей младшего возраста и отказом части детей от процедуры. У 6 пациентов выявлена сохраненная кислотообразующая функция желудка, а у других 6 человек – повышенная.

Обследование на хеликобактерную инфекцию осуществлялось двумя методами. Серологическое обследование проведено 25 больным, взятие мазка-отпечатка при ФГС 29 больным. Антитела к *Helicobacter pylori* выявлены у 3 детей. В мазках-отпечатках *H. pylori* не обнаружен.

Практически у всех пациентов выявлены изменения в копроцитограмме. Креаторея обнаружена у 83% детей, стеаторея и амилорея почти в половине случаев, что подтверждает наличие дисфункции желудочно-кишечного тракта, в частности, поджелудочной железы.

По результатам УЗИ органов брюшной полости установлены реактивные изменения поджелудочной железы более чем у половины детей. Реже наблюдались реактивные изменения печени.

Проводимое лечение зависело от клинического варианта ФД. При язвенноподобном и неспецифическом вариантах чаще всего назначались антацидные препараты (фосфалюгель, маалокс). Реже использовались антисекреторные средства (гастроцепин, маалокс – у 4 детей при язвенноподобном варианте и при гиперацидном состоянии) по причине возможного развития побочных эффектов и малого опыта их использования в детской гастроэнтерологии. В лечении дискинетического варианта применялся прокинетики мотилиум, а также его комбинация с антацидами.

Проведенное лечение в большинстве случаев было эффективным, отмечалась ликвидация болевого и диспепсического синдромов.

Подводя итоги, можно говорить о том, что:

1. Диагноз ФД устанавливался в основном детям дошкольного и младшего школьного возраста;
2. В 60% случаев данное заболевание регистрировалось у девочек;
3. Из трех известных клинических вариантов заболевания чаще всего наблюдался неспецифический – 63%.
4. Отягощенность семейного анамнеза по гастропатологии выявлена у 50% детей;
5. Основными жалобами больных являлись боли в эпигастральной и/или околопупочной областях, имеющие связь с приемом пищи в 90% случаев;
6. Основными диспепсическими жалобами были снижение аппетита и эпизоды рвоты;
7. В объективном статусе обращали на себя внимание бледность кожных покровов, «тени» под глазами, обложенность языка, болезненность при пальпации в эпигастральной области;
8. При ФГС эндоскопическая картина у всех детей была типичной и расценивалась как «вариант нормы».
9. При проведении рН-метрии выявлена сохраненная и повышенная кислотообразующая функция желудка;
10. Серологическим методом у 10% детей определено инфицирование *H. pylori*;
11. Инфицирование лямблиями обнаружено у 19 человек.

Таким образом, своевременное, адекватное обследование и лечение детей с ФД является важным, позволяет предупредить дальнейшее развитие органической патологии со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей, улучшить качество жизни маленьких пациентов.

Список литературы

1. Гастроэнтерология детского возраста / Под ред. С.В. Бельмера, А.И. Хавкина. М.: Медпрактика-М, 2003. 359 с.
2. Звягин А.А. Эффективность однедельной монотерапии антисекреторными препаратами функциональной диспепсии у детей // Звягин А.А., Щербаков П.Л., Поливанов А.В. // Педиатрия. 2006. №1. С. 83–86.
3. Печуров Д.В., Щербаков П.Л., Каганова Т.И. Синдром диспепсии у детей. М.: Медпрактика-М, 2007. 143 с.

Сведения об авторах

Вшивцева Наталья Борисовна – к.м.н., доцент кафедры детских болезней лечебного факультета Пермского ГМУ им. академика Е.А. Вагнера. E-mail: vnbvnb2013@yandex.ru; тел. 8(342) 265-14-91.

Репецкая Марина Николаевна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой детских болезней лечебного факультета Пермского ГМУ им. академика Е.А. Вагнера. E-mail: proffrep@yandex.ru; тел. 8(342) 265-14-91.

Торопова Елена Александровна – к.м.н., ассистент кафедры детских болезней лечебного факультета Пермского ГМУ им. академика Е.А. Вагнера. E-mail: toropova.ea@mail.ru; тел. 8(342) 265-14-91.

УДК 616.438-007.61-053.3/4:611.018

Е.Ю. Вычугжанина, Е.В. Коледаева

О ВЛИЯНИИ ГИПЕРПЛАЗИИ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Кировская государственная медицинская академия

E.J. Vychugzhanina, E.V. Koledaeva

THE INFLUENCE OF THYMOMEGALY ON YOUNG CHILDREN'S DEVELOPMENT

Kirov State Medical Academy

У детей с тимомегалией определяется морфологическая и функциональная дисфункция вилочковой железы, клинически проявляющаяся склонностью к аллергическим, инфекционным и эндокринным заболеваниям и низкой резистентностью к воздействию внешней среды.

Ключевые слова: тимомегалия, ранний возраст, особенности развития.

Children with thymomegaly showed morphological and functional dysfunction of the thymus gland, clinically manifested by a tendency to allergic, infectious and endocrine diseases and low resistance to the effects of the environment.

Key words: thymomegaly, early age, especially development.

Введение

Особенность иммунной системы ребенка состоит в том, что она находится в стадии формирования и развития. В становлении системы прослеживаются так называемые критические периоды [1], два из которых приходятся на первый год жизни ребенка. Одним из проявлений этого процесса является развитие пограничных фоновых состояний, в частности – тимомегалии (ТМ) (от латинского *thymus* – тимус, *megalia* – увеличение), сопровождающихся морфофункциональной незрелостью органов и систем. ТМ – это состояние, при котором отмечается значительное увеличение размеров центрального органа иммунной системы – вилочковой железы. В ней происходит антигеннезависимый этап дифференцировки Т-лимфоцитов, целью которого является формирование клеточной иммунной реакции в ответ на введение антигена. С точки зрения гистологии, при ТМ увеличивается толщина коркового слоя органа из-за увеличения числа поступивших сюда Т-лимфоцитов, что характеризуется возрастанием соотношения тимоцитов и ретикулоэпителиальных клеток. Известно, что дифференцировка Т-клеток регулируется глюкокортикоидами и интерлейкинами. При ТМ полноценной дифференцировки лимфоцитов не происходит из-за дефицита глюкокортикоидов и чрезмерной активности Т-супрессоров. Отмеченное уменьшение площади и толщины тимических телец, а также замедленная дифференцировка Т-лимфоцитов дает основание считать тимус незрелым в морфологическом

и функциональном аспектах. Изучено, что в клинической практике на первом году жизни ТМ, как правило, является врожденной, чаще встречается у мальчиков, у детей со следующими стигмами дизэмбриогенеза: грыжи, гипертелоризм глаз и сосков, толстые губы, широкие ладони и стопы, короткие пальцы. У большинства детей с ТМ – светлые волосы и глаза, слабопигментированная кожа. ТМ часто является проявлением лимфатического диатеза. Это, как правило, дети с преобладанием процессов торможения в нервной деятельности, генерализованной лимфоаденопатией. Клиника данного состояния проявляется симптомами тимической (иммунодефицитный синдром с преимущественной недостаточностью клеточного звена – частые с затяжным течением вирусно-бактериальные инфекции, склонность к аутоиммунным и лимфопролиферативным заболеваниям) [3] и надпочечниковой недостаточностями, а также симптомами сдавления тимусом прилежащих органов и тканей: трахеи, сосудов шеи, сердца, пищевода. Характерны срыгивания и рвота «фонтаном» с первых недель жизни при достаточной или даже избыточной ежемесячной прибавке в массе, экспираторная одышка, коклюшеподобный кашель, шумное стридорозное дыхание, особенно выраженное в горизонтальном положении ребенка или во время беспокойства.

Цель исследования: оценить влияние ТМ на развитие детей раннего возраста.

Задачи исследования: 1) провести отбор амбулаторных карт детей с подтвержденным диагнозом ТМ; 2) оценить данные клинико-анамнестического и лабораторно-инструментального обследования детей; 3) проанализировать влияние патологии вилочковой железы на физическое развитие детей раннего возраста.

Материалы и методы исследования

Проведен детальный ретроспективный анализ данных амбулаторных карт и историй развития 520 детей первых трех лет жизни, наблюдавшихся в детской поликлинике № 2 Кировского детского городского клинического лечебно-диагностического центра.

Результаты и их обсуждение

Выявлено 15 детей с подтвержденным диагнозом ТМ, причем у 10 детей (66,7%) обнаружена гиперплазия вилочковой железы случайно при обследовании органов грудной клетки, лишь у трети наблюдаемых диагнозов установлен целенаправленно с помощью эхографии.

Средний возраст обнаружения ТМ составил 4,5 месяца и колебался в диапазоне от 1 до 12 месяцев, что также соответствует данным [2, 4], которые отмечали более частое развитие ТМ у детей до 1 года жизни. В группе обследуемых преобладали мальчики (66,7%). Большая часть детей (60%) находилась на грудном вскармливании, у остальных отмечался ранний перевод на искусственное вскармливание. При оценке физического развития выявлено, что у всех обследуемых оно было гармоничным с преобладанием мезосоматотипа. Однако при определении средней прибавки в массе в первые месяцы жизни у большинства детей выявлено превышение средних значений (более 1000 г), что характерно для этой категории пациентов. Вместе с тем к первому году жизни средняя масса тела детей составляла 9750 г.

Среди наблюдавшихся преобладали дети со второй группой здоровья (80%), реже с третьей (13,3%) и лишь (6,7%) с первой группой. Вместе с тем детей с I группой здоровья среди наблюдаемых было в 3 раза меньше, чем в среднем по результатам диспансеризации детей данного возраста по поликлинике.

Вакцинация БЦЖ-М в родильном доме у трети наблюдаемых не была проведена из-за наличия противопоказаний. Однако в последующем при снятии противопоказаний противотуберкулезная вакцинация была эффективна у всех детей при средней величине поствакцинального рубчика 4,1 мм. Проба Манту с 2 ТЕ была положительна у 60% наблюдаемых детей и носила поствакцинальный характер, средний размер инфильтрата составил 7,3 мм.

Большинство детей (66,7%) данной группы находились на диспансерном наблюдении по поводу железодефицитной анемии (ЖДА), в том числе 1 степени (60%) и 2 степени (6,7%). Примечательно, что в данной группе детей ЖДА встречалась в 5 раз чаще, чем в среднем в популяции детей данного возраста по поликлинике (16,5%).

Аллергические заболевания зарегистрированы у 60% детей, из них у одной трети атопический дерматит, у остальных – контактная и пищевая аллергия, что согласуется с данными других исследователей [2, 4].

При оценке количества случаев острых респираторных заболеваний на первом году жизни частота эпизодов колебалась от 1 до 6 в год и в среднем составила 2,3 случая на одного ребенка в год.

Выводы

Таким образом, развитие детей раннего возраста с ТМ имеет некоторые особенности, которые выражаются в повышенных прибавках массы тела, особенно в первые месяцы жизни, нарушениях трофического статуса, склонности к аллергическим и инфекционным заболеваниям, а также к ЖДА, что позволяет отнести их в группу детей, низкорезистентных к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды. В диспансерном наблюдении таких пациентов обязательно участие педиатра, иммунолога и эндокринолога.

Список литературы

1. Вельтищев Ю.Е. Онтогенез иммунной системы и факторы, влияющие на иммунобиологическую реактивность детского организма // *Вопр. охраны материнства и детства*. 1989. № 10. С. 3–12.
2. Гузаревич В.Б., Осипова Е.А., Кизелевич А.И. и др. Тимомегалия у детей грудного возраста // *Журнал ГГМУ*. 2005. № 3. С. 227–228.
3. Смиян А.И., Романова Т.А., Плахута В.А. и др. Особенности популяционного состава лимфоцитов и иммуноглобулинов периферической крови у детей с острым obstructивным бронхитом на фоне тимомегалии // *Научные ведомости БелГУ. Серия Медицина. Фармация*. 2014. № 11. С. 37–41.
4. Сукало А.В., Прилуцкая В.А. Тимомегалия у детей // *Клиническая иммунопатология*. 2002. № 1. С. 31–39.

Сведения об авторах

Вычугжанина Елена Юрьевна – к.м.н., доцент кафедры семейной медицины и поликлинической те-

рапии Кировской ГМА. E-mail: kf25@kirovgma.ru; тел. (8332) 64-07-37, факс (8332) 37-46-30.

Коледаева Елена Владимировна — к.б.н., доцент, заведующий кафедрой биологии Кировской ГМА. E-mail: kf14@kirovgma.ru; тел. (8332) 37-46-70, факс (8332) 64-07-34.

УДК 616.34-036.22-058-053.2:616.9

М.С. Григорович, С.В. Славинская

ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ И ИХ ИСХОДОВ У ДЕТЕЙ

Кировская государственная медицинская академия

M.S. Grigovich, S.V. Slavinskaya

FEATURES OF EPIDEMIC PROCESS AND MEDICAL SOCIAL FACTORS OF ACUTE INTESTINAL INFECTIONS AND THEIR OUTCOME IN CHILDREN

Kirov State Medical Academy

Проведена оценка динамики эпидемического процесса и особенностей медико-социальных факторов развития острых кишечных инфекций (ОКИ) и их исходов у детей в Кировской области. За анализируемый период как и в целом по России, в Кировской области наблюдается устойчивая тенденция к росту заболеваемости ОКИ, вызванных установленными и неустановленными возбудителями. Высоким остается уровень кишечных инфекций неустановленной этиологии. В этиологической структуре лабораторно расшифрованных ОКИ у детей доминируют ротавирусная инфекция и сальмонеллезы. Выявлена низкая информированность родителей (матерей) по проблеме профилактики и мерах первой помощи при развитии эпизода острого диарейного заболевания у детей, высокий процент самолечения и неудовлетворенный спрос на реабилитационно-восстановительные мероприятия. Мнение врачей совпадает с мнением родителей о необходимости более тщательного подхода к организации восстановительного лечения и медицинского наблюдения детей, перенесших ОКИ.

Ключевые слова: острые кишечные инфекции, ротавирусная инфекция, заболеваемость, информированность, медико-социальные факторы.

The aim of the work was to evaluate the dynamics of the epidemic process and characteristics of medical and social factors in the development of acute intestinal infections (AII) and their outcome in children in the Kirov region. During the period under review as in the whole of Russia, in the Kirov region there is a steady upward trend in the incidence of acute intestinal infections caused by established and unknown pathogens. High levels of intestinal infections remains unknown etiology. The etiological structure of laboratory decrypted AII in children is dominated by rotavirus infection and

salmonella. Revealed low awareness of parents (mothers) on the issue of prevention and first aid measures in the development of episodes of acute diarrheal disease in children, a high percentage of self-medication and unmet demand for rehabilitation and reconstruction activities. According to doctors reflect the views of parents about the need for a more careful approach to the organization of rehabilitation treatment and medical follow-up of children who had AII.

Key words: acute intestinal infection rotavirus infection, disease, awareness, medical and social factors.

Введение

Острые кишечные инфекции (ОКИ) относятся к заболеваниям, имеющим важное социально-экономическое значение, они стабильно удерживают второе место в структуре инфекционной заболеваемости и смертности в мире [WHO, 2009]. В России общая заболеваемость ОКИ традиционно остается на высоком уровне. Значимость данной группы заболеваний у детей на сегодняшний день определяется не только их высокой распространенностью, но и частотой неблагоприятных последствий в исходе заболевания. В последние годы все чаще высказываются предположения о наличии этиопатогенетической связи ОКИ бактериальной и вирусной этиологии с патологией органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), аллергическими заболеваниями, неуклонный рост которых наблюдается у детей в настоящее время [1, 6–8, 11]. Исследование медико-социальных особенностей формирования различной патологии широко используется в различных областях медицинской науки и является важной частью инфектологии и педиатрии.

Цель работы: оценка динамики эпидемического процесса и особенностей медико-социальных факторов развития острых кишечных инфекций и их исходов у детей в Кировской области.

Материалы и методы

Оценка динамики заболеваемости населения Кировской области ОКИ проведена на основании данных официальной учетной и отчетной документации ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Кировской области» за 1994–2014 годы (статистические отчетные формы №№ 2, 2–06, 23) и Роспотребнадзора по Кировской области.

Для анализа медико-социальных факторов риска развития ОКИ и их исходов проведено интервьюирование 243 родителей и 166 врачей по вопросам профилактики ОКИ, реабилитации и тактики в случае возникновения клиники острого диарейного заболевания посредством использования авторских анкет, с последующей статистической обработкой (программа SPSS, версия 13) и анализом полученных данных. Рассчитывали показатель χ^2 , различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Анализ многолетней динамики (21 год) эпидемического процесса ОКИ свидетельствует о том, что в Кировской области, как и в целом по стране, наблюдается устойчивая тенденция к росту заболеваемости инфекционными диарейными взрослыми и детского населения. Высоким остается уровень неverifiedифицированных кишечных инфекций, что отра-

жает общую тенденцию в стране по недостаточной этиологической диагностике ОКИ как у детей, так и у взрослых [7].

В последние десятилетия отмечается изменение этиологической структуры острых диарей. На фоне резкого снижения заболеваемости шигеллезами в течение 20 лет (с 265,0 в 1994 году до 2,0 – в 2014 на 100 000 детского населения) наблюдается заметный рост случаев ОКИ установленной этиологии (с 79,75 в 1995 году до 744,0 – в 2010 году и 404,12 – в 2014 году на 100 000 детского населения) за счет неуклонного увеличения числа больных ротавирусной инфекцией. Официальная регистрация ротавирусной инфекции была введена на территории Кировской области в 1992 году. За 20-летний период наблюдения отмечено возрастание удельного веса ротавирусной инфекции в структуре ОКИ установленной этиологии с 15,3% до 68%, а среди всех зарегистрированных ОКИ с 0,6% до 9–11%. Причиной последнего стало не только увеличение ежегодного числа заболевших этой инфекцией, но и постепенное расширение возможностей лабораторной диагностики, увеличение числа лабораторно обследованных лиц, особенно среди детей первых трех лет жизни. Однако отсутствие G[P]-типирования ротавирусов на протяжении исследуемого периода в Кировской области затрудняет оценку результатов вирусологического мониторинга. Течение ротавирусной инфекции в области характеризуется наиболее высокими показателями заболеваемости среди детей первых шести лет (до 90%, в том числе детей первого года жизни – до 25%), не организованных в дошкольные учреждения (более 80%), с пиком в зимне-весенний период года (с октября по апрель), возникновением групповых и массовых случаев среди детского населения. Последнее совпадает с ситуацией по стране.

С 2008 года в форму государственного статистического наблюдения введена норовирусная инфекция, которая, по данным зарубежных исследователей, в последние годы имеет тенденцию к широкому распространению и играет ведущую роль в формировании эпидемических очагов с пищевым фактором передачи инфекции. Норовирусы, относящиеся к семейству калицивирусов, в развитых странах вызывают около 30% диарей. Их роль в развитии водянистых диарей в России изучена недостаточно.

В Кировской области диагностика норовирусов началась с 2007 года и только в 2010 году зарегистрирован 51 случай норовирусной инфекции генотип G2 (3,64 на 100 000 населения) преимущественно у лиц старших возрастных групп, дети до 14 лет составили 29,4% (18,01 на 100 000 детского населения), в том числе от 0 до 6 лет – 7,8%. За последние пять лет наибольшая заболеваемость норовирусной инфекцией была зарегистрирована в 2012 году, достигнув показателя 5,96 на 100 000 населения и 27,76 на 100 000 детского населения до 14 лет. Однако этиологическая верификация данной инфекции реализуется только при обследовании групповых и вспышечных случаев острых гастроэнтеритов.

Заболеваемость сальмонеллезом в Кировской области на протяжении последних лет характеризуется наличием стабильно высоких цифр, особенно среди детского контингента. С 2006 года значения данного показателя у детей существенно превышают таковые у взрослого населения. Уровень заболеваемости сальмонеллезом детского населения области в

отдельные годы превышает среднероссийский показатель, однако динамика процесса в целом совпадает с таковой по России.

Известно, что при кишечных инфекциях на эпидемический процесс значительное влияние оказывают не только объективные социально-гигиенические условия, но и субъективные факторы, в частности уровень гигиенических знаний и поведение населения. Анализ результатов интервьюирования родителей (в основном матерей), имеющих детей раннего и дошкольного возраста (50,6% мальчиков и 49,4% девочек), свидетельствует о недостаточной их информированности по мерам предосторожности и тактике в случае возникновения признаков острого диарейного заболевания. При этом многие из них сообщили о наличии одного, а иногда двух-трех случаев кишечной инфекции, желудочно-кишечных расстройств в анамнезе своего малыша или у близких родственников. Оценка достаточности знаний о профилактике и признаках ОКИ не зависела от уровня образования ($p > 0,05$). Данные, полученные в ходе опроса, согласуются с сообщениями других исследователей о том, что в настоящее время медицинская активность (культура) населения остается крайне низкой [4]. Проведенное анкетирование показало наличие у родителей целого ряда проблем, связанных с профилактикой и тактикой в случае развития эпизода острой диареи у детей: во-первых, низкий уровень знаний родителей в отношении проявлений ОКИ, их профилактики и мерах в случае развития заболевания; во-вторых, трудности в выполнении врачебных рекомендаций по лечению и профилактике, склонность к самолечению, невысокая роль медработников в осведомлении родителей, часто отсутствие доверия к участковому врачу и участковой медицинской сестре или отсутствие условий для доверительных отношений; в-третьих, наличие неудовлетворенного спроса на реабилитацию. На данные вопросы сегодня необходимо акцентировать внимание медицинских работников (врачи и средний медицинский персонал), непосредственно работающих с пациентами, так и при организации здравоохранения.

Из нескольких вопросов, ответы на которые касались выяснения уровня знаний родителей, следует выделить наиболее показательные и характерные. Это, несмотря на распространенность сведений у опрошенных матерей о роли ротавирусов в развитии острой инфекционной диареи, отсутствие достаточных знаний о возможности заражения от больного с жидким стулом, о значении оральной регидратации и методике ее проведения в домашних условиях (у 3/4 опрошенных). Одновременно выявлена существенная доля случаев самолечения (44%) препаратами, имеющими ограниченное применение или запрещенными в педиатрии, а также препаратами, которые должны приниматься только по назначению врача и отпускаться по рецепту. Отмечен низкий рейтинг медицинского работника в ряду источников информации (36,4%). Полученные данные согласуются с результатами аналогичных исследований в других областях медицины [9, 10].

Еще одной задачей анкетирования было изучение качества выполнения родителями врачебных рекомендаций, полнота и четкость соблюдения которых является непременным условием успешного лечения. То, что лишь небольшое число родителей выполняют

назначения и советы врача в полном объеме и регулярно, отмечено ранее и другими исследователями [2, 3]. Причины нарушений врачебных рекомендаций были разнообразными. Среди них наиболее часто наши респонденты-родители называли нехватку времени (возможно, с занятостью на работе родителей и соответственно трудностью контроля за лечением и ограничениями в диете), недостаток средств в семье, отсутствие понимания целесообразности назначений врача. Вероятно, указанное является результатом незнания родителями основ развития болезни ребенка и отсутствием разъяснения врачом и медицинской сестрой сути назначений из-за снижения внимания к санитарно-просветительской работе, связанной с недостатком времени на приеме. Оба фактора могут быть успешно преодолены в процессе внедрения образовательных программ для врачей и памяток для родителей по соблюдению назначений. Еще одной из особенностей явилось снижение доверия участковому врачу и удовлетворенности помощью («не знаем, куда обратиться, чтобы помочь ребенку»), что может свидетельствовать об отсутствии партнерских отношений между врачом и родителями пациентов. Всего таких ситуаций нами было отмечено в 18 % случаев. По нашему мнению, это подтверждает важность выявленных проблем и необходимость их учета в работе первичного звена здравоохранения. В связи с чем уместно согласиться с мнениями о необходимости разработки в современных условиях новых форм медицинского обслуживания, доступных для населения, и целесообразности разработки и внедрения в практику с учетом реальных условий как можно менее затратных в экономическом плане и эффективных методов реабилитации. Кроме того, выявлено, что самолечение при появлении признаков ОКИ преобладает в семьях, где родители имеют высшее образование ($p < 0,05$), в то время как соблюдение и выполнение рекомендаций по реабилитации имеет прямую зависимость от дохода семьи ($p < 0,05$) и не зависит от уровня образования ($p > 0,05$).

Анализ результатов интервьюирования врачей-педиатров первичного звена здравоохранения подтверждает наличие дефицита информации по проведению реабилитационно-восстановительных мероприятий для детей, больных кишечными инфекциями. Опрос педиатров подтвердил предположение о недостаточности систематизированной достоверной научно-обоснованной информации по реабилитации для практических врачей, несмотря на большой поток информации в специальных изданиях и сайтах интернета и необходимости дальнейшей научной разработки вопросов восстановительного лечения, диспансеризации детей, перенесших ОКИ (75,9% опрошенных). По результатам опроса педиатров можно заключить, что остро назрел вопрос и реформирования послевузовского профессионального образования среди врачей первичного звена, что согласуется с данными ГУ НИЦЗД РАМН [5]. Актуальность организации повышения квалификации врачей обусловлена не только реформированием национальной системы высшего образования и здравоохранения, но и необходимостью обеспечения непрерывного профессионального обучения при сохраняющейся в стране острой нехватке высококвалифицированных специалистов амбулаторного звена. Следует отметить несовершенство знаний педиатров в области

патологии ЖКТ у детей и слабую лабораторную базу лечебно-профилактических учреждений. Мнение врачей совпадает с мнением родителей о необходимости более тщательного подхода к организации восстановительного лечения и медицинского наблюдения детей, перенесших ОКИ.

Выводы

Ведущее место в этиологической структуре ОКИ у детей на протяжении последних лет занимают ротавирусная инфекция и сальмонеллезы, выступающие в качестве эпигенетического фактора риска развития гастроэнтерологической и др. патологии. Пропаганда гигиенических знаний часто носит абстрактный, просветительский характер. Полученные данные свидетельствуют о необходимости совершенствования системы лечебно-профилактических и восстановительных мероприятий, проведения этапной реабилитации и диспансеризации, особенно при наличии отягощенных условий перинатального анамнеза, наследственности, социального анамнеза. Требуется оптимизация как организационных аспектов деятельности в плане оказания реабилитационной помощи и обучения населению образу жизни, так и подготовки кадров первичного звена здравоохранения.

Список литературы

1. *Авдеева Н.В.* Особенности гастродуоденальной патологии и течение адаптационного периода у детей к условиям дошкольного учреждения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Н. Новгород, 2009. 26 с.
2. *Баранов А.А., Намазова Л.С., Сайткулов К.И., Смитиенко И.О.* Российский национальный педиатрический формуляр и рациональное использование лекарственных средств: современные подходы к обучению пациентов // Педиатрическая фармакология. 2006. Т. 3. № 6. С. 6–9.
3. *Звягин А.А.* Необходимость образовательных программ в реабилитации детей с гастродуоденальной патологией // Российский педиатрический журнал. 2004. № 1. С. 18–21.
4. *Лосев С.И., Бородулина Т.А.* Роль педиатра в формировании здорового образа жизни у детей и подростков // Росс. педиатр. журн. 2006. № 2. С. 44–48
5. *Намазова-Баранова Л.С.* Острые и нерешенные проблемы педиатрии: результаты опроса детских врачей // Педиатрическая фармакология. 2009. Т. 7. № 1. С. 100–102.
6. *Симаненков В.А.* Психосоматические расстройства в практике терапевта. СПб., 2008. 335 с.
7. *Учайкин В.Ф., Новокионов А.А., Чуелов С.Б. и др.* Этиологическая структура острых кишечных инфекций у детей в г. Москве // Материалы VIII конгресса детских инфекционистов России. М.: 2009. С. 138.
8. *Учайкин В.Ф., Талалаев А.Г., Новикова А.В. и др.* Роль ротавирусов в хронической гастроэнтерологической патологии у детей // Детские инфекции. 2003. № 1. С. 10–12.
9. *Daphne A. Fresle, Cathy Wolfheim.* Public Education in Rational drug Use. WHO, 1997.
10. *Hogerzeil H.V.* Prompting Rational Prescribing: an international perspective // Br. J. Clin. Pharmacol. 1995. Vol. 39. P. 1–6.
11. *Spiller R.* Postinfectious irritable bowel syndrome // Gastroenterology. 2003. 124. 1662–1671.

Сведения об авторах

Григорович Марина Сергеевна – д.м.н., доцент, зав. кафедрой семейной медицины и поликлинической терапии Кировской ГМА. E-mail: kf25@kirovgma.ru; тел. (8332) 37-46-30.

Славинская Светлана Владиславовна – врач-инфекционист Кировской инфекционной клинической больницы. E-mail: ginfb@medkirov.ru; тел. (8332) 33-10-70.

УДК 616.31-083:616.314-002-053.5-07

С.Н. Громова, А.В. Сеницына

ОЦЕНКА УРОВНЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ 12- И 15-ЛЕТНИХ ШКОЛЬНИКОВ Г. КИРОВА ПО КРИТЕРИЯМ ВОЗ (2013): ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ

Кировская государственная медицинская академия

S.N. Gromova, A.V. Sinityna

DENTAL HEALTH LEVEL ASSESSMENT IN 12 AND 15 YEARS OLD SCHOOLCHILDREN OF KIROV ACCORDING TO WHO CRITERIA (2013): A PILOT STUDY

Kirov State Medical Academy

В резолюции, принятой первым стоматологическим конгрессом Приволжского федерального округа, проведенном в 2012 году в Самаре, предлагалось «оценивать уровень стоматологического здоровья населения по пропорции в обществе детей, имеющих здоровую полость рта, а также по результатам анализа международных признанных критериев здоровья и сравнивать их с конкретными целями ВОЗ-2015, 2020». В настоящее время проходит третье национальное эпидемиологическое исследование стоматологического здоровья населения (первое и второе в 1999 и 2009 годах) [1], и Кировская область приняла участие в нем. По инициативе главного внештатного специалиста по детской стоматологии МЗ РФ по ПФО, профессора А.М. Хамадеевой было проведено обследование 12- и 15-летних подростков. Профессором П.А. Леусом были адаптированы карты обследования и опросники ВОЗ (2013) для стран СНГ и при работе с ними была доказана высокая специфичность и информативность показателей [3, 7].

Ключевые слова: гигиеническое состояние полости рта, распространенность и интенсивность кариеса, привычки питания, КПУ.

In the resolution adopted by the first Congress of dental Volga Federal District, held in 2012 in Samara, it was proposed «to assess the level of dental health of the population proportion in society of children with oral health, as well as on the analysis of internationally recognized criteria for health and to compare them

with specific goals of WHO 2015, 2020 «. Currently it is undergoing third national epidemiological study of dental health of the population (first and second in 1999 and 2009), and the Kirov region to take part in it. At the initiative of the chief freelance specialist in pediatric dentistry Health Ministry on the PFD, Professor Hamadeeva AM survey was conducted on 12 and 15-year-olds. Professor P.A. Leus adapted maps and survey questionnaires the WHO (2013) for the CIS countries and working with them has proved highly specific and informative value.

Key words: hygienic condition of the oral cavity, the prevalence and intensity of caries, eating habits, DMF.

Цель исследования: выявить зависимость показателей стоматологического здоровья 12- и 15-летних школьников г. Кирова от уровня их знаний по профилактике стоматологических заболеваний.

Материалы и методы исследования

Проведено стоматологическое обследование детей в школах г. Кирова методом случайной выборки с параллельным анкетированием по методике ВОЗ (модификация проф. П.А. Леуса, 2013) среди 100 школьников 12-летнего возраста и 100 подростков 15 лет [3, 5]. Данные обследования обработаны в ПК с использованием пакета прикладных программ «Statistica 6.0».

Результаты исследования

Анализ гигиенического состояния полости рта детей показал следующее. Распространенность ка-

риеса постоянных зубов у 12-летних равна 89% при интенсивности по индексу КПУ зубов $3,17 \pm 0,058$ при соотношении компонента $K = 2,1$ $P = 1,06$ $Y = 0,01$, что соответствует среднему уровню интенсивности кариеса по ВОЗ (1980) [7]. Распространенность кариеса зубов у 15-летних подростков равна 87%, средний КПУ(з) $5,76 \pm 0,061 = 2,7$, соотношение компонентов интенсивности кариеса зубов соответственно $K=3,58$ $P = 2,10$ $Y = 0,08$.

Сравнительный анализ распространенности кариеса постоянных зубов в двух возрастных группах подтверждает гипотезу о том, что с возрастом уровень стоматологического здоровья у детей-подростков ухудшается, т.к. увеличивается воздействие вредных факторов и снижается уровень гигиены из-за нерегулярности выполнения рекомендаций стоматологов [7, 8]. Индекс гигиены Грина-Вермиллиона (ОНИ-S) у 12-летних мальчиков ($0,9 \pm 0,15$) незначительно отличается от девочек ($0,9 \pm 0,21$). Но к 15 годам разница между мальчиками и девочками в индексах гигиены увеличивается: у мальчиков он составляет $1,47 \pm 0,95$ а у девочек – $0,998 \pm 0,24$. Эту разницу можно объяснить более внимательным отношением девочек к своей внешности.

Наличие флюороза не регистрируется у 84% детей 12-летнего возраста и у 91% 15-летних подростков. Кровоточивость десен определяется у 6% мальчиков и 5% девочек в возрасте 12 лет. У 15-летних подростков кровоточивость обнаруживается у 8% мальчиков и 5% девочек.

Число детей, которые не нуждаются в стоматологической помощи, с возрастом уменьшается (табл.). Если в 12 лет помощь не нужна 33% детей,

Таблица

Оценка заболеваемости кариесом зубов и заболеваний пародонта среди школьников 12- и 15-летних г. Кирова (по критериям ВОЗ)

Критерии/ возраст	12 лет		15 лет	
	мальчики	девочки	мальчики	девочки
Количество обследованных	55	45	50	50
Наличие флюороза	15		9	
Распространенность кариеса	67%		85%	
Индекс гигиены Грина-Вермиллиона (ОНИ-S)				
средний показатель зубного налета (DI-S)	0,88	0,86	1,35	0,98
средний показатель зубного камня (CI-S)	0,027	0,033	0,12	0,02
средний индекс гигиены – ОНИ-S	$0,9 \pm 0,15$	$0,9 \pm 0,21$	$1,47 \pm 0,95$	$0,998 \pm 0,24$
Кровоточивость десен	6%	5%	8%	4%
Кариес постоянных зубов: Средний КПУ	$3,17 \pm 0,058$		$5,76 \pm 0,061$	
K	2,1		3,58	
P	1,06		2,1	
Y	0,01		0,08	
Количество детей из числа обследованных с КПУ				
0	11		6	
1	15		1	
2	19		5	
3	17		6	
4+	37		82	
Нуждаемость в лечении (количество детей)				
здоровы	33		15	
1 кариозная полость	15		13	
2 кариозные полости	16		12	
3 кариозные полости	11		13	
4+ кариозные полости	25		47	

то к 15 годам этот показатель составляет всего 15%. В свою очередь, количество детей, которым необходимо обследование и лечение, возрастает с 25% (12 лет) до 47% (15 лет). Увеличивается процент детей, которым необходимо неотложное лечение, – с 11% у 12-летних до 13% у 15-летних. В плановом лечении нуждаются 16% 12-летних, а к 15 годам этот показатель уменьшается до 12%.

Данная таблица показывает, что уровень интенсивности кариеса в г. Кирове соответствует средним значениям по критериям ВОЗ для каждой возрастной группы. С возрастом происходит увеличение количества кариозных и пломбированных зубов [4]. Со временем возрастает количество удаленных зубов (в 12 лет – 0,01, а в 15 лет – 0,08).

Анализ критериев, относящихся к качеству жизни, выявил, что в 12 лет дети оценивают состояние своих десен и зубов как отличное 9%, как хорошее – 40%, как удовлетворительное 24%, как плохое – 6%, не задумывались об этом 21% детей. Довольны видом своих зубов 51%, из них 30% мальчиков и 21% девочек. Недовольны 24% (10% мальчиков и 14% девочек), безразлично относятся к тому, как выглядят зубы, 5%, не знают – 20%. Только 8% детей признались, что избегают улыбки или смеха из-за внешнего вида своих зубов, для 89% этот вопрос не вставал, 3% затруднились ответить. Для девочек внешний вид зубов, состояние десен и зубов более важны, чем для мальчиков.

Всего 1% детей признались, что часто в течение последних 12 месяцев испытывали зубную боль, редко испытывали 38%, никогда не испытывали 49%, а 12% не помнят, когда испытывали зубную боль. Тем не менее 5% детей пропускали занятия или уходили с урока из-за возникшей зубной боли, 2% не помнят, когда это было, 93% не испытывали зубной боли. Не посещали стоматолога 32% детей, посещали один раз – 24%. Только 23% детей соблюдали рекомендованный режим посещения стоматолога – не менее 2 раз в год. Чаще всего причиной посещения являлся вызов стоматолога на осмотр – 61% детей. Для продолжения лечения к стоматологу обращались 9%, в связи с появлением зубной боли – 6%.

Исследование соблюдения режима гигиены показало, что большинство детей чистят зубы один раз в день – 57%, и только 36% – два и более раз, а 7% – иногда. Дети не придают значения тому, какой пастой чистят зубы, 83% не знают, содержит фтор паста, которую они используют, или нет. 13% пользуются пастой с фтором, 4% – без фтора. При ответе на вопрос, пытались ли когда-нибудь закурить сигарету, 8% признались, что изредка курят – 6% мальчиков и 2% девочек.

Анализ привычек питания позволил выявить, какие продукты и как часто употребляют 12-летние дети. У большинства детей (62%) в ежедневном рационе присутствуют свежие фрукты. Несколько раз в день употребляют фрукты 17% детей, в то же время 21% детей признались, что свежие фрукты они употребляют редко. Дети осознают, что нужно как можно реже употреблять такие продукты, как торты, сладкое печенье, булочки (63%), лимонад и кока-колу (85%), конфеты (61%). Тем не менее несколько раз в день употребляют перечисленные продукты более 11% детей. Не видят вреда для зубов те дети, которые

по несколько раз в день (34%) или раз в день (43%) пьют чай с сахаром [4].

Совершенно очевидно, что гигиеническое состояние полости рта и зубов у 12-летних детей зависит от уровня качества жизни, навыков гигиены и привычек питания.

Результаты исследования уровня качества жизни у другой возрастной группы – 15-летних – показали, что 9% подростков оценивают состояние своих зубов и десен как отличное, 40% – как хорошее, считают удовлетворительным – 31%, а 10% называют плохим. Мальчики относятся к себе менее критично. Среди девочек только 21% считают состояние своих десен и зубов хорошим, а 26% – плохим. Среди мальчиков эти показатели соответственно составляют 28% и 15%. Довольны видом своих зубов 51% мальчиков и девочек в равной мере, не довольны – 24%, из которых 17% – девочки. Безразличны к виду своих зубов 10%, из них 6% – мальчики. В то же время 7% подростков признались, что избегают улыбки или смеха из-за внешнего вида зубов, а 84% не придают значения. В 15-летнем возрасте девочки придают большое внимание своей внешности, для них становятся важными не только одежда, прическа, макияж, но и внешний вид зубов.

Если 12-летние дети лишь в 1% случаев испытывали зубную боль, то у 15-летних подростков этот показатель составил 5%, редко испытывали зубную боль 41%, никогда – 45%. Для сравнения, на этот же вопрос ответили отрицательно 49% детей в возрасте 12 лет. Пропускали занятия или уходили с урока из-за зубной боли 7% подростков, 5% не помнят, а 88% не испытывали зубной боли (в группе детей 12 лет – 93%). В течение последнего года ни разу не ходили к стоматологу 30% подростков, один раз посещали стоматолога 38%, два и более раз – лишь 17%. Как и в предыдущей возрастной группе, у большинства детей причиной посещения стоматолога явился вызов на осмотр – 60%. Причиной обращения к стоматологу стала зубная боль у 15% подростков, продолжение лечения – у 14%. Для 12-летних общая цифра составила 15%.

Соблюдение режима гигиены у 15-летних подростков выражается в том, что 46% регулярно, дважды в день, чистят зубы, один раз в день чистят 51%, и 3% признались, что чистят зубы нерегулярно, иногда. Для них не важно, какой пастой чистить зубы (70%), используют пасту с фтором 13%, без фтора – 17%. В 15-летнем возрасте значительное число подростков не курят (75%), тем не менее 17% курят изредка, а 8% курят постоянно, включая и девочек. По сравнению с 12-летними детьми число курящих подростков выросло втрое (с 8% у 12-летних до 25% у 15-летних).

Привычки питания у 15-летних подростков, как показало исследование, нуждаются в коррективах. К 15 годам уменьшается число детей, которые ежедневно и несколько раз в день употребляют фрукты – 63% (у 12-летних – 79%), а 37% редко употребляют. Зато чаще в ежедневном рационе присутствуют торты, сладкое печенье, булочки (45%), лимонад, кока-кола (20%), конфеты (39%). Средний показатель у 12-летних составил 11%, а у 15-летних он вырос до 35%. Ежедневно пьют чай с сахаром 38%, несколько раз в день – 29% [2, 4].

Все это говорит о том, что гигиеническое состо-

яние полости рта и зубов у 15-летних подростков, как и у 12-летних детей, не только зависит от уровня качества жизни, навыков гигиены и привычек питания, но и ухудшается по объективным причинам.

Выводы

На основании анализа результатов пробного стоматологического исследования 109 детей 12 и 15 лет и анонимного анкетирования по вопроснику ВОЗ можно сделать вывод о высокой специфичности и информативности показателей стоматологического здоровья детей, которые можно использовать при дальнейшем исследовании среди детей 5–6, 7, 12, 15 и 17 лет с более репрезентативными группами по количеству и регионам исследования.

Данные исследования по методике ВОЗ (2013), адаптированные профессором П.А. Леусом (2013), можно использовать для анализа ситуации по стоматологии, аудита качества стоматологической помощи, ведения профилактической и просветительной работы среди школьников. А также для разработки программ профилактики стоматологических заболеваний для населения и формирования ее измеримых задач.

Список литературы

1. Кузьмина Э.М. Стоматологическая заболеваемость населения России. М.: МГМСУ. 2009. 225 с.
2. Леус П.А. Профилактическая коммунальная стоматология. М.: Медицинская книга. 2008. 444 с.
3. Леус П.А. Опыт практической реализации массовых программ профилактики стоматологических заболеваний на основе доказательной медицины. Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7. № 1. С. 196–199.
4. Леус П.А., Денъга О.В., Калбаев А.А., Кисельникова Л.П., Манрикан М.Е., Нарыкова А.А., Омельченко А.В., Смоляр Н.И., Спинеи А.Ф., Хамадеева А.М. Европейские индикаторы стоматологического здоровья детей школьного возраста // Стоматология детского возраста и профилактика. 2013. № 4. С. 3–10
5. Леус П.А. Индикаторы стоматологического здоровья. На что они указывают? // Современная стоматология. 2015. № 1 (60). С. 4–7.
6. Леус П.А. Европейские индикаторы стоматологического здоровья населения // Экономика и менеджмент в стоматологии (РФ). 2012. № 3. С. 50–54.
7. World Health Organization. Prevention of dental diseases. WHO. TRS. 846, 1994.
8. European Commission. Health and Consumer Protection Directorate General. Health Surveillance in Europe. A Selection of Essential Oral Health Indicators: Catalogue. 2005 / ed. By D.M. Bourgeois [et al.]

Сведения об авторах

Громова Светлана Николаевна – к.м.н., и.о. заведующего кафедрой стоматологии Кировской ГМА. E-mail: GromovaSN@yandex.ru; тел. (8332) 37-66-14.

Синицына Анастасия Валентиновна – ассистент кафедры стоматологии Кировской ГМА. E-mail: sinicinanastya@mail.ru; тел. (8332) 37-66-14.

Н.Н. Дробот

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Кубанский государственный медицинский университет, г. Краснодар

N.N. Drobot

CLINICAL FEATURES OF TUBERCULAR LESIONS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Kuban State Medical University, Krasnodar

В современных условиях туберкулезное поражение ЦНС является одной из локализаций туберкулезного процесса, представляющих определенные дифференциально-диагностические трудности. В статье проанализированы клинические, лабораторные особенности туберкулезного поражения ЦНС у детей и подростков, причины развития данной локализации туберкулеза. Особенности детского и подросткового организма создают условия для генерализации туберкулезного процесса и предпосылки неблагоприятных исходов заболевания. Поздняя диагностика туберкулезного поражения ЦНС обусловлена недостаточным знанием врачей общей лечебной сети особенностей патоморфоза данной локализации туберкулезного процесса.

Ключевые слова: туберкулез ЦНС, дети, подростки, особенности течения, причины несвоевременной диагностики.

In modern conditions tubercular lesions of the central nervous system is one of the localizations of tuberculosis, representing certain differential diagnostic difficulties. The article analyzed the clinical, laboratory features of tubercular lesions of the Central nervous system in children and adolescents, the reasons for the development of the localization of tuberculosis. Especially children and teenagers of the body create the conditions for the generalization of tuberculosis and prerequisites of adverse outcomes of the disease. Late diagnosis of tubercular lesions of the Central nervous system caused by inadequate ignorance of doctors the General medical network features pathomorphism of the localization of the tubercular process.

Key words: tuberculosis of the Central nervous system, children, teenagers, of course, the causes of delayed diagnosis.

Введение

Раннее выявление туберкулеза у детей и подростков остается актуальной проблемой, так как данная патология в указанных возрастных группах имеет выраженные особенности клинического проявления [1]. Поражение центральной нервной системы (ЦНС) – одно из тяжелейших проявлений туберкулеза. Сво-

временная диагностика данной локализации туберкулеза определяет успех лечения и сохранение жизни пациентов.

В доантибактериальный период туберкулез ЦНС почти всегда заканчивался смертельным исходом. Применение специфической профилактики туберкулеза вакциной БЦЖ, проведение химиопрофилактики лицам, относящимся к группе риска заболевания туберкулезом, успехи химиотерапии во всех возрастных группах позволили в современных условиях снизить заболеваемость и значительно улучшить исходы туберкулезного поражения ЦНС. Течение и исход данной патологии зависят от качества диагностики, срока начала адекватной противотуберкулезной терапии – все это определяет социальную значимость данного заболевания [2, 3, 4].

Цель исследования: определить особенности клинического течения туберкулезного поражения ЦНС у детей и подростков в современных условиях.

Материалы и методы исследования

Изучены материалы 22 историй болезни больных туберкулезом ЦНС детей и подростков. Возраст пациентов варьировал от 3 месяцев до 18 лет. При этом преобладали дети в возрасте до 6 лет. Проанализированы анамнестические, клинические, рентгенологические, лабораторные данные, результаты туберкулинодиагностики (проба Манту 2 ТЕ ППД-Л).

Результаты исследования и их обсуждение

Туберкулезное поражение ЦНС развивалось на фоне туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов в 23,1%, первичного туберкулезного комплекса – в 15,7%, в 33,1% – при наличии милиарного туберкулеза и в 28,1% туберкулез ЦНС был единственным проявлением специфического процесса. Течение заболевания осложняли сопутствующие заболевания: гипертензионный синдром у двоих детей, гипотрофия – у одного ребенка, частые простудные заболевания – девять больных. В большинстве (63,0%) подростки имели вредные привычки – курение, употребление спиртных напитков. У 20,8% больных изменения носили генерализованный характер. Микстинфекция диагностирована у трех больных. Большинство (69,6%) пациентов имели контакт с больными туберкулезом, выделяющими МБТ. У 35,9% больных поствакцинальный знак БЦЖ отсутствовал или был слабо выражен, что свидетельствовало о некачественно проведенной специфической профилактике вакциной БЦЖ. В 32,8% случаев зарегистрировано острое начало заболевания, что чаще всего расценивалось врачами как вирусный или гнойный менингит, пневмония или другие заболевания. Неэффективность терапии по поводу этих предполагаемых заболеваний, дополнительные данные анамнеза (контакт с больным туберкулезом, данные туберкулинодиагностики в динамике, ранее перенесенные заболевания и др.) позволили заподозрить туберкулезное поражение ЦНС. Туберкулезная этиология поражения ЦНС более чем у половины больных была установлена в среднем на 25-й день после начала заболевания.

У 67,2% больных туберкулезное поражение ЦНС протекало по классическому варианту с продромальным периодом и постепенным нарастанием клинических проявлений заболевания. Симптомы интоксикации, поражения черепно-мозговых нервов

(преимущественно лицевого, глазодвигательного, отводящего) и менингеальные симптомы наблюдались у 95,9% больных, нарушения интеллекта – у 2-х, гидроцефалия – у 3-х. При исследовании глазного дна у 23,4% больных обнаружены изменения в виде застойных сосков зрительного нерва и у 2-х неврит зрительного нерва. Расстройства вестибулярных функций – головокружение, шум в ушах – отмечены у 4-х пациентов.

Изменения ликвора у 79,1% больных характеризовались типичными для туберкулезного менингита признаками: спинномозговая жидкость прозрачная, бесцветная, уровень белка повышен, плеоцитоз 250 клеток в 1 мкл лимфоцитарного характера; содержание глюкозы, хлоридов снижено, у 2-х больных в пределах нормы; МБТ обнаружены у 2-х больных; положительные осадочные реакции Панди и Нонне-Апельта – у 7 пациентов; нежная паутиннообразная пленка – у 1 больного. У остальных больных имели место атипичные изменения в ликворе, что затрудняло определение этиологии заболевания. Почти у трети пациентов выявлена туберкулиновая анергия на пробу Манту с 2 ТЕ ППД-Л.

У половины больных течение болезни было гладкое, без осложнений. Улучшение общего состояния и исчезновение мозговых симптомов, снижение температуры тела у 11 больных отмечалось через 4–4,5 недели после начала адекватной противотуберкулезной химиотерапии. Менингеальные симптомы исчезали через 2–2,5 мес., санация ликвора наступила через 2,5–3 мес.

Двигательные расстройства – парезы, параличи конечностей, гиперкинезы, судороги, расстройства черепно-мозговой иннервации – наблюдались у 4-х больных.

Лечение детей и подростков с данной локализацией туберкулезного процесса продолжалось 9–12 мес. с учетом того, что клиническое улучшение значительно опережает анатомическое и туберкулез ЦНС обычно сочетается с туберкулезным поражением других органов и систем.

Режим противотуберкулезной терапии определялся категорией, к которой относился больной, а также с учетом лекарственной устойчивости к противотуберкулезным препаратам у больного, с которым контактировал ребенок. В основном больные получали 4–5 противотуберкулезных препаратов, при этом широко использовался метод внутривенного и внутримышечного их введения. Прием противотуберкулезных препаратов сочетался с патогенетической, симптоматической, общеукрепляющей терапией.

Выводы

Результаты исследования показали, что в последние годы утяжеление течения туберкулезного поражения ЦНС связано с возросшей экзогенной суперинфекцией, заражением лекарственно устойчивыми штаммами МБТ, недостаточно качественной специфической профилактике вакциной БЦЖ.

Анализируя причины поздней диагностики туберкулезного менингита, установлено следующее: врачи общей лечебной сети недостаточно осведомлены об особенностях клинических проявлений заболевания – острое начало, поражение ЦНС без других локализаций туберкулеза, редкое обнаружение в спинномозговой жидкости МБТ, возможность отрицательной реакции на туберкулин. При этом не-

обходимо отметить низкую настороженность врачей общей лечебной сети в отношении туберкулеза, отсутствие анализа чувствительности к туберкулину в динамике, несвоевременное проведение спинномозговой пункции, недостаточно качественное исследование ликвора.

Список литературы

1. Гаврилов А.А., Батыров Ф.А., Богданова Е.В., Киселевич О.К., Федотова М.В. Туберкулезный менингит у детей раннего возраста // Проблемы туберкулеза. 2001. № 1. С. 34–36.
2. Куликовская Н.В., Ванеева Т.В., Мороз И.А., Носова Е.Ю., Лазарева О.Л., Ловачева О.В., Литвинов В.И. Возможности лабораторной диагностики при туберкулезном менингите // Проблемы туберкулеза и болезней легких. 2005. № 8. С. 24–28.
3. Панкратова Л.Э., Казимирова Н.Е., Волчкова И.Л. Течение туберкулезного менингита в современных условиях // Рос. мед. журнал. 2009. № 1. С. 49–52.
4. Яблонский П.К., Мушкин А.Ю., Белиловский Е.М., Галкин В.Б. Внелегочный туберкулез // Туберкулез в Российской Федерации 2009. Аналитический обзор статистических показателей по туберкулезу, используемых в Российской Федерации. Москва, 2010. С. 97–100.

Сведения об авторе

Дробот Наталья Николаевна – к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и фтизиопульмонологии Кубанского ГМУ. E-mail: mangust68@mail.ru

УДК 616-002.5-036.22-053.2 (470.2)

Н.Н. Дробот¹, Н.П. Шевченко², Н.В. Молчанова²

ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ТУБЕРКУЛЕЗА – СОЦИАЛЬНО ЗНАЧИМОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

¹Кубанский государственный медицинский университет, г. Краснодар

²Клинический противотуберкулезный диспансер, г. Краснодар

N.N. Drobot¹, N.P. Shevchenko², N.V. Molchanova²

FEATURES OF THE EPIDEMIOLOGY OF TUBERCULOSIS, A SOCIALLY SIGNIFICANT DISEASE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS IN MODERN CONDITIONS

¹Kuban State Medical University, Krasnodar

²Clinical tubercular dispensary, Krasnodar

В современных условиях эпидемиологическая ситуация по туберкулезу продолжает оставаться напряженной. Расширение обширного резервуара туберкулезной инфекции, вызванное ростом числа

больных, представляющих эпидемиологическую опасность для окружающих, приводит к обострению проблемы как среди взрослого населения, так среди детей и подростков. Выявлена некачественная специфическая профилактика туберкулеза противотуберкулезной вакциной и недостаточная химиопрофилактика в группах риска по заболению туберкулезом, неполный охват детей и подростков, контактирующих с больными туберкулезом, особенно выделяющих лекарственно устойчивые штаммы микобактерий туберкулеза, оздоровительными мероприятиями.

Ключевые слова: туберкулез, эпидемиология, дети, подростки, эффективность профилактических мероприятий.

In modern conditions the epidemiological situation on tuberculosis continues to remain tense. A vast reservoir of tuberculosis infection, caused by the increasing number of patients presenting epidemiological danger to others, has resulted in a growing problem among the adult population, children and adolescents. The identified substandard specific prevention of tuberculosis TB vaccine and inadequate chemoprophylaxis in high-risk groups for tuberculosis, no full coverage of children and adolescents in contact with patients with tuberculosis, especially excreting drug resistant strains of *Mycobacterium tuberculosis*, recreational activities.

Key words: tuberculosis, epidemiology, children, adolescents, the effectiveness of preventive measures.

Введение

В современных условиях эпидемиологическая ситуация по туберкулезу продолжает оставаться напряженной. Расширение обширного резервуара туберкулезной инфекции, вызванное ростом числа больных, представляющих эпидемиологическую опасность для окружающих, приводит к обострению проблемы как среди взрослого населения, так среди детей и подростков [1]. Сложная ситуация объясняется социальными проблемами, увеличением удельного веса социально дезадаптированных семей, ростом заболеваемости туберкулезом взрослого населения, увеличением числа больных с лекарственно устойчивыми формами туберкулеза, недостаточной эффективностью лечения взрослых, больных туберкулезом легких. Это привело к увеличению групп риска среди детей и подростков по инфицированию и заболеванию туберкулезом [3]. Клинические проявления туберкулезной инфекции многообразны. Они зависят от возраста пациента, наличия и качества поствакцинального противотуберкулезного иммунитета, проведения химиопрофилактики туберкулеза, преморбидного состояния больного. Среди детей и подростков наблюдаются тяжелые, распространенные формы туберкулеза органов дыхания, сопровождающиеся распадом легочной ткани и выделением микобактерий туберкулеза с лекарственной устойчивостью к противотуберкулезным препаратам [2].

Цель исследования: провести анализ тенденций эпидемиологической ситуации по туберкулезу у детей и подростков для определения приоритетных направлений противотуберкулезной работы.

Материалы и методы исследования

Проведены клинические наблюдения за 210 больными туберкулезом органов дыхания. При об-

следования больных использованы общепринятые клинические, лабораторные и рентгенологические методы диагностики, в показанных случаях проводилась компьютерная томография органов грудной полости, бронхоскопия с браш-биопсией. Обращает внимание довольно большая доля детей в возрасте от 3 мес. до 2 лет – 17,8% и подростков – 55,8%. Среди больных с локальными формами первичного туберкулеза органов дыхания в 36,3% диагностирован первичный туберкулезный комплекс, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов – у остальных пациентов. Туберкулезный плеврит как самостоятельное проявление туберкулеза диагностирован у 6,8%. Вторичные формы туберкулеза наблюдались у пациентов старшей возрастной группы и у этой категории больных лидировала инфильтративная форма туберкулеза легких – 42,7%, диссеминированная форма – у 28,4%, очаговая форма туберкулеза легких – у 3,4%. У остальных – казеозная пневмония, туберкулема легких. Таким образом, распространенные специфические процессы отмечены у большинства подростков. Деструктивные изменения в легких установлены у пациентов с вторичными формами туберкулеза и составили 34,5%. Причем у лиц с инфильтративной формой туберкулеза распад подтвержден ТГ-исследованием в 68,7% случаев среди всех форм, сопровождающихся распадом легочной ткани. Для выявления возбудителя туберкулеза проводилось исследование мокроты и, преимущественно, промывных вод бронхов различными методами: бактериоскопическим, бактериологическим, ПЦР. Методом микроскопии и посева микобактерии туберкулеза (МБТ) были обнаружены у 29,7%, в том числе методом микроскопии – у 19,0%. Как у детей, так и подростков бактериовыделение в большинстве случаев (61,8%) было скудным. Лекарственная устойчивость выявлена у 14,5% детей и подростков, доля множественной лекарственной устойчивости у подростков выявлена у 2,4% пациентов. В клинической структуре лиц с лекарственно устойчивым туберкулезом преобладал инфильтративный туберкулез, казеозная пневмония. Анализ лекарственной устойчивости МБТ показал, что наиболее часто наблюдалась устойчивость к изониазиду, стрептомицину и рифампицину.

Результаты и их обсуждение

Установлено, что контакт с больным туберкулезом имели 65,5% больных, в том числе семейный у 71,6%. По поводу контакта с больным туберкулезом легких детям и подросткам проводилась химиопрофилактика туберкулеза. Важно отметить, что в 35,8% случаев она проводилась некачественно и в 45,7% дети и подростки имели контакт с больным туберкулезом, выделяющим лекарственно устойчивые штаммы МБТ. Причем обращает внимание высокий уровень устойчивости МБТ к изониазиду (75,4%) среди больных, с которыми находились в контакте дети и подростки, заболевшие туберкулезом.

Изучение характера туберкулиновой чувствительности на 2 ТЕ ППД-Л (проба Манту) показало, что анергия выявлена у 4,1%, положительная реакция с высоким уровнем чувствительности – у 48,1%, гиперергическая чувствительность – у 47,8%. Анализ регулярности проведения массовой туберкулинодиагностики показал, что в 31,8% случаев она проводилась нерегулярно, с интервалом 2–3 года.

Следует отметить, что у 31,5% детей с локальными формами первичного туберкулеза специфический процесс выявлен в фазе уплотнения и начинающейся кальцинации. Это, с одной стороны, является характерной особенностью первичного туберкулеза, а с другой – свидетельствует о позднем выявлении туберкулезного процесса в данной возрастной группе. По этому показателю можно судить о качестве диагностической работы по выявлению туберкулеза у детей и подростков.

Эффективность противотуберкулезной вакцинации оценивалась по величине поствакцинального рубца, сформировавшегося после введения противотуберкулезной вакцины. Среди наблюдаемых пациентов у 56,8% оказались малые рубцы (до 3 мм). Этот факт свидетельствует о низком качестве проводимой специфической профилактики туберкулеза и дает основание относить к факторам риска в развитии первичного туберкулеза малые размеры поствакцинального рубца.

Эффективность антибактериальной противотуберкулезной терапии составила 78,3%. У больных с распространенными процессами она находилась в зависимости от объема поражения легких. Основной причиной неэффективности результата лечения являлась лекарственная устойчивость к химиопрепаратам, в том числе множественная лекарственная устойчивость.

Выводы

Решение проблемы туберкулеза у детей и подростков зависит от полноты объема, регулярности и качества проводимых профилактических противотуберкулезных мероприятий. Среди них важное место принадлежит химиопрофилактике туберкулеза, которую целесообразно проводить с учетом установленной у больного лекарственной устойчивости МБТ. Необходимо повысить качество проведения специфической профилактики туберкулеза вакциной БЦЖ. В условиях сложной эпидемиологической ситуации по туберкулезу среди взрослого населения крайне важно направить усилия на предупреждение инфицирования и, следовательно, заболевания туберкулезом детей и подростков из очагов туберкулезной инфекции. Немаловажным является исключение контакта со взрослыми, больными туберкулезом, тем более выделяющими лекарственно устойчивые штаммы МБТ. Для результативной работы по профилактике и ранней диагностике туберкулеза у детей и подростков необходимо участие всех медицинских работников, оказывающих лечебно-профилактическую помощь в данной возрастной категории. Важнейшим предупредительным фактором туберкулеза у детей и подростков является своевременное выявление туберкулеза у взрослых, повышение качества и эффективности диагностических, лечебных мероприятий, усиление направленности профилактических мероприятий по химиопрофилактике, изоляции и оздоровлению детей и подростков, что важно в современных условиях нарастающей распространенности лекарственно устойчивого туберкулеза.

Список литературы

1. Сайфулин М.Х. Роль медико-социальных факторов в эпидемиологии туберкулеза у детей // Ученые

записки СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова.-СПб, 2007. № 1. С. 134–135.

2. Старшинова А.А., Довгалюк И.Ф., Корнева Н.В., Ананьев С.И., Гаврилов П.В., Якунова О.А. Современные возможности в диагностике туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов у детей // Туберкулез и болезни легких. 2014. № 11. С. 1–7.

3. Юрьев В.К., Сайфулин М.Х. Качество жизни детей и подростков, больных туберкулезом // Социология медицины. 2009. № 2. С. 43–48.

Сведения об авторах

Дробот Наталья Николаевна – к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и фтизиопульмонологии Кубанского ГМУ. г. Краснодар. E-mail: mangust68@mail.ru.

Шевченко Наталья Петровна – главный врач ГБУЗ «Клинический противотуберкулезный диспансер» МЗ Краснодарского края.

Молчанова Наталья Васильевна – зам. главного врача ГБУЗ «Клинический противотуберкулезный диспансер» МЗ Краснодарского края.

УДК: 616.921.8-053.3/5-036.22-07-08

Т.В. Егорова, М.С. Кулик, И.А. Шангина,
А.В. Рожкова, С.А. Кассихина

КОКЛЮШ: СТАРАЯ ПРОБЛЕМА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Кировская государственная медицинская академия

T.V. Egorova, M.S. Kulik, I.A. Shangina,
A.V. Rozhkova, S.A. Kassihina

PERTUSSIS: AN OLD PROBLEM IN MODERN CONDITIONS

Kirov State Medical Academy

Проанализировано 27 историй болезни детей в возрасте от 1,5 месяцев до 12 лет, госпитализированных с диагнозом «коклюш» в КОГБУЗ КИКБ в 2013–2014 годах. У 74% детей диагноз коклюша подтвержден на основании изучения эпидемиологии, клиники, верификации с помощью метода ИФА (с антигеном *B. pertussis*). Коклюш в современных условиях сохраняет свои основные характерные черты. Интенсивность, динамика кашля, дыхательные нарушения центрального генеза, гематологические сдвиги напрямую связаны с возрастом ребенка и вакцинальным анамнезом. Медленное антителообразование было у детей первого года жизни. 100% обнаружение IgM и IgG к *B. pertussis* у всех детей первого года жизни выявлялось не ранее пятой недели болезни. Выявление у ранее вакцинированных детей IgM к *B. pertussis* и IgG в достаточных количествах позволило предположить возможность заражения другим штаммом *B. pertussis*.

Ключевые слова: дети, коклюш, иммуноферментный анализ, антителообразование, штаммы *B. pertussis*.

27 histories of the disease were analyzed in children from 1.5 months to 12 years old, hospitalized

with a diagnosis of pertussis in 2013–2014. Pertussis was confirmed with the study of epidemiology, clinical features, verification using the method of ELISA (with *B. pertussis* antigen) in 74% of patients. Pertussis retains its standard characteristics in modern conditions. The intensity, the dynamics of cough, respiratory disorders of central origin, hematological changes are directly related to the child's age and vaccination history. Slow production of antibody was in one-year-old children. The absolute detection of IgM and IgG antibodies to *B. pertussis* in all children of the first year of life was identified not earlier than the fifth week of the disease. The identification of IgM to *B. pertussis* and IgG antibodies in sufficient quantities in previously vaccinated children suggests the possibility of infection by another strain of *B. pertussis*.

Key words: children, pertussis, ELISA, production of antibody, strains of *B. pertussis*.

Введение

Общество неуязвимо против любой инфекции только в том случае, если 95% населения имеют напряженный иммунитет. С 1978 г. в России в целом наметилась тенденция к снижению иммунной прослойки среди детского населения в связи с ростом числа детей с медицинскими отводами от вакцинации, что привело к подъему заболеваемости коклюшем и увеличению доли (до 50–70%) заболевших из числа непривитых детей. Другими причинами роста заболеваемости коклюшем являются несвоевременное проведение противоэпидемических мероприятий вследствие поздней диагностики заболевания, а также тактические и терапевтические ошибки врачей. В допрививочное время болели, в основном, дошкольники. В настоящее время основную долю заболевших коклюшем составляют дети школьного возраста, а также дети первых месяцев жизни (как правило, это младшие братья либо сестры заболевших коклюшем школьников, которые еще не успели получить законченный курс вакцинации). Отмечен рост заболеваемости среди подростков и взрослых. Кроме того, обсуждается наиболее перспективная гипотеза об антигенном дрейфе коклюшных бактерий. Изменения протективных антигенов у выделенных новых штаммов существенны. Поэтому, возможно, что коклюшные вакцины из «старых» штаммов оказываются неэффективными. Необходимо постоянно следить за профилем протективных антигенов циркулирующих штаммов и использовать для производства коклюшных вакцин штаммов с актуальным набором антигенов.

Цель исследования: оценить клинические и лабораторные изменения при коклюше у детей в современных условиях, выделить особенности течения, выявить опорные клинико-лабораторные критерии дифференциальной диагностики коклюша и иных заболеваний с коклюшеподобным кашлем, изучить клинико-эпидемиологические особенности течения семейных случаев заболевания коклюша, определить тактику лечения.

Материалы и методы исследования

Проанализировано 27 историй болезни детей в возрасте от 1,5 месяцев до 12 лет, госпитализированных с диагнозом «коклюш» в КОГБУЗ КИКБ в 2013–2014 годах. У 74% детей диагноз коклюша подтвержден на основании изучения эпидемиологии, клиники, верификации с помощью метода ИФА (с антигеном

B. pertussis). У 26% диагноз коклюша исключен. Дополнительно проводилось исследование сывороток крови методом ИФА для выявления антител к хламидиям, микоплазмам, цитомегаловирусу (CMV), вирусу Эпштейн-Барра (VEB).

Коклюшем дети преимущественно болели в осенне-зимний период (в сентябре-феврале 65% случаев). Диагностические случаи в 71,4% – в январе-феврале. Дети, больные коклюшем в возрасте первого года жизни, составили 70% (1 подгруппа), дети в возрасте от 1 до 5 лет (2 подгруппа) – 10%, дети от 6 до 12 лет (3 подгруппа) – 20%. Пациенты с исключенным диагнозом «коклюш» в возрасте первого года жизни составили 28,5% (1а подгруппа), дети в возрасте от 1 до 5 лет (2а подгруппа) – 42,9%, дети от 6 до 12 лет (3а подгруппа) – 28,5%. Соотношение мальчиков и девочек при коклюше было 1,2:1; в случаях исключенного коклюша – 1,3:1. В 1 подгруппе детей 71,4% больных не вакцинированы против коклюша, и у 28,6% было однократное введение вакцины (АКДС, Инфанрикс или Пентаксим); во 2 подгруппе – 50% не было вакцинировано, у 50% был полный курс с ревакцинацией; в 3 подгруппе – все полностью вакцинированы. Наличие вакцинации против коклюша в подгруппах 1а, 2а, 3а – в 50,0%, 33,3% и 66,7% случаев соответственно. Выявлено 5 случаев семейного заболевания коклюшем (всего 12 больных – 9 детей, 3 взрослых).

Математическая обработка материала проводилась с использованием общепринятых методов статистики для малых выборок и оценкой достоверности обобщающих показателей, показатели считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Коклюш манифестировал без явлений интоксикации у 71,6% детей 1 подгруппы, у 100% – 2 подгруппы, у 75% – 3 подгруппы. У остальных детей температурная реакция до 39,0°C протекала на фоне инфицирования CMV и VEB и в 1 случае на фоне острой ЦМВИ. У всех детей коклюш диагностирован в типичной форме, с наличием катарального периода, периода спастического кашля. Однако в связи с трудностью диагностики коклюша в катаральном периоде дети направлялись в стационар в поздние сроки, когда кашель приобретал спастический характер, появлялись признаки нарушения деятельности дыхательного центра у детей первого года жизни, рвота и трудности в отделении мокроты у более старших детей. Так, пациенты 1 подгруппы госпитализированы на 16,5±2,4 день болезни, пациенты 3 подгруппы на 20,3±4,4 день болезни. Дети из 2 подгруппы – на 3,5±0,5 день ($p < 0,05$). Ранние сроки поступления в стационар детей этой подгруппы были связаны с тем, что данные дети были из семейного, подтвержденного очага коклюша. Количество приступов кашля соответственно в 1-2-3 подгруппах составило 21,5±3,0; 19,0±2,0; 9,5±3,2 раза в сутки. Апноэ зафиксировано только у детей первой подгруппы ($p < 0,01$), в 28,6% случаев. Репризы выявлены у 71,4% детей 1 подгруппы (у остальных эквивалентами реприз были апноэ) и у 50% – 2 и 3 подгрупп. Рвота наблюдалась во всех подгруппах, в среднем в 55% случаев, и была связана с плохим отхождением вязкой слизи. Рентгенологически ни у одного ребенка признаков инфильтрации легочной ткани не обнаружено. В ОАК у детей 1 и 3 подгрупп выявлен лейкоцитоз 18,0±2,4×10⁹/л и 9,7±2,4×10⁹/л соответственно, который сохранялся к моменту выписки у детей

1 группы (13,6±1,2% и 8,4±1,4%, $p < 0,05$) с тенденцией к сокращению. Выраженный сдвиг формулы вправо за счет лимфоцитов выявлялся у детей первого года жизни (66,0±3,0% при поступлении и 68,4±3,9% к моменту выписки из стационара) против 55,5±5,0% и 34,5±2,7% у детей 2 и 3 подгрупп соответственно. На фоне лечения исчезали апноэ, рвота, и к моменту выписки кашель утрачивал спастический характер, уменьшался в количестве. Количество приступов кашля у детей 1-2-3 подгрупп к моменту выписки соответственно было 13,9±1,9; 9,0±2,0; 4,0±1,2 раз в сутки.

Специфические антитела IgM к *B. pertussis* в первой подгруппе были выявлены у 18,2% обследованных в первые 3 недели болезни, у 40% – на 4-й неделе, у 100% – на 5–6-й неделе болезни. В подгруппах 2-3 IgM к *B. pertussis* обнаружены в 100% при поступлении. IgG к *B. pertussis* в первой подгруппе были выявлены у 41,7% обследованных в первые 3 недели болезни, у 66,7% – на 4 неделе, у 100% – на 5–6 неделе болезни, в количестве 8,5±4,3 МЕ/мл, 34,7±21,8 МЕ/мл, 36,6±15,8 МЕ/мл соответственно. В подгруппах 2-3 IgG к *B. pertussis* обнаружены в 100% случаев при поступлении, в соответствующих титрах 45±2 МЕ/мл и 50,4±33,3 МЕ/мл.

При изучении семейных случаев коклюша выявлено, что из заболевших 50% составили дети первого года жизни, 25% от 2 до 6 лет и 25% – взрослые (матери). Дети первого года жизни в 83,3% случаев не были вакцинированы, в 16,7% – была введена 1 доза вакцины Пентаксим. 66,7% детей 2–6 лет были полностью вакцинированы. Все матери получили ранее полный курс вакцинации против коклюша. В 2 очагах первым заболел старший ребенок, в 2 очагах – ребенок 1 года жизни (вероятный контакт в поликлинике), и в 1 очаге – мать. Все дети госпитализированы в периоде спастического кашля, что объясняется трудностями диагностики коклюша в катаральном периоде. В продольном периоде дети лечились в амбулаторных условиях с диагнозом ОРВИ, острый бронхит. Первыми госпитализированы дети первого года жизни, когда развился судорожный кашель, в 16,7% – апноэ; у более старших детей – плохое отхождение вязкой слизи и возникновение рвоты. Основным симптомом катарального периода у всех наблюдаемых больных был сухой кашель, который нарастал по силе, частоте и продолжительности вне зависимости от проводимой симптоматической терапии. Общее состояние детей, как правило, не нарушалось. Повышение температуры было отмечено у двух детей (22,2%), обусловленное у одного ребенка инфицированием вирусом Эпштейн-Барра, у другого – острой ЦМВИ.

Основной клинический симптом коклюша (приступообразный, спастический кашель) отмечен у всех обследованных детей из семейных очагов. Установлены характерные изменения кашля по мере развития заболевания: нарастание по силе, частоте и продолжительности в течение 1–2 недели, наибольшая выраженность на 3–4 неделе и обратная динамика с 4–5 недели судорожного периода. Количество приступов колебалось от 21 до 41 раз в сутки. Патогномоничные для коклюша репризы отмечены у 55,5% пациентов, апноэ у 11,1%; выделение вязкой слизи вместе с рвотой имелось у 77,8% детей. Типичные для коклюшной инфекции гематологические сдвиги в виде лейкоцитоза и лимфоцитоза отмечены у всех детей. Коклюш у взрослых протекал в стертой форме, с формированием длительного, навязчивого кашля без реприз, с отхождением вязкой слизи, в 33,3% случаев с рвотой.

При изучении ИФА выявлены следующие варианты. У детей первого года жизни и не вакцинированных ранее в первые 4 недели болезни антитела к коклюшу класса IgM и IgG не выявлялись. Дети второго года жизни и не вакцинированные ранее уже на 5–10 сутки болезни имели IgM к *B. pertussis* с высоким коэффициентом серопозитивности 7,9–10 и IgG в количестве до 15 МЕ/мл. Пациенты 2–6-летнего возраста, ранее вакцинированные, при первичном обследовании имели IgM с коэффициентом серопозитивности 1,2–2,9 и IgG в количестве 47–75 МЕ/мл, у взрослых (ранее получивших полный курс вакцинации) при первичном обследовании выявлены IgM с коэффициентом серопозитивности 1,3–5,7 и IgG в количестве более 75 МЕ/мл. Разница показателей специфических антител к *B. pertussis*, вероятно, связана у детей первого года жизни с задержкой антителообразования (иммунной анергией), у детей второго года жизни, не вакцинированных ранее, – с большей состоятельностью иммунной системы, а также с ранним и адекватным антителогенезом. Лица, ранее вакцинированные и заболевшие коклюшем, при одновременном наличии IgM с относительно невысоким коэффициентом серопозитивности и большим количеством IgG, вероятно, инфицированы иным серотипом *B. pertussis*, чем серотип, который используется для производства вакцины (1.2.3.), и именно поэтому заболели, несмотря на высокий уровень IgG.

При сравнении подгрупп 1-2-3 и 1а-2а-3а было установлено, что коклюш манифестировал без явления интоксикации в 75% случаев, в группе исключенного коклюша – в 42,9%. В 28,6% случаев исключенного коклюша – выявлена 2-сторонняя бронхопневмония, в 14,3% – трахеит. У детей с исключенным коклюшем в 100% случаев отсутствовали репризы, кашель имел навязчивый характер, но приступы кашля были короткие, в 42,9% случаев заканчивался рвотой. У 28,6% детей выявлен обструктивный бронхит, проявляющийся экспираторной одышкой, обилием влажных и сухих хрипов, эмфизематозными изменениями легких по данным рентгенограммы. У пациента, инфицированного CMV+VEB, обнаружены увеличенные бронхоплевональные лимфатические узлы и признаки нарушения вентиляции легких. Аускультативно у 57,1% больных выслушивались влажные хрипы. Гепатомегалия обнаружена у 28,6% пациентов. У всех детей 1а-3а подгрупп коклюш исключен ввиду отсутствия антител IgM к *B. pertussis* в ИФА, у 50% больных, ранее вакцинированных против коклюша, были обнаружены IgG к *B. pertussis* с коэффициентом серопозитивности $2,65 \pm 0,05$ при отсутствии IgM. У одного пациента были выявлены высокоавидные IgG к CMV и IgG к VCA VEB (состояние инфицирования) и у 1 больного IgM и IgG с индексом авидности 14,3% (острая ЦМВИ). В ОАК отмечался незначительный лейкоцитоз $12,6 \pm 1,6 \times 10^9/\text{л}$. Умеренно выраженный лейкоцитоз $16,0 \times 10^9/\text{л}$ и лимфоцитоз 71% был у ребенка 4-месячного возраста на фоне инфицирования CMV+VEB. У пациента с острой ЦМВИ в ОАК лейкоциты были на уровне $8,2 \times 10^9/\text{л}$, лимфоциты – 62% и выявлены 6% атипичных мононуклеаров.

В целом у детей 1а подгруппы основным синдромом был синдром бронхиальной обструкции, сопровождающийся дыхательной недостаточностью 1-2 степени и в 1 случае осложненный бронхопневмонией. Именно у данных детей дополнительно была выявлена гепатомегалия. В ОАК у них уровень лейкоцитов

составил $14,0\text{--}16,0 \times 10^9/\text{л}$. Длительность стационарного лечения была $12,0 \pm 2,0$ дня. Дети 2а подгруппы имели коклюшеподобный кашель при верифицированной острой ЦМВИ с бронхообструктивным синдромом; при бронхопневмонии; при назофарингите (при этом 2 последних случая были семейными). В ОАК количество лейкоцитов было $8,2\text{--}18,9 \times 10^9/\text{л}$. Длительность курса лечения составила $11,5 \pm 1,5$ дней. И, наконец, дети 3а подгруппы приступообразно кашляли вследствие трахеита и фарингита. В ОАК у них лейкоциты были в пределах $6,8\text{--}10,7 \times 10^9/\text{л}$. Для купирования приступообразного кашля в этих случаях потребовалось $4,5 \pm 0,5$ дня. Ни в одном случае не выявлено антител к хламидиям и микоплазмам.

Все больные коклюшем получили антибактериальный курс продолжительностью в среднем $7,65 \pm 0,70$ дней; антигистаминные препараты, противокашлевые препараты центрального действия (стоптуссин, синекод), муколитические средства ингаляционно через небулайзер. Пациентам 1 подгруппы дополнительно назначался пульмикорт ингаляционно, при наличии апноэ – преднизолон коротким курсом. Ингаляционную терапию через небулайзер пациенты переносили хорошо, без провокации приступов кашля. Ни в одном случае не использованы седативные препараты, нейролептики.

Выводы

Таким образом, коклюш в современных условиях сохраняет свои основные характерные черты. Интенсивность, динамика кашля, дыхательные нарушения центрального генеза, гематологические сдвиги были различны в выделенных подгруппах и напрямую связаны с возрастом ребенка и вакцинальным анамнезом.

Все госпитализированные больные имели типичную форму коклюша. Госпитализировались пациенты в периоде спастического кашля. Апноэ выявлялось только у детей 1-го года жизни. У всех пациентов слизь была вязкая, плохо определялась. Наибольшее количество приступов в сутки и более медленный регресс кашля был у детей 1-го года жизни. Медленное антителообразование было у детей 1-го года жизни. 100% обнаружение IgM и IgG к *B. pertussis* у всех детей 1-го года жизни выявлялось не ранее 5-й недели болезни. Дополнительное назначение глюкокортикостероидов (ингаляционно и системно) было только у детей 1-го года жизни. Более легкое и неосложненное течение коклюша было у детей, ранее вакцинированных от коклюша. Ввиду наличия у ранее вакцинированных детей IgM к *B. pertussis* и IgG в достаточных количествах позволяет предполагать возможность заражения другим штаммом *B. pertussis*. При выявлении хотя бы одного случая коклюша в семье следует проводить обследование всех членов семьи с учетом вакцинального анамнеза. В семейных очагах возможно заражение не только детей первого года жизни, не вакцинированных или не полностью вакцинированных против коклюша, от старших детей и взрослых, но и наоборот – взрослых и старших детей от заболевших детей первого года жизни, в случае контакта с источником инфекции этой категории детей вне семьи. Исключение диагноза коклюша при наличии у пациентов приступообразного кашля проводилось с учетом комплекса клинико-лабораторных характеристик: относительной кратковременности кашля, отсутствия реприз, наличия бронхообструктивного синдрома и аускультативных изменений, отсутствия специфических IgM к *B. pertussis* или наличия у привитых лиц только IgG к

B. pertussis. У детей первого года жизни ведущим был бронхообструктивный синдром, связанный с СМV и VEB инфекцией. У детей 1–5 лет коклюшеподобный кашель был связан с поражением ВДП, бронхиального дерева и течением бронхопневмонии. У детей 6–12 лет коклюшеподобный кашель был связан с поражением ВДП и трахеи. У всех больных отсутствовали репризы; у детей первого года жизни отсутствовали апноэ. При поражении бронхов и/или легких выслушивались хрипы. Длительность пребывания в стационаре зависела от наличия ДН. У всех больных отсутствовали IgM к *B. pertussis*, IgG к *B. pertussis* были выявлены только у ранее вакцинированных лиц.

Список литературы

1. Тимченко В.Н., Бабаченко И.В., Ценева Г.Я. Эволюция коклюшной инфекции у детей. СПб: ЭЛБИ-СПб, 2005. 192 с.
2. Бабаченко И.В. Клинико-эпидемиологическая и микробиологическая эволюция коклюша // Журнал инфектологии. 2009. Том I. № 2/3. С. 52–57.

Сведения об авторах

Егорова Татьяна Витальевна – к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней Кировской ГМА. E-mail: Egorova-kikb@yandex.ru; тел. (8332) 35-68-39

Кулик Марина Сергеевна – врач-интерн кафедры инфекционных болезней Кировской ГМА, специальность «Инфекционные болезни». Тел.: (8332) 33-03-98

Шангина Ирина Александровна – студентка 5 курса Кировской ГМА, специальность «Лечебное дело». Тел.: (8332) 33-03-98

Рожкова Анна Владимировна – студентка 5 курса Кировской ГМА, специальность «Лечебное дело». Тел.: (8332) 33-03-98

Кассихина Светлана Александровна – студентка 5 курса Кировской ГМА, специальность «Лечебное дело». Тел.: (8332) 33-03-98

УДК 616-056.52-06:616-008.9]-053.2-07

Н.Ю. Зарницына, А.А. Лодыгина

МАРКЕРЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ

Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера

N.Y. Zarnitsyna, A.A. Lodygina

MARKERS OF METABOLIC SYNDROME IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH OVERWEIGHT AND OBESITY

Academician E.A. Wagner Perm State Medical University

Обследовано 42 ребенка в возрасте 7–17 лет с избыточной массой тела и ожирением. Установлено, что большинство детей имеют наследственную

отягощенность по ожирению и сахарному диабету, у 46% детей ожирение начинается в возрасте 4–6 лет, абдоминальный тип ожирения отмечен у 64,3%. Повышение уровня глюкозы венозной плазмы натощак выявлено у 43% пациентов, у 7% обследованных выявлено повышение уровня инсулина и у 14% – повышение индекса инсулинорезистентности НОМА, у 65% диагностированы изменения со стороны сердечно-сосудистой системы.

Ключевые слова: ожирение, метаболический синдром, дети, подростки.

42 children from 7 to 17 years old with obesity and overweight were examined. It is found, that the majority of those examined have hereditary load of obesity and diabetes mellitus type II. 46% of those children started to suffer from obesity in the age of 4-6. 43% of the patients presented with an increase in the level of fasting venous blood glucose. 7% of the patients also has the level of insulin increased. The rise of HOMA index of insulin resistance was observed in 14% of cases. 65% of those examined, as were diagnosed, suffer from the alterations in cardiovascular system.

Key words: obesity, metabolic syndrome, children, adolescents.

Введение

Проблема ожирения и тесно связанного с ним метаболического синдрома (МС) в последние годы повсеместно приобретает все более угрожающие масштабы. Метаболический синдром – состояние, характеризующееся инсулинорезистентностью, нарушением углеводного обмена (сахарный диабет 2 типа), ожирением центрального типа в сочетании с дислипидемией и артериальной гипертензией [1, 3]. Согласно современным данным, частота МС у взрослых составляет 25%, при ожирении – 80%. Распространенность МС в детском возрасте колеблется по данным разных авторов от 4% до 28,7% в общей популяции, а у детей и подростков с ожирением достигает 30–50% [1, 2, 3]. В последние годы предпринимается немало попыток систематизировать и разработать единые диагностические критерии МС как у взрослых, так и у детей. В педиатрической практике наиболее универсальные критерии МС предложены в 2007 году Международной федерацией диабета (IDF) на основе аналогичных критериев для взрослых [3]. Согласно этим рекомендациям, о наличии МС у подростков 10–16 лет может свидетельствовать наличие абдоминального ожирения (окружность талии более 90 перцентилей) в сочетании с двумя и более из следующих признаков: уровень триглицеридов 1,7 ммоль/л; уровень липопротеидов высокой плотности < 1,03 ммоль/л; повышение артериального давления 130/85 мм рт. ст.; повышение уровня глюкозы венозной плазмы натощак 5,6 ммоль/л или выявленный сахарный диабет 2 типа и/или другие нарушения углеводного обмена.

Цель исследования: изучить проявления метаболического синдрома у детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением.

Материалы и методы исследования

Исследование проведено в 2014 году на базе городского детского эндокринологического отделения ГДКБ № 15 города Перми. Обследовано 42 ребенка

в возрасте 7–17 лет, поступивших в стационар по поводу избыточной массы тела и ожирения. Изучался анамнез жизни по данным карт развития детей, проведено анкетирование с целью изучения пищевого статуса, оценивалось физическое развитие по данным антропометрии, измерялась окружность талии. Регистрировались ЭКГ и артериальное давление, проводился мониторинг при артериальной гипертензии. Исследовались уровни глюкозы венозной плазмы натощак, холестерина, гликированного гемоглобина, инсулина и индекс инсулинорезистентности НОМА.

Результаты и их обсуждение

Распределение детей и подростков по полу составило: 26 девочек (62%) и 16 мальчиков (38%). Распределение по возрасту: 7–10 лет – 48%, 11–14 лет – 29%, 15–17 лет – 23%. У 17 (40,5%) детей определена избыточная масса тела, так как она по отношению к возрасту и росту находилась в интервале 75–95 перцентилей; у 25 (59,5%) диагностировано ожирение (масса по отношению к возрасту и росту превышала 95 перцентиль); абдоминальный тип ожирения (окружность талии более 90 перцентилей) отмечен у 27 (64,3%). Отягощенный анамнез по ожирению имели 52,3% детей, в том числе ожирение у родителей встречалось в 28,5% случаев. Сахарный диабет у родителей и ближайших родственников выявлен в 23,7% случаев, артериальная гипертензия – в 7%.

При рождении 74% детей имели нормальную массу от 3000 г до 4000 г, в среднем 3454 ± 66 г, у 14% отмечался дефицит массы, а у 12% – избыток. Больше половины детей (58%) находились на грудном вскармливании до 1–1,5 лет. Раннее искусственное вскармливание (начиная с первых трех месяцев жизни) отмечено у 80% детей с выраженным ожирением. Избыточные прибавки массы у половины детей (46%) начинались в возрасте 4–6 лет, на первом году жизни – у 12%, в возрасте с 1 до 3 лет и с 7 до 10 лет – у 19%, а после 11 лет только у 5% подростков.

Анкетирование пациентов с целью исследования пищевого статуса не выявило существенных отклонений. Сложилось впечатление, что дети отвечали не о том, как организовано их питание, а как надо правильно питаться.

Повышение уровня холестерина отмечено у 19% детей и составило $5,8 \pm 0,13$ ммоль/л. Повышение уровня глюкозы венозной плазмы натощак выявлено у 43% пациентов и составило $6,6 \pm 0,2$ ммоль/л. Уровень гликированного гемоглобина у всех детей был в пределах физиологической нормы (от 4 до 6%) и составил в среднем $5,3 \pm 0,15\%$, но у 7% обследованных выявлено повышение уровня инсулина $35,2 \pm 6,5$ МкМЕ/мл (норма от 2 до 25 МкМЕ/мл) и у 14% – повышение индекса инсулинорезистентности НОМА ($5,3 \pm 0,6$ при норме до 3,2). Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы диагностированы у 65% больных, в том числе нарушения ритма – 31%, артериальная гипертензия – 17%, метаболические изменения миокарда – 17%.

Выводы

Таким образом, большинство детей и подростков с повышенной массой тела и ожирением имеют наследственную отягощенность по ожирению и сахарному диабету. У 80% детей с выраженным ожирением

выявлен факт раннего перевода на искусственное вскармливание; начало избыточных прибавок массы у 46% отмечено в возрасте 4–6 лет. Абдоминальный тип ожирения, выявленный у 64,3% детей, является ранним маркером метаболического синдрома. Хотя бы один лабораторный маркер имеют 43% детей. У этих пациентов высокий риск развития сахарного диабета и заболеваний сердечно-сосудистой системы, так как у 43% диагностируется повышение уровня глюкозы натощак, у 7% повышение уровня инсулина и у 14% повышение индекса инсулинорезистентности НОМА; а у 65% детей имеются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы.

Список литературы

1. Балыкова Л.А., Солдатов О.М., Самошкина Е.С. Метаболический синдром у детей и подростков // Педиатрия. 2010. Т. 89. № 3. С. 127–134.
2. Бокова Т.А. Метаболический синдром у детей: учебное пособие. М.: Форте принт, 2013. 36 с.
3. Zimmet P., Alberti G. The metabolic syndrome in children and adolescents // Lancet. 2007.369: 2059–2061.

Сведения об авторах

Зарницкая Наталья Юрьевна – к.м.н., доцент кафедры факультетской педиатрии Пермского ГМУ имени академика Е.А. Вагнера. E-mail: nZarnitsina@yandex.ru

Лодыгина Анастасия Андреевна – студентка 5 курса Пермского ГМУ имени академика Е.А. Вагнера, специальность «Педиатрия».

УДК 577.124.8:577.121.6+577.125.38+616.379-008.64-085

Н.Л. Зобнина, П.И. Цапок

ИЗУЧЕНИЕ СОРБЦИИ ПИРУВАТА КАК ПРЕДШЕСТВЕННИКА КЕТОНОВЫХ ТЕЛ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ НА ПРЕПАРАТЕ ГИДРОЛИЗНОГО ЛИГНИНА

Кировская государственная медицинская академия

N.L. Zobnina, P.I. Tsapok

STUDYING OF SORPTION OF PIRUVAT AS PREDECESSOR OF KETONE BODIES IN DIABETES ON THE PREPARATION OF THE HYDROLYTIC LIGNIN

Kirov State Medical Academy

Рост заболеваемости сахарным диабетом и его осложнений требуют поиска новых путей профилактики, лечения и применения в терапии препаратов, позволяющих нивелировать возможные сопутствующие патологические сдвиги в организме, одним из которых является кетоацидоз. Авторами статьи рассмотрена возможность использования препарата на основе гидролизного лигнина в качестве сорбента пирувата – одного из предшественников кетонных тел.

Ключевые слова: оксокислоты, кетоновые тела, кетоацидоз, сахарный диабет, гидролизный лигнин.

The increase in the incidence of diabetes mellitus and its complications require new ways of prevention, treatment and use in therapy drugs, allowing you to mitigate potential related pathological changes in the body, one of which is ketoacidosis. The authors considered the use of the drug on the basis of hydrolytic lignin as a sorbent of pyruvate, one of the precursors of ketone bodies.

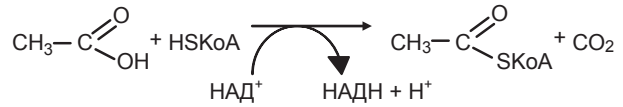
Key words: ketoacids, ketone bodies, ketoacidosis, diabetes mellitus, hydrolytic lignin.

Сахарный диабет занимает 4-е место по распространенности среди причин смертей в мировом масштабе. Количество людей с данным диагнозом неуклонно увеличивается. Таким образом перед обществом встает проблема не только профилактики, но и поиска путей лечения и применения в лечении препаратов, позволяющих нивелировать сопутствующие патологические изменения в организме при этом заболевании. Одним из таких изменений является кетоацидоз – накопление кетоновых тел. Образование кетокислот в организме является физиологическим процессом, т.к. они необходимы для обеспечения дыхания клетки, синтеза аминокислот, связывания токсичных низкомолекулярных продуктов (в частности, аммиака, угле-

кислого газа), синтеза простых и сложных липидов, апосредованного участия в синтезе макроэргических веществ. Путем трансаминирования или восстановительным аминированием кетокислоты могут превращаться в соответствующие заменимые аминокислоты. Взаимосвязь между превращениями этих соединений можно представить схемой [2].

Как видно из схемы, центральное место в обмене веществ занимает пировиноградная кислота. Как ключевой продукт гликолитического распада углеводов она может участвовать в следующих процессах:

1. В результате действия пируватдегидрогеназного комплекса превращается в ацетилКоА.



Физиологическое значение этого процесса заключается в полном окислении углеводов и утилизации всей заключенной в них энергии.

2. Образование оксалоацетата в результате реакции карбоксилирования.

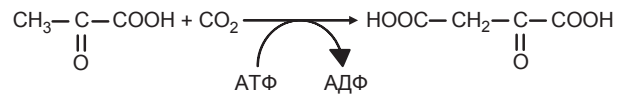
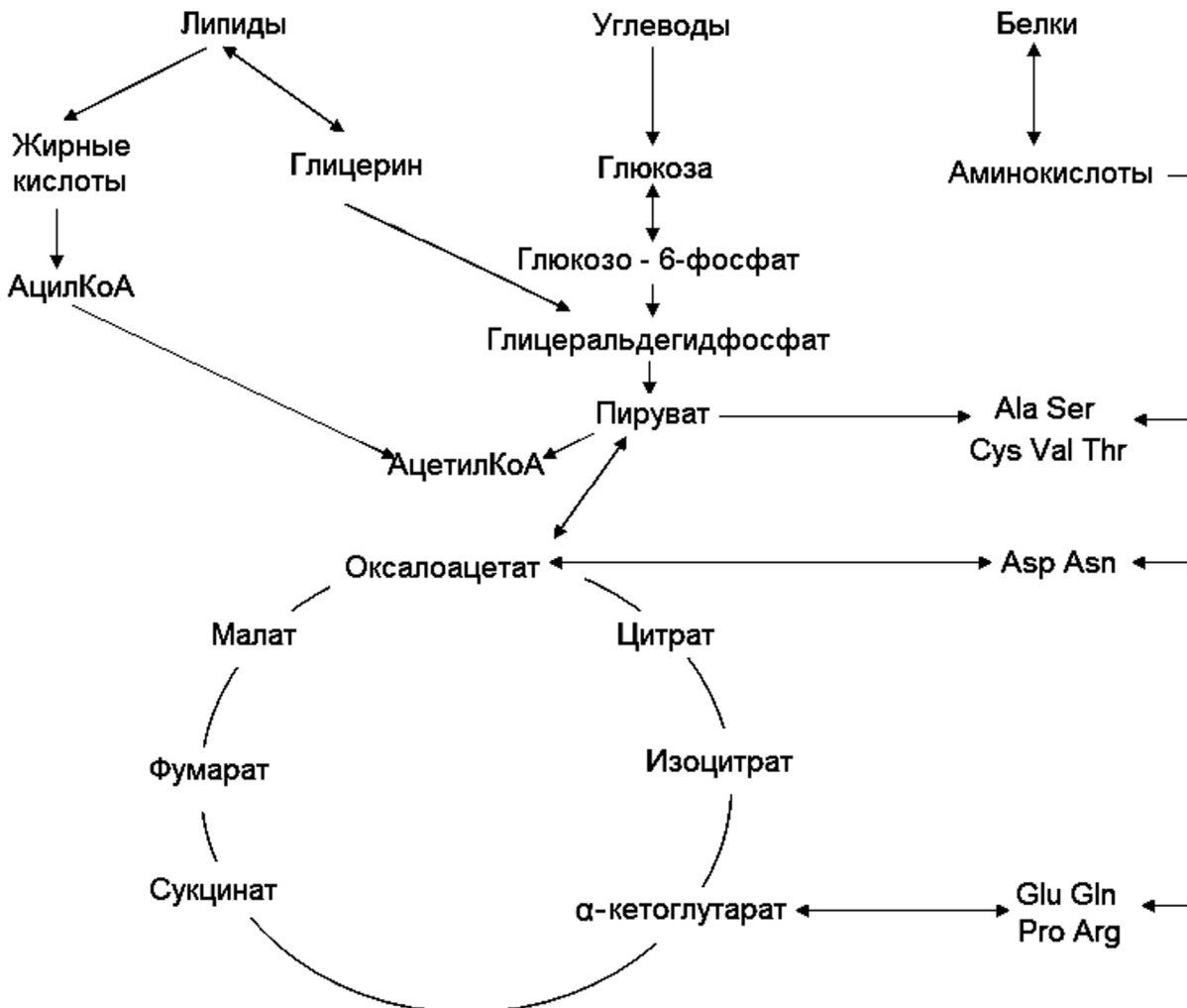
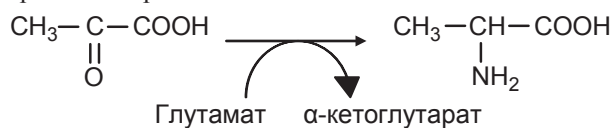


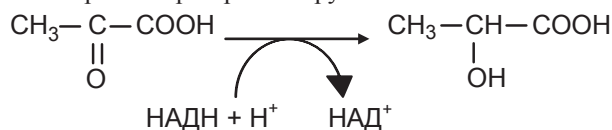
Схема взаимосвязи процессов обмена веществ в организме



3. Образование аланина в результате реакции трансаминирования.



4. Восстановление до лактата, который является своеобразным резервом пирувата.



5. В результате реакции конденсации ПВК превращается в γ -окси- α -кетоглутарат.

Таким образом, кетоислоты играют важную роль в обмене веществ. В то же время длительное избыточное их накопление приводит к изменению величины pH биологических жидкостей и биохимическим сдвигам отдельных специфических путей метаболизма. В клинической практике это явление носит название «кетоацидоз» и является одним из сопутствующих состояний при сахарном диабете.

По распространенности это заболевание стало в XXI веке глобальной проблемой здравоохранения. По оценке Международной федерации диабета, в 2013 году зарегистрировано 381,9 млн. случаев, из которых около 11 млн. (по российским данным, около 4 млн.) приходится на Российскую Федерацию. По прогнозам ученых через двадцать лет количество людей с данным заболеванием увеличится примерно в два раза, причем большую часть составит контингент среднего, т.е. трудоспособного возраста [4]. И это при условии, что реальная цифра превышает официальную в два-три раза [1].

В настоящее время выявлено большое количество факторов, приводящих к развитию данной патологии. Кроме классической инсулиновой недостаточности вследствие гипофункции β -клеток островков Лангерганса поджелудочной железы, причинами могут быть перенесенное инфекционное заболевание, применение в терапевтической практике кортикостероидных препаратов, стрессы, способствующие выработке адреналина, химические вещества, инициирующие образование свободных радикалов и приводящих к деструкции β -клеток. В группе риска находятся дети, которых до 3-х месяцев кормили коровьим молоком, а также женщины (статистика утверждает, что около 30% рожавших женщин имеет риск развития сахарного диабета в течение 10–15 лет после родов). Результат действия всех вышеперечисленных факторов один – развивается состояние инсулинорезистентности и, как следствие, глюкоза становится недоступной для клеток. При этом внутри них стимулируется липолиз, приводящий к высвобождению жирных кислот. При дальнейшем окислении из жирных кислот образуется ацетилКоА, однако он направляется не на дальнейшее окисление в цикл Кребса (т.к. второй участник процесса – оксалоацетат – вовлечен в процесс глюконеогенеза), а на синтез кетоновых тел и холестерина.

Накопление кетоновых тел при отсутствии соответствующей терапии приводит к ацидозу, а затем к коматозному состоянию. Также причиной развития кетоацидоза может стать нарушение пищевого режима, социально-психологические факторы [3].

При этом даже при обращении в медицинское учреждение это состояние не всегда может быть вовремя диагностировано, поскольку сопровождается признаками обезвоживания, рвоты, потери сознания. При отсутствии сопровождающего или диагноза «сахарный диабет» в анамнезе, недостаточной квалификации медработника все это существенно затрудняет своевременное выявление этого опасного состояния.

Одной из мер профилактики кетоацидоза мог бы стать не только прием сахароснижающих препаратов (часто это затруднено социально-экономическими условиями), но и непосредственное выведение продуктов обмена из организма при участии недорогих и доступных сорбентов. Таким образом накопление этих веществ в организме во времени будет происходить более медленно.

В нашем исследовании в качестве сорбента использовался препарат на основе гидролизного лигнина. Гидролизный лигнин является малотоксичным веществом. Вместе с тем проблема утилизации его как отхода гидролизного производства является одной из актуальных для нашей страны и Кировской области в частности. Накопленные технологические отвалы гидролизного лигнина несут в себе повышенную пожароопасность, т.к. при высокой температуре лигнин быстро высыхает, способен к самовозгоранию, а т.к. размер частиц лигнина соответствует коллоидному, он способен разноситься на большие расстояния.

По структуре у лигнина отмечается развитая поверхность, таким образом можно ожидать наличие сорбционных свойств. Разнообразные исследования и публикации подтверждают данный факт. Лигнин после технологической модификации способен сорбировать фенолы, тяжелые металлы, радионуклиды.

С биологической точки зрения он считается гипоаллергенным, таким образом не имея противопоказаний в применении, препараты на его основе могут быть использованы при пищевых и лекарственных отравлениях разного генеза. Также они рекомендуются как профилактическое средство по отношению к сахарному диабету. Однако могут ли эти препараты быть использованы в случае, когда диагноз уже установлен?

В нашем исследовании была изучена возможность сорбции пирувата как предшественника ацетилКоА на препарате гидролизного лигнина. Была исследована моча больных сахарным диабетом 2 типа. Возраст пациентов составил от 54 до 81 года.

Результаты исследования приведены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Возрастной контингент

Мужчины	Моложе 60 лет	25%
	Старше 60 лет	37,5%
Женщины	Моложе 60 лет	12,5%
	Старше 60 лет	25%

Таблица 2

Степень сорбции пирувата как предшественника ацетилКоА

Мужчины	Моложе 60 лет	31,35%
	Старше 60 лет	25%
Женщины	Моложе 60 лет	36,5%
	Старше 60 лет	43,35%

Исходя из полученных данных можно сделать следующие выводы:

1. Сахарный диабет 2 типа более распространен в старшей возрастной группе (мужчины и женщины старше 60 лет);

2. Степень сорбции пирувата составляет около 30% в среднем в обеих возрастных и половых группах;

3. Полученный результат позволяет сделать вывод о том, что препарат на основе гидролизного лигнина оказывает сорбирующее действие на центральный метаболит и предшественник ацетилКоА и кетонных тел пируват у лиц с установленным диагнозом «сахарный диабет», таким образом, может найти применение не только как профилактическое, но и как дополнительное терапевтическое средство.

Список литературы

1. *Беляков Н.А., Чубриева С.Ю.* Сахарный диабет как основной компонент патогенеза метаболического синдрома. Медицинский академический журнал. 2008. № 1, Т. 8. С. 116–127.

2. Биологическая химия: учебник для студентов учреждений высшего профессионального образования; под ред. Н.И. Ковалевской. – М.: Издательский центр «Академия», 2013. 320 с.

3. *Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В.* Эндокринология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 432 с.

4. *Заборовская З.В.* Сахарный диабет 2 типа. Распространенность, этнические особенности, этиопатогенез / З.В. Заборовская. Минск: 2006. С. 3–43.

5. *Островский Ю.М., Величко М.Г., Якубчик Т.Н.* Пируват и лактат в животном организме. Минск: Наука и техника, 1984. 173 с.

Сведения об авторах

Зобнина Наталья Леонидовна – ассистент кафедры химии Кировской ГМА, заочный аспирант по специальности «Биохимия». E-mail: telec205@mail.ru.

Цапок Петр Иванович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой химии Кировской ГМА. E-mail: biochem@kirov.gma.ru.

УДК 616-053.31:616.379-008.64

А.Г. Ибатулин, О.А. Тихонова

ДОЛГОВРЕМЕННАЯ АДАПТАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ ОТ МАТЕРЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

*Смоленский государственный медицинский
университет*

A.G. Ibatulin, O.A. Tikhonova

LONG-TERM ADAPTATION OF NEWBORN CHILDREN FROM MOTHERS WITH DIABETES MELITUS

Smolensk State Medical University

Изучалось состояние долговременной адаптации новорожденных детей от матерей с сахарным диабе-

том. У подавляющего большинства беременных с наличием сахарного диабета имел место отягощенный акушерский анамнез. Дети в большинстве случаев родились путем операции кесарево сечение. На протяжении первого месяца жизни у новорожденных с диабетической фетопатией выявлялись более продолжительно отечный синдром и конъюгационная желтуха, длительно сохранялись неврологические расстройства, изменения со стороны сердца и поджелудочной железы. Также довольно часто встречались неонатальная пневмония и местные инфекции (пузырчатка, омфалит, кандидоз), что косвенно указывает на несостоятельность иммунной системы новорожденных.

Ключевые слова: сахарный диабет, новорожденные, адаптация.

We studied the state of long-term adaptation of newborns from mothers with diabetes mellitus. The vast majority of pregnant women with diabetes had a poor obstetric history. Children in most cases were born by cesarean section. During the first month of life in infants with diabetic fetopathy, edematous syndrome and conjugation jaundice were identified longer, neurological disorders, changes in heart and pancreas remained for a longer period as well. Further, neonatal pneumonia, and local infection (impetigo neonatorum, omphalitis, candidiasis) were diagnosed quite often, which indirectly indicates the failure of the immune system of newborns.

Key words: diabetes mellitus, newborn children, adaptation.

Проблема перинатальной патологии, обусловленной сахарным диабетом (СД) у матерей, остается одной из актуальнейших в акушерстве, неонатологии и педиатрии [1]. Показатели перинатальной смертности и заболеваемости новорожденных в этой группе остаются высокими, а ранняя неонатальная смертность в 5–8 раз превышает соответствующий показатель в общей популяции [2]. При этом с каждым годом диагноз диабетической фетопатии (ДФ) встречается все чаще и представляет серьезную медико-социальную проблему, увеличивая вероятность неблагоприятных исходов для плода и новорожденного [3, 4].

Цель исследования: изучить адаптацию новорожденных детей с диабетической фетопатией, находящихся на лечении в отделении патологии новорожденных и недоношенных детей (ОПННД) ОГБУЗ «ДКБ» г. Смоленска.

Материалы и методы

Ретроспективно проанализировано 24 истории родов и истории развития новорожденных детей за 2012–2014 гг. Оценка состояния проводилась при рождении и на протяжении периода их пребывания в ОПННД (около месяца) с учетом особенностей течения сахарного диабета, беременности и родов у матери, соматического и неврологического статуса ребенка. Были проанализированы антропометрические данные новорожденных и показатели общеклинических анализов и инструментальных исследований: нейросонографии, ЭКГ, эхоКГ рентгенограммы ОГК, УЗИ органов брюшной полости.

Результаты исследования

Возраст матерей составил 29,0±9,4 года, минимальный – 18, максимальный – 37 лет. В структуре соматической патологии встречались: ожирение раз-

личной степени (35%), хронический пиелонефрит (26%), хронический холецистит, мочекаменная болезнь, артериальная гипертензия 13% соответственно, миопия различной степени (8,7%), диабетическая нефропатия (8,7%), варикозная болезнь вен (8,7%), реже (4,3%) – гипертиреоз, хронический цистит, вегетососудистая дистония, спаечная болезнь, ангиопатия с отслойкой сетчатки, диабетические полинейропатия и ретинопатия.

62% женщин имели СД 1 типа. Диагноз «гестационный сахарный диабет» был выставлен 38% женщин при сроке беременности, в среднем, 28 недель. При анализе акушерского анамнеза установлено, что у 39% женщин беременность была первой, у 43,5% дети родились от 2–4-й беременностей, а у 17,4% – от 5-й и более беременностей. Во время настоящей беременности у 52% была угроза прерывания, у 30,4% гестоз, хроническая плацентарная недостаточность выявлялась у 21,7%, токсикоз, снижение маточного и фетального кровотока зарегистрировано у 13% беременных. Таким образом, у подавляющего большинства беременных с наличием сахарного диабета имел место отягощенный акушерский анамнез.

Большинство детей родилось от 1-х родов (54%), от 2-х – 33,5%, от 3–5 родов – 12,5%. В связи с тяжелым течением СД и сопутствующей патологией роды проведены путем операции кесарева сечения у 74% пациенток. Своевременные роды – у 52%, преждевременные – у 48%. Осложнения родов отмечены у 47,6% (чисто ягодичное предлежание, обвитие пуповины вокруг шеи, затрудненное выведение плечиков, запрокидывание ручек и прижатие петель пуповины). В состоянии асфиксии легкой степени родилось 11 новорожденных (45,8%), средней степени – 1 (4,2%).

Средний гестационный возраст составил 36,5 недель. Анализ антропометрических данных: средняя масса тела новорожденных в роддоме – 3750 г, наименьшая – 2400 г, наибольшая – 4850 г. При этом масса 43,5% рожденных детей – больше 4000 г, 8,7% детей – меньше 2500 г. Средняя длина тела – 53,8±7 см. Окружность головы – 34,8±3 см. Окружность грудной клетки – 34,8±5 см. Установлено, что 29,2% детей имели разницу между окружностью головы и окружностью грудной клетки более 2 см.

После рождения и оказания неотложной помощи в родильном зале у 3 новорожденных (12,5%) состояние было тяжелым, преимущественно за счет диабетической фетопатии, наличия дыхательных расстройств и неврологической патологической симптоматики. У других детей (87,5%) состояние было средней тяжести, выявляли симптомы диабетической фетопатии, признаки морфофункциональной незрелости. Реже встречались такие состояния, как перелом ключицы, кефалогематома, врожденные ателектазы легких, желтуха, кровоизлияния в кожу.

В возрасте 6–7 суток дети были переведены для продолжения лечения в ОПННД ОГБУЗ «ДКБ». При поступлении состояние было тяжелым у 8 детей (33,3%), а средней тяжести – у 16 детей (66,7%). У новорожденных сохранялись признаки диабетической фетопатии и морфофункциональной незрелости, патологическая неврологическая симптоматика (синдром угнетения у 4-х, внутричерепной гипертензии у 1 ребенка), отечный синдром, конъюгационная желтуха, кефалогематомы. Кроме того, во время пребывания в стационаре у них были выявлены: неона-

тальная пневмония у 41% детей, местные инфекции (омфалит, пузырчатка, кандидоз кожи и слизистых) у 33,3%, ВУИ неуточненной этиологии у 12,5%.

При клиническом исследовании крови новорожденных обнаружено: полицитемия (33,3%), анемия (33,3%), лейкоцитоз (25%), токсогенная зернистость нейтрофилов (8,3%). Гипогликемия (<2,2 ммоль/л) – у 7 детей (29,2%). При проведении инструментальных обследований у новорожденных детей были выявлены различные изменения.

На УЗИ органов брюшной полости диагностированы признаки диспанкреатизма у 9 детей (34%), увеличение печени у 22%, увеличение селезенки у 7 детей (26%). Со стороны ЦНС (НСГ) – диффузные изменения таламусов и подкорковых ядер и в перивентрикулярной зоне у 41,7%, вентрикулодилатация у 12,5%, увеличение сопротивления ПМА и ЗМА – 12,5%, псевдокисты у 8,3%, гидроцефальный синдром у 4,2%. Следовательно, клинические изменения со стороны ЦНС были подтверждены НСГ. Со стороны сердца на ЭКГ выявлялись изменения в большей степени функционального характера – нарушения реполяризации миокарда у 58,3%, снижение восстановительных процессов в миокарде у 20,8%, гипертрофия ПЖ иПП и нарушения внутрисердечной проводимости у 8,3%. Правограмма отмечена у 75% новорожденных, преобладание потенциалов правого желудочка – у 41,7%. На эхоКГ – дополнительная хорда ЛЖ у 79,2%, утолщение МК, ТК, снижение сократимости миокарда у 20,1%, гипертрофия ПЖ иПП, левограмма – у 4,2%.

Выводы

Таким образом, долговременная адаптация новорожденных детей от матерей с сахарным диабетом протекает осложненно. Состояние у большинства детей как при рождении, так и на последующих этапах лечения и выхаживания – средней степени тяжести. У них наблюдаются более продолжительные отечный синдром и конъюгационная желтуха, длительное сохраняются неврологические расстройства, изменения со стороны сердца и изменения со стороны поджелудочной железы. Также довольно часто встречаются неонатальные пневмонии и местные инфекции (пузырчатка, омфалит), что косвенно указывает на несостоятельность иммунной системы новорожденных.

Следовательно, все новорожденные дети от матерей с сахарным диабетом, имеющие признаки диабетической фетопатии, нуждаются в особых условиях выхаживания и коррекции выявленных изменений.

Список литературы

1. Национальное руководство по неонатологии // под ред. Н.Н. Володина. М.: Изд-во ГЭОТАР-Медиа, 2007. 848 с.
2. Дедов И.И., Петеркова В.А. Руководство по детской эндокринологии. М.: Универсум Паблишинг, 2006. 596 с.
3. Троицкая М.В., Аксенов А.Н., Башикин Н.Ф. Особенности ранней постнатальной адаптации новорожденных, родившихся у матерей с сахарным диабетом // Российский вестник акушера-гинеколога. 2003. № 3.
4. Шабалов Н.П. Неонатология. В 2 т. М.: Изд-во МЕДпресс-информ. 2009. Т. 1 – 607 с., Т. 2 – 763 с.

Сведения об авторах

Ибатулин Александр Гаифанович – к.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии с курсом неонатологии ФПК и ППС Смоленского ГМУ. E-mail: Alexandribatulin@yandex.ru.

Тихонова Ольга Андреевна – студентка 5 курса Смоленского ГМУ, специальность «Педиатрия». E-mail: pugovka.93.93@mail.ru.

УДК: 617.52-007.2-053.1-053.3

Л.Г. Киселева¹, Л.П. Мокеева², Ю.С. Тишкова², Н.В. Павловский², Е.А. Данина², Н.В. Павловская², Н.С. Гудкова², М.Г. Пьянкова²

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ГОЛЬДЕНХАРА У НОВОРОЖДЕННОГО

¹Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск

²Архангельская областная клиническая больница

L.G. Kiseleva¹, L.P. Mokeeva², Yu.S. Tishkova², N.V. Pavlovskiy², E.A. Danina², N.V. Pavlovskaya², N.S. Gudkova², M.G. Pyankova²

CLINICAL CASE OF GOLDENHAR SYNDROME IN THE NEWBORN

¹Northern State Medical University, Arkhangelsk

²Regional Clinical Hospital, Arkhangelsk

Представлен клинический случай синдрома Гольденхара у новорожденного. В период беременности мать ребенка получала противосудорожную терапию. У новорожденного отмечалось одностороннее поражение лица, гипоплазия мышц лица и костей лицевого скелета, микроотия, преаурикулярный отросток, агрезия слухового прохода и кондуктивная тугоухость слева. Порок развития мочевыводящих путей в виде правосторонней пиелоектазии и головчатой формы гипоспадии. Синдром Гольденхара сочетался с врожденным пороком сердца в виде дефекта межпредсердной перегородки. Комплексное обследование в неонатальном периоде не выявило офтальмологической и вертебральной патологии.

Ключевые слова: синдром Гольденхара, окуло-аурикуло-вертебральная дисплазия, гемифациальная микросомия, врожденная деформация ушных раковин.

Clinical case of Goldenhar syndrome in the full term newborn is reviewed in this article. The newborn's mother received anticonvulsant therapy during pregnancy.

The child had hemilesion face hypoplasia of facial muscles and facial bones, microtia, preauricular appendage, atresia of the auditory canal and conductive hearing loss on the left; congenital malformation of the urinary tract-right-pyeloectasia and capitate hypospadias. Goldenhar syndrome combined with congenital heart disease-atrialseptal defect. Comprehensive examination in the neonatal period did not reveal ophthalmic and vertebral pathology.

Key words: Goldenhar syndrome, Oculoauriculo-

vertebral dysplasia, Hemifacialmicrosomia, congenital deformity of ears

Введение

Синдром Гольденхара (ICD 10:Q87.0) (окуло-аурикуло-вертебральная дисплазия, гемифациальная микросомия, заболевание окуло-аурикуло-вертебрального спектра) – это редкое врожденное заболевание, связанное с поражением структур, исходящих из первой и второй жаберных дуг [2; 8].

В 1952 г. Maurice Goldenhar описал три случая дисплазии глаз и ушей с двумя характерными аномалиями: эпibuльбарным дермоидом и преаурикулярными отростками [6]. Эти аномалии сопровождалась колобомой в срединной части века, микрофтальмией, аплазией или гипоплазией слухового прохода, преаурикулярной фистулой и макростомией. Подобные пять случаев описали Hoffmann и Velissaropoulos (1953 г.). В трех случаях аномалия сопровождалась значительной дисплазией лица, напоминавшей челюстно-лицевой дизостоз. Gorlin R. J. et al (1963) доложили о своих наблюдениях под общим названием «окуло-аурикуло-вертебральная дисплазия», отметив изменения в позвоночнике: hemivertebrale, occipitalisatio atlantis, spina bifida occulta и др. С того времени в клиническом атласе врожденных аномалий лица синдром Гольденхара был определен как дисплазия глаз, ушей и позвоночника [3].

Отечественных эпидемиологических исследований по заболеваемости синдрома Гольденхара нет, но, по данным зарубежных авторов, она составляет от 1/3500 до 1/7000 живорожденных [9] и встречается в 1 случае на 1000 детей с врожденной глухотой [4]. Соотношение заболевания среди мальчиков и девочек составляет приблизительно 3:2. Вероятность рождения последующего ребенка с указанным заболеванием составляет менее 1%, вероятность передачи заболевания своим детям менее 3% [13].

Этиология и тип наследования изучены недостаточно. Большинство случаев синдрома Гольденхара являются спорадическими, но сообщают о семейном наследовании по аутосомно-доминантному типу. Ген, детерминирующий клинические проявления синдрома Гольденхара, картирован на длинном плече хромосомы 14, в локусе 14q32 [12]. У пациентов с фенотипом синдрома Гольденхара могут встречаться также разные хромосомные аномалии. В этиологии заболевания не исключается роль неблагоприятного акушерско-гинекологического анамнеза матери (предшествующие аборт, сахарный диабет, избыточный вес) и тератогенных факторов на ранних сроках беременности [1].

Типичными признаками синдрома Гольденхара являются асимметрия лица и гипоплазия нижней челюсти [11], микроотия и/или ушные выросты, которые встречаются в 100% случаев [7]. В 85% случаев аномалии наблюдаются с одной стороны, а также отмечаются двусторонние поражения от 10 до 33% случаев. Согласно литературным данным, правая сторона поражается чаще [4]. Сочетанная кондуктивная и сенсоневральная потеря слуха встречается в 50% случаев [13].

Проявления синдрома Гольденхара отличаются большой вариабельностью: аномалии развития лица (гемифациальная микросомия, односторонняя гипоплазия лица, боковая расщелина лица), глаз (эпibuль-

барный дермоид или липодермоид (чаще двусторонний), колобомы верхних век, радужки, сосудистой оболочки), ушей (микротия, анотия, преаурикулярные кожные выросты, слепые свищи и другие ушные аномалии) [5]. Зубочелюстные аномалии могут включать расщелины губы и неба, высокое готическое небо, гипоплазию верхне- и нижнечелюстных дуг, микрогнатию, гипертрофию десен, неправильную закладку и прорезывание молочных и постоянных зубов, нарушение развития зубной эмали и дентина [4]. В литературе представлены клинические случаи сочетания синдрома Гольденхара с пороками развития сердца, почек, ЦНС, позвоночными и другими скелетными аномалиями [10].

Прогноз при данном заболевании благоприятный. При необходимости проводят слухопротезирование для профилактики отставания ребенка в речевом и общем развитии. Важную роль играют регулярные занятия с сурдопедагогом и психологическая поддержка родителей ребенка [11].

Клиническое наблюдение

В родильном отделении Областной клинической больницы наблюдался синдром Гольденхара у доношенного мальчика, рожденного от первой беременности у женщины 27 лет. Мать ребенка страдает симптоматической эпилепсией и в течение всего гестационного периода получала противосудорожный препарат вальпроевой кислоты (Депакин-хроно) в суточной дозе 900 мг. Известно, что в ранние сроки женщина болела ОРЗ с повышением температуры тела, в 16 недель диагностирован кольпит (получала местно антибактериальное лечение). В 27 недель ультразвуковое исследование выявило левостороннюю анотию, что позволило заподозрить синдром Гольденхара.

Ребенок родился через естественные родовые пути в срок 39 недель с оценкой по шкале Апгар 8/9 баллов. Физическое развитие при рождении среднее: масса 4240 г, длина тела 56 см, окр. головы 37 см, окр. груди 39 см. При внешнем осмотре отмечалась асимметрия лица за счет недоразвития мягких тканей и костей лицевого скелета слева (гемифациальная микросомия), ушная раковина слева была представлена слабо выраженным кожно-хрящевым валиком без мочки, слева находился кожный преаурикулярный отросток, слуховой проход отсутствовал. Выявлен порок развития мочевой системы в виде головчатой формы гипоспадии.

В неонатальном периоде самочувствие ребенка не страдало, температура тела в пределах нормы, сознание ясное, находился на исключительно грудном вскармливании. Мышечный тонус и рефлексы удовлетворительные. Лимфатические узлы не увеличены. Выслушивался локальный шум средней интенсивности на основании сердца без гемодинамических нарушений.

В неонатальном периоде проводилось комплексное обследование:

ЭКГ: ритм синусовый, правограмма, повышение электрической активности правого желудочка. ЭхоКГ: ВПС – вторичный ДМПП с незначительной перегрузкой правых отделов сердца. РГ органов грудной клетки – очагово-инфильтративных изменений не выявлено, средостение не расширено, сосудистый рисунок не изменен, КТИ 0,5. НСГ: повышение эхогенности в перивентрикулярной области.

УЗИ внутренних органов: печень, желчный пузырь, селезенка, надпочечники – без патологии, небольшое расширение чашечно-лоханочной системы справа (до 5,5 мм).

Общий и биохимический анализ крови, общий анализ мочи без патологии. Консультация уролога – рекомендован контроль УЗИ почек и повторный осмотр в 2 мес. Консультация окулиста – патологии нет. Консультация кардиолога – ВПС-ДМПП, ФК 2; рекомендован верошпирон в возрастной дозировке на 2 месяца, контроль ЭКГ, эхоКГ, повторный осмотр кардиологом в возрасте 3 месяцев. Консультация сурдолога – врожденная аномалия левого уха (микротия III ст., атрезия наружного слухового прохода, кондуктивная тугоухость III ст.). Справа слух не нарушен. Рекомендовано наблюдение сурдологом, контроль слуха и осмотр сурдопедагогом в 6 мес.

Заключение

Клинический пример свидетельствует о необходимости комплексного обследования пациентов с синдромом Гольденхара в неонатальном периоде для своевременного проведения соответствующих лечебно-абилитационных мероприятий и улучшения качества жизни детей.

Список литературы

1. *Карякина И.А.* Особенности общеклинических проявлений синдрома Гольденхара // Системная интеграция в здравоохранении. 2010. № 2. С. 18–31.
2. *Козлова С.И., Демикова Н.С.* Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование. М., 2007.
3. *Aita J.A.* Congenital Facial Anomalies with Neurologic Defects. A Clinical Atlas. Springfield-Illinois, Ch. C.Thomas, 1969.
4. *Bielicka B, Necka A, Andrych M.* Interdisciplinary treatment of patients with Goldenhar syndrome – clinical reports // Dent Med Probl. 2006. Vol. 43. P. 458–462.
5. *Garcia de Paula e Silva FW, de Carvalho FK, Diaz Serrano KV, de Freitas AC, Borsatto MC, de Queiroz AM.* Solitary median maxillary central incisor in association with Goldenhar's syndrome: a case report // Spec Care Dentist. 2007. Vol. 27. P. 105–107.
6. *Goldenhar M.* Associations malformatives de l'oeil et de l'oreille, in particulier le syndrome dermoideepibulbaire-appendices auriculaires fistule-auriscongenita et ses relations avec la dysostose mandibulofaciale // J Genet Hum. 1952. Vol. 1. P. 243–282.
7. *Jena A., Duggal R.* Atypical goldenhar syndrome: a case report // J Clin Pediatr Dent. 2006. Vol. 31. P. 118–122.
8. *Kokavec R.* Goldenhar syndrome with various clinical manifestations // Cleft Palate Craniofac J. 2006. Vol. 43. P. 628–634.
9. *Martelli H Jr, Miranda RT, Fernandes CM.* Goldenhar syndrome: clinical features with orofacial emphasis // J Appl Oral Sci. 2010. Vol. 18. P. 646–649.
10. *Ottaviano G, Calzolari F, Martini A.* Goldenhar syndrome in association with agenesis of the internal carotid artery // Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2007. Vol. 71. P. 509–512.
11. *Pinheiro AL, Araújo LC, Oliveira SB, Sampaio MC, Freitas AC.* Goldenhar's syndrome – case report // Braz Dent J. 2003. Vol. 14. P. 67–70.

12. *Vendramini-Pittoli S, Kokitsu-Nakata NM.* Oculoauriculovertebral spectrum: report of nine familial cases with evidence of autosomal dominant inheritance and review of the literature // *ClinDysmorphol.* 2009. Vol. 18. P. 67–77.

13. *Vinay C, Reddy RS, Uloopi KS, Madhuri V, Sekhar RC.* Craniofacial features in Goldenhar syndrome // *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2009. Vol. 27. P. 121–124.

Сведения об авторах

Киселева Лариса Григорьевна – к.м.н., доцент кафедры неонатологии и перинатологии Северного ГМУ. E-mail: kis272@yandex.ru.

Моисеева Людмила Павловна – врач-неонатолог, заведующая отделением новорожденных ГБУЗ АО «Архангельская областная клиническая больница». E-mail: mlp10@mail.ru.

Тишкова Юлия Сергеевна – врач-неонатолог отделения новорожденных ГБУЗ АО АОКБ. E-mail: js-larionov@yandex.ru.

Павловский Николай Валентинович – главный внештатный неонатолог Архангельской области. E-mail: pavlovsky04@yandex.ru.

Данина Елена Александровна – врач-неонатолог отделения новорожденных ГБУЗ АО АОКБ. E-mail: elenadanina58@mail.ru.

Павловская Наталья Владимировна – врач-неонатолог отделения новорожденных ГБУЗ АО АОКБ. E-mail: pavlovsky04@yandex.ru.

Гудкова Наталья Сергеевна – врач-неонатолог отделения новорожденных ГБУЗ АО АОКБ. E-mail: 79021971669@yandex.ru.

Пьянкова Мария Геннадьевна – врач-неонатолог отделения новорожденных ГБУЗ АО АОКБ.

УДК 616-006.6-053.37/6-036-084

А.Е. Колосов, Д.Е. Мильчаков

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ У ДЕТЕЙ

Кировская государственная медицинская академия

A.E. Kolosov, D.E. Milchakov

MALIGNANT TUMORS IN CHILDREN

Kirov State Medical Academy

В данной статье, посвященной исключительно злокачественным опухолям у детей 0–14 лет, представлен широкий обзор этой патологии. Многообразная палитра поражений затрагивает не только различные органы и ткани, но и прослеживает наследственный характер изменений. Омоложение возникновения неопластических процессов и появление их у детей практически с рождения – достаточно серьезный «симптом сегодняшнего дня», который показывает, что такая область медицины, как детская онкология, не может быть обособлена, отделена от других вопросов сохранения здоровья. Надо признать, что до сих пор в некоторых случаях беремен-

ности у нас «случаются», а не планируются как во всем цивилизованном мире. Допуская это, многие не задумываются, на каком фоне происходит зачатие или о наличии у одного из партнеров наследственной патологии. Многого можно было бы избежать, но вместо этого нам приходится исправлять некогда необдуманные шаги, причем не всегда этому способствует удача.

Ключевые слова: опухоли у детей, детская онкология.

This article of malignant tumors of children from 0 to 14 years old gives a broad overview of the organs and systems in condition of occurrence of this pathology. Variety of lesions includes hormone dependent organs and tissues? It also traces heredity of these changes. The emergence of neoplastic processes of newborns is serious “a symptom of today” it shows that pediatric oncology can't be aside from other issues of health presentation. In fact, pregnancy still can be an accident in our country. It means people don't think about present of genetic disease of one of the partners. We could avoid a lot but we have to correct thought less mistakes instead.

Key words: tumor of children, pediatric oncology.

По данным ВОЗ, злокачественные опухоли в детском возрасте встречаются довольно часто и занимают второе место, уступая травме и несчастным случаям. Смертность среди детей высокая и обусловлена тем, что пострадавшие поступают в стационары с blastomaми в далеко зашедших стадиях (запущенные случаи). Такая печальная ситуация объясняется недостаточной компетенцией педиатров первичного звена. Именно это побудило нас изложить современные сведения о злокачественных новообразованиях у детей старше года.

Структура злокачественных заболеваний у детей вмещает в себя гемобластозы (лейкозы и злокачественные лимфомы); опухоли центральной нервной системы (головного и спинного мозга), а также опухоли периферических нервов; злокачественные опухоли опорно-двигательного аппарата (саркомы костей и мягких тканей); опухоли почек (гипернефрома – опухоль Гравитца, опухоль Вильмса); злокачественные опухоли тератогенной природы (тератобластомы, хорионкарциномы). Представленные злокачественные неоплазмы в большей мере поражают мальчиков, например, при злокачественных лимфомах – в 3 раза, саркоме костей – в 2 раза. Существует определенная зависимость между возрастом детей и типом новообразования. Злокачественные лимфомы имеют два пика активности: от 4 до 6 лет и в 11–12 лет, опухоли Вильмса развиваются в дошкольном возрасте (от 2 до 5 лет), а саркомы костей, как правило, диагностируются у школьников.

Гемобластозы у детей младше 14 лет закономерно учащаются в наш техногенный век. Ведущее место занимают лейкозы: острый лимфобластный, хронический лимфолейкоз, острый нелимфобластный лейкоз, хронический миелоидный, врожденный хронический миелолейкоз и нейрорлейкоз.

Острый лимфобластный лейкоз, принадлежащий к самой типичной форме системного процесса у детей, эффективно поддается лечению. Остальные варианты лейкозов манифестируют короткую продолжительность жизни пострадавших – в среднем 6,5 месяца, а при нейрорлейкозе гибель совсем скорая.

Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина) доминирует среди всех опухолей лимфоидной системы. Большинство детей в момент установления диагноза уже находятся в запущенной стадии болезни, поскольку без гистологического исследования они обычно получают в течение нескольких месяцев противотуберкулезное лечение в связи с увеличением лимфатических узлов шеи или средостения (скрофуллез – «золотуха»). При лимфоцитарном преобладании и нодулярном склерозе течение лимфогранулематоза благоприятное, 5-летняя выживаемость высокая – 77,7% и 67% соответственно.

Лимфосаркома (неходжкинская злокачественная лимфома) встречается чаще у детей до 3 лет. Она подразделяется на 2 гистологических типа: нодулярная и диффузная. Последняя характеризуется высокой злокачественностью и агрессивным клиническим течением. Наиболее часто опухолевый процесс локализуется в органах брюшной полости, а эпизодически в лимфатических узлах головы, шеи и миндалинах Вальдейерова кольца.

Злокачественные опухоли головного мозга у детей от 5 до 14 лет представлены медуллобластомами, малодифференцированными астроцитомами, эпендимобластомами, глиобластомами, малигнизированными краниофарингиомами, в качестве казуистики описана хориокарцинома боковых желудочков мозга у маленькой девочки. Прогноз в основном трагичный, особенно при гигантских новообразованиях и рецидиве болезни.

Нейробластома образуется из тканей симпатической нервной системы и обладает выраженной тенденцией к раннему гематогенному метастазированию, в первую очередь – в кости.

Прогноз более благоприятный у детей младшего возраста, у которых нейробластома может трансформироваться в доброкачественную невриному.

Саркомы костей скелета занимают ведущее место среди blastom у детей. Причем пострадавшие в младшем возрасте живут в несколько раз дольше, чем с гемобластомами.

Остеосаркома встречается преимущественно в детском и юношеском возрасте, хотя наблюдаются случаи врожденных остеосарком. Остеосаркома бывает особо злокачественной неоплазмой, исходящей из костной ткани бедренной или большеберцовой кости. Исключительно редко она поражает мелкие трубчатые и плоские кости (свода черепа, ребра, лопатки, кости таза). Метастазирует в легкие.

Саркома Юинга причиняет вред детям школьного возраста и, главным образом, мальчикам. Саркома развивается из эмбриональных мезенхимальных клеток, стелющихся вокруг внутрикостных сосудов Гаверсовых каналов в губчатом веществе и костном мозге костей. Как правило, саркома Юинга концентрируется в костях ребер, лопаток, в телах позвонков и костях таза. Метастазирование происходит бурно, как в регионарные лимфатические узлы, так и в другие отделы скелета, вызывая переломы. Прогноз при саркоме Юинга лучше, чем при остеосаркомах. Продолжительность жизни 10 лет и более засвидетельствована при центральной локализации опухоли в кости у 45,4%, в проксимальном отделе – у 11,1%, в дистальном – у 92,4% пролеченных. Печально то, что на практике рано приходится сталкиваться с диссеминацией саркоматозного поражения.

Хондросаркома у детей дебютирует лишь иногда, биологической особенностью ее служит способность давать метастазы в отдаленные сроки (от 3 до 5 лет) и преимущественно в легкие, прогноз опухоли благоприятный по сравнению с остеосаркомой, зрелый светлоклеточный гистологический тип имеет показатели 5-летней выживаемости до 90,8%. При диагностированном рецидиве заболевания 5-летняя выживаемость сокращается (до 32,2%). Одним из первых симптомов этой неоплазмы является боль. Особенно сильной бывает боль при локализации хондросаркомы в костях таза или крестце, что связано с близостью нервных стволов. Хондросаркома часто осложняется переломами.

Саркомы мягких тканей главным образом агрессивны, владеют инфильтративным, экспансивным ростом и быстрым гематогенным или лимфогенным метастазированием. Причем гематогенные метастазы часто опережают инфильтрацию регионарных лимфатических узлов. Эти саркомы мезенхимального происхождения и образуют несколько гистологических вариантов: рабдомиосаркома, лейомиосаркома, ангиосаркома, синовиальная саркома, фибросаркома и липосаркома.

Рабдомиосаркома в 80% наблюдений поражает детей первых 5 лет и локализуется в области головы, шеи, туловища и конечностей, быстро достигает огромных размеров, рецидивирует, рано дает гематогенные метастазы. Прогноз неблагоприятный, большинство детей погибают в течение первого года. У девочек эмбриональные рабдомиосаркомы обладают тропностью к тканям влагалища и вульвы (ботриоидный тип). Эмбриональная рабдомиосаркома орбиты встречается у девочек и мальчиков от 5 до 10 лет, отличается инфильтрирующим ростом в смежные области, часто рецидивирует, но редко метастазирует в другие органы.

Лейомиосаркома берет начало из внутренних органов: матки, пищеварительного тракта, sporadически рецидивирует, но энергично метастазирует в легкие. Продолжительность жизни в срок до 5 лет документируется почти у половины пациентов (47,9%).

Ангиосаркома гистологически делится на 2 типа – злокачественная гемангиоэндотелиома и злокачественная гемангиоперицитомы. Истинный злокачественный характер таких опухолей раскрывают: клиническое течение (синюшно-красная кожа, богатая сеть кровеносных сосудов) и готовность спешно создавать депозиты, рассеиваясь по кровеносным сосудам. Опухоль за 3 недели увеличивается вдвое. Ангиосаркомы малочувствительны к лучевой терапии, поэтому после каждого рецидива становятся всё более агрессивными, с низкими процентами выживаемости.

Синовиальная саркома поражает фасции, сухожильные влагалища и капсулы суставов (коленного и голеностопного). Клиническое течение ее у детей столь же неблагоприятно, как и у взрослых, из-за активного метастазирования. Опухоль быстро достигает очень больших размеров, изъязвляется. Продолжительность жизни ребенка после операции в пределах 1,5 лет.

Фибросаркома у детей до 5 лет прогностически более благоприятна, чем у взрослых. Она у них рецидивирует, но не метастазирует. Фибросаркомы построены из фибробластов и соединительноткан-

ных волокон, поражают мягкие ткани головы и шеи, конечности, грудную и брюшную стенки. После адекватного хирургического лечения 5-летняя продолжительность жизни констатируется у половины больных. Встречаются публикации о наблюдении высокодифференцированных форм фибросарком с 5-летней выживаемостью, доходящей до 90%.

Липосаркома уже первично злокачественная опухоль, может достигать весьма внушительной величины в виде конгломерата слившихся жироподобных узлов. Липосаркома локализуется наиболее часто в средостении, забрюшинном пространстве, в области бедра, в паховой и ягодичной зонах, растет медленно. Эта опухоль своеобразна тем, что способна возобновлять свой рост после операции, но имеет слабую склонность к метастазированию. В онкопедиатрической литературе описаны сообщения о длительной жизни детей после хирургического иссечения нескольких рецидивов липосаркомы. При миксоидной липосаркоме 5-летняя выживаемость равна 64,2%, при полиморфноклеточном гистологическом варианте она снижается до 15%.

Опухоль Вильмса (аденосаркома, эмбриональная нефробластома) чаще встречается у детей до 7 лет, реже у плодов и новорожденных. Оба пола поражаются приблизительно с одинаковой частотой, к моменту обнаружения опухоль достигает значительной величины, как правило, односторонняя, клиническое течение очень злокачественное.

При агрессивном типе роста возможен самопроизвольный разрыв органа, а также смещение и ротация контрлатеральной почки. Иногда опухоль Вильмса сочетается с аномалиями развития почек: поликистоз, удвоение и подковообразная почка. Двусторонняя опухоль почки диагностируется редко, но несколько чаще в карциноматозном процессе участвует левая почка. Если опухоль Вильмса значительных размеров и прорастает капсулу, то появляется болевой синдром, обусловленный сдавлением нервных структур поясницы. Вместе с тем подобные опухоли удается прощупать. Показатели выживаемости существенно хуже, когда в бластоме преобладает мезенхимальный злокачественный компонент над эпителиальным. Одновременно замечено, что аденосаркома с рабдомиоматозными структурами метастазирует в головной мозг, а со светлоклеточными и альвеолярными – в кости.

Наилучшие результаты лечения при прочих равных условиях регистрируются у больных детей в возрасте до 1 года. Рецидивы опухоли Вильмса наступают у трети пролеченных (29,7%), в основном в ложе удаленной почки или лимфатических узлах забрюшинного пространства. После повторного хирургического вмешательства диспансеризация должна проводиться в течение 2 лет с противорецидивными лечебными пособиями.

Злокачественные тератоидные опухоли у детей содержат незрелые эмбриональные ткани, могут сочетаться с хориокарциномой. Они занимают крестцово-копчиковую область, средостение, забрюшинное пространство, встречаются в яичках и яичниках. Эффективность предпринятого лечения контролируется реакцией и титром альфа-фетопротеина (эмбриональный белок) в сыворотке крови. Прогноз всегда печальный, при метастазах в легкие срок жизни в пределах 1 месяца.

Ретинобластома – злокачественное новообразование сетчатки глаза. Предполагают, что эти опухоли начинаются во внутриутробном периоде и проявляются уже при рождении ребенка или в первые месяцы его жизни. Важная роль принадлежит наследственному фактору. В архивных материалах есть сведения о родителях, излеченных в детстве от ретинобластомы посредством удаления глазного яблока, у которых родились впоследствии дети, из них 1, 2, 3 и даже 4 заболели такой же формой злокачественной опухоли. При одностороннем поражении прибегают к энуклеации глаза, а при двухстороннем – производят энуклеацию более пострадавшего глаза. Между развитием опухолевого процесса в одном глазу и в другом происходит срок от нескольких месяцев до 3 лет. Длительность жизни при такой драме напрямую ассоциируется с диссеминацией ретинобластомы кзади в области соска зрительного нерва или в передние отделы с прободением склеры и роговицы. Рецидивы приходятся на 2 ближайших года после энуклеации глазного яблока. Иногда рецидивирование сочетается с метастазированием. Прогноз неблагоприятный, если ретинобластома растет вместе с аденомой эпифиза.

При раке щитовидной железы, возникающем в детском и юношеском возрасте, прогноз более благоприятный, чем у взрослых. Больше страдают девочки (соотношение 4:1). Описаны семейные формы опухоли. Приоритетным патогенетическим механизмом признается лучевой канцерогенез щитовидной железы у детей. Известно, что до 7 лет заболевание протекает более агрессивно, страдают преимущественно жители городов. Гистологически идентифицируют папиллярную, фолликулярную и медуллярную (С-клеточную) карциномы. Отраднее то, что у детей главенствуют высокодифференцированные типы новообразований, поэтому многие клиницисты считают, что по результатам лечения их у детей следует оценивать не 5-летний, а 10-летний срок после операции по поводу рака щитовидной железы. Метастазы оседают, как правило, в регионарных лимфатических узлах и лишь иногда попадают в отдаленные органы (легкие, кости). По общему мнению, показатели выживаемости для всех гистологических форм карциномы щитовидной железы всегда выше, если неоплазма находится в одной доле органа и имеются метастазы в лимфатических узлах лишь на той же стороне. Кроме того, пациенты с метастазами в легких живут дольше, чем носители депозитов в костях.

Дисгерминома яичника и семинома яичка высоко чувствительны к облучению. Излечения можно добиться с помощью иссечения опухоли с лимфаденэктомией и последующей лучевой терапией.

Саркома предстательной железы констатируется у мальчиков до 10 лет. При ней рано наступают рецидивы и образуются метастазы в легких, позвоночнике (из 20 прооперированных 15 умирают в первые 2 месяца).

Рак печени и гепатобластома у детей обычно сочетаются с генными пороками и наследственной тирозинемией, без лечения продолжительность жизни с такими злокачественными опухолями печени 4–6 месяцев.

Семейный полипоз толстой кишки входит в ряд наследственных синдромов, почти неизбежно малиг-

низируется, если не проведено хирургическое лечение пораженного участка кишечника.

Злокачественная меланома кожи до полового созревания ребенка не встречается, но в пубертатном периоде повышается тенденция малигнизации пигментных невусов. Все дети, родившиеся с меланомами, погибают вскоре в результате метастазирования опухоли (в срок от 6 дней до 10 месяцев). Самые плохие результаты лечения отмечаются при локализации новообразования на туловище.

Пигментная ксеродерма кожи лица обычно носит наследственный характер и расценивается как облигатный предрак, то есть обязательно превращается в рак.

Заключение

При некоторых видах злокачественных новообразований (опухоль Вильмса, карцинома щитовидной железы, дисгерминома либо односторонняя семинома, саркома Юинга проксимального отдела кости, хондросаркома светлоклеточная, лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина) с лимфоцитарным преобладанием) возможно полное излечение.

К факторам, улучшающим прогноз заболевания, относятся:

- I клиническая стадия заболевания;
- высокая степень гистологической дифференцировки клеток опухоли;
- новообразование в виде маленького узла, в капсуле, или имеющее четкие границы;
- новообразование без метастазов и рецидивов;
- меньший возраст ребенка.

Продолжительность жизни ребенка короткая в тех случаях, когда:

- карциноматозный процесс распространенный, IV клинической стадии;
- злокачественные опухоли низкой степени гистологической дифференцировки;
- поражены депозитами кости и внутренние органы.

Список литературы

1. Головин Д.И. Атлас опухолей человека. Л., Медицина, 1975. 320 с.
2. Колосов А.Е. Опухоли у детей. В кн.: Продолжительность жизни при раке, саркоме, меланоме, лейкозе и лимфогранулематозе: Руководство для врачей. Санкт-Петербург – Киров, 2007. 432 с.
3. Нейштадт Э.Л., Маркочев А.Б. Опухоли и опухолеподобные заболевания костей. СПб.: ФОЛИАНТ-2007. 334 с.: ил.
4. Турабов И.А., Разин М.П. Онкологические и опухолеподобные заболевания детского возраста: Учебное пособие для студентов медицинских вузов. Архангельск: Изд-во СГМУ, 2013. 105 с.

Сведения об авторах

Колосов Александр Евдокимович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии Кировской ГМА.

Мильчаков Дмитрий Евгеньевич – к.м.н., доцент кафедры патологической анатомии Кировской ГМА. E-mail: docdm58@mail.ru; тел. (8332) 67-59-86.

А.Г. Кравцова, К.Р. Федорук

ПОДДЕРЖКА ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ – ЗАЛОГ ЗДОРОВЬЯ БУДУЩЕГО ПОКОЛЕНИЯ

*Приднестровский государственный университет
им. Т.Г. Шевченко, г. Тирасполь*

A.G. Kravtsova, K.R. Fedoruk

BREAST FEEDING SUPPORT – GUARANTEE OF HEALTH OF NEXT GENERATION

*Transnistrian State University named for T. Shevchenko,
Tiraspol*

В статье отражены проблемы грудного вскармливания как неблагоприятный фактор развития современного общества. Даны рекомендации о внедрении в практическое здравоохранение на территории государства современных методов пропаганды грудного вскармливания как залога здорового развития нации.

Ключевые слова: новорожденные дети, грудное вскармливание, организация питания детей раннего возраста.

In this article problems of breast feeding are represented as an unfavorable factor of modern society development. Recommendations to introduce in practical healthcare in the territory of the present-day methods of breast feeding propaganda, as the guarantee of healthy development of the nation, were given.

Key words: new-born children, breast feeding, catering of tender age children.

Введение

Одной из самых эффективных мер, которая является успешным залогом здоровья детей, является правильная организация питания ребенка, особенно 1-го года жизни. Нет сомнений в том, что приоритет естественного вскармливания и рационального питания детей раннего возраста является ведущим, что в последующем обеспечивает оптимальный уровень здоровья растущего поколения [3, 4, 5, 6, 7, 12]. Рациональное питание детей, особенно 1-го года жизни, обеспечивает оптимальные показатели физического, психомоторного, интеллектуального развития детей, а также их способность оказывать сопротивление в ответ на воздействие неблагоприятных факторов.

История изучения детского питания насчитывает более чем 150 лет. За это время установлено, что роль ингредиентов грудного молока для функционирования систем растущего детского организма очень велика. Полученные данные позволяют говорить о том, что естественное вскармливание – это «золотой стандарт» питания ребенка [3, 9, 13, 12]. Продолжительность грудного вскармливания детей не во все времена была одинаковой. Так, в 1926 году по свидетельству Г.Н. Сперанского установлено, что на грудном вскармливании находилось 98,1% детей до 1 года, и только 1,9% находились на искусственном вскармливании. «Насто-

ящей агалактии не существует: терпением и настойчивостью можно увеличить секрецию каждой грудной железы настолько, что возможно будет полное или частичное вскармливание ребенка грудью матери» [13]. Резкое снижение продолжительности грудного вскармливания отмечается с 90-х годов XX века на территории бывшего СССР. Тогда средняя продолжительность грудного вскармливания в крупных городах составляла 3,5–4,5 месяца [1, 2, 8, 10, 11].

По статистическим данным последних 15 лет, можно судить о том, что каждый год более 40% детей в нашем регионе и на территории России перестают получать грудное молоко в 1-е шесть месяцев жизни.

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось на базе Тираспольского центра поликлинической помощи (ГУ ТКЦАП), а также Республиканского центра матери и ребенка (ГУ РЦМиР) г. Тирасполя в два этапа. Первый этап включил в себя социологический опрос 250 матерей, находящихся в ГУ РЦМиР, второй этап включил в себя сбор информации у 300 матерей, имеющих детей 1-го года жизни, относящихся к ГУ ТКЦАП. Сбор информации включил в себя как устный опрос, так и анкетирование. Собранные данные дополнялись информацией из историй развития новорожденного и историй развития ребенка.

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с использованием программы Microsoft Excel (2007) в составе пакета программ Microsoft Office (2007).

Результаты и их обсуждение

По результатам наших исследований, проведенных в 2010–2014 гг. в г. Тирасполь, оказалось, что с рождения на грудном вскармливании находились 90% младенцев, а в период с 2008–2010 гг. – 70%. По результатам ГУ ТКЦАП, в возрасте 3 месяцев 25% детей не получали молоко матери, к 6 месяцам – 42%, а к году – уже 70% детей. Полученные данные позволяют говорить о том, что продолжительность грудного вскармливания в среднем составила всего 6 месяцев.

С 2009 г. по 2011 г. весь персонал стационара ГУ РЦМиР, а также ГУ ТКЦАП прошел курсы усовершенствования, рекомендованные ВОЗ и ЮНИСЕФ. Данные курсы отвечают современным технологиям развития педиатрии. Полученные знания с успехом внедрены в практику акушерского и детского стационара отделений новорожденных ГУ РЦМиР, а также ГУ ТКЦАП.

Физиологический уход и вскармливание новорожденного, соблюдение тепловой цепочки, внедренные в нашу повседневную практику, позволили в комплексе проводимых мероприятий составить основу абилитации ребенка [1, 3].

В настоящее время в ГУ РЦМиР 90% детей после рождения прикладывают к груди в первые 30–60 минут жизни. До 2011 года лишь 70% детей прикладывали к груди в первые часы жизни, а кормление по требованию с 2007 по 2011 гг. составляло всего 10–20%, т.к. детей преимущественно кормили по часам. С 2011 г. все дети в удовлетворительном состоянии находятся на совместном пребывании с матерью. 98% детей получали грудное молоко по требованию, и только в 2% случаев, в связи со стойкой гипогалактией матери, детей докармливали детской адаптированной смесью. После выписки из родильного дома в 98% случаев было рекомендовано продолжить сво-

бодное грудное вскармливание, что в последующем также поддерживалось педиатрами участковой службы. Только в 2% случаев нами было рекомендовано смешанное вскармливание в связи с гипогалактией у матери. Исключение составили 1% детей от ВИЧ инфицированных матерей, когда грудное вскармливание запрещено, все остальные дети находились на исключительно грудном вскармливании.

Одним из неблагоприятных факторов, способствующим уменьшению продолжительности грудного вскармливания, является то обстоятельство, что независимо от наличия грудного вскармливания детям очень рано начинают проводить коррекцию питания. Анализ характера вскармливания детей показал, что в возрасте 4 месяцев на грудном вскармливании находятся 75% детей, но при этом половина из них уже начинает получать молочную смесь. Раньше срока проводят коррекцию питания в виде дачи фруктовых соков и пюре. В 3 месяца его уже получают 35% детей, причем не все родители вводили его по согласованию с медицинскими работниками.

По полученным данным можно судить о том, что в условиях ГУ ТКЦАП самой главной причиной, которая явилась причиной перевода детей на смешанное и искусственное вскармливание, явилась гипогалактия у матери (47%), противопоказания к кормлению грудью со стороны матери – в 15% и лишь 7% случаев – противопоказания к кормлению грудью со стороны ребенка. Настораживающим фактом является нежелание матерей в 3% случаев кормить грудью в связи с необходимостью выйти на работу.

Таким образом, проведенное исследование в г. Тирасполь выявило с 2010 г. тенденцию к улучшению качества оказываемой помощи детям в неонатальном (в условиях ГУ РЦМиР) и грудном возрасте (в условиях ГУ ТКЦАП) в области грудного вскармливания, что способствует улучшению здоровья растущего поколения. Это указывает на необходимость продолжить применение современных технологий, рекомендованных ВОЗ, включающих пропаганду преимущественно и исключительно грудного вскармливания детей до 6 месяцев, создание мотивации для родителей грудного ребенка [8, 9, 12].

Проведенный статистический анализ позволил выявить наиболее значимые причины, которые могут служить снижению грудного вскармливания в регионе:

- недостаток информированности по вопросам грудного вскармливания среди будущих матерей еще во время беременности;
- немотивированное докармливание ребенка смесью дома по выписке из роддома (что часто мотивируется непонятным для родителей беспокойством ребенка);
- ранний выход на работу, учеба матери, отсутствие матери в регионе;
- рост в регионе ВИЧ инфицированных матерей, а также женщин-носителей и больших гепатитом В и С, которые отказываются от грудного вскармливания;
- отсутствие поддержки грудного вскармливания среди близких родственников в семье.

В связи с внедрением в неонатальную практику современных технологий ухода за новорожденным специалистами были выбраны основные принципы и направления медицинской помощи новорожденным детям из всего спектра предлагаемых экспертами ВОЗ мер:

- дружелюбное отношение медперсонала во время беременности женщины и родов, содействие привязанности между новорожденным и матерью;

- формирование приоритета здорового новорожденного на этапе роддома и поликлинической участковой службы;
- раннее начало грудного вскармливания (первые 30–60 минут);
- обеспечение раннего контакта «кожа к коже»;
- ограничение рутинных мероприятий и процедур у новорожденного в условиях лечебных учреждений.

Задачи по повышению приоритета преимущественно грудного вскармливания детям до 6 месяцев и сохранения грудного вскармливания детям до 2 лет на фоне введения прикормов по возрасту:

1. Привлечь большее внимание медицинских работников и всего населения республики к проблеме грудного вскармливания детей.
2. Изменить приоритеты организации питания детей раннего возраста на приоритет грудного вскармливания.
3. Увеличить охват грудным вскармливанием детей в республике, что позволит снизить расходы на приобретение молочных смесей в пользу продуктов детского питания (фруктовые, овощные, рыбные, мясные пюре, соки), что значимо в нашем регионе в условиях ограниченных ресурсов, что, безусловно, способствует в перспективе улучшению здоровья нации в целом [4, 9].

Выводы

Современные рекомендации, касающиеся грудного вскармливания, могут быть успешно реализованы только при достаточно хорошей подготовке педиатров, врачей общей практики, семейных врачей и медицинских сестер. Для получения значительного эффекта, касающегося грудного вскармливания, у медицинских работников должны быть знания об особенностях лактации у матерей, технике кормления, методах консультирования матерей.

В общеобразовательных учреждениях врачи-педиатры ГУ ТКЦАП, а также сотрудники кафедры педиатрии должны читать лекции старшеклассникам на тему «Основы здоровой семьи», где должны освещаться приоритеты грудного вскармливания.

Таким образом, действенных методов поддержки и улучшения качества грудного вскармливания много, нужно лишь непрестанно внедрять их в повседневную практику.

Список литературы

1. Абольян Л.В. Медико-организационная модель охраны и поддержки грудного вскармливания в лечебно-профилактических учреждениях родовспоможения и детства первичного звена: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2006. 50 с.
2. Ладодо К.С., Тамазян Г.В. и др. Особенности вскармливания детей первого года жизни (по материалам анкетирования детей в Московской области) // Вопросы детской диетологии. 2005. № 6. С. 12–16.
3. Булатова Е.М. Вскармливание детей раннего возраста в современных условиях: автореферат дисс. ... д-ра мед. наук. СПб. 2005. 50 с.
4. Воронцов И.М., Фатеева Е.М. Актуальные проблемы естественного вскармливания // Педиатрия. 1997. № 1. С. 38–41.
5. Гантаров М.М., Левачев М.М. Питание детей первого года жизни: взгляд нутрициолога // Вопросы питания. 2001. № 4. С. 23–27.
6. Конь И.Я. Новые подходы к вскармливанию

детей первого года жизни. // Материалы VIII съезда педиатров России. М., 1998. С. 63–64.

7. Конь И.Я., Фатеева Е.М. К дискуссии по проблемам вскармливания детей первого года жизни. Педиатрия. 2003. № 1. С. 69–74.

8. Ладодо К.С. Питание детей: современные аспекты // Российский педиатрический журнал. 1998. № 2. С. 52–55.

9. Лучанинова В.Н., Бурмистрова Т.И., Глушко И.В., Абольян Л.В. Современные подходы к обоснованию приоритета грудного вскармливания детей // Проблемы управления здравоохранением. 2004. № 3. С. 54–56.

10. Нетребенко О.К. Современные проблемы вскармливания детей грудного и раннего возраста. Педиатрия. 2002. № 1. С. 63.

11. Нетребенко О.К., Кэтлин Вэч. Некоторые особенности вскармливания грудных детей в России // Традиционная медицина и питание: теоретические и практические аспекты: Материалы Международной научной конференции. М., 1994. 505 с.

12. Фатеева Е.М., Черников М.П., Мамонова Л.Г. и др. Современное представление о вскармливании детей первого года жизни // Вопросы охраны материнства и детства. 1986. № 91. С. 35–40.

13. Ямпольский С.М. «Капля молока» – доклад Харьковского отдела Союза борьбы с детской смертностью // Труды первого Всероссийского съезда детских врачей. СПб, 1913. 113 с.

Сведения об авторах

Кравцова Алина Геннадьевна – к.м.н., доцент, зав. кафедрой педиатрии и инфекционных болезней Приднестровского государственного университета. E-mail: med.fac.pediatrics@mail.ru.

Федорук Ксения Романовна – к.п.н., доцент кафедры педиатрии и инфекционных болезней Приднестровского государственного университета. E-mail: vero4044@yandex.ru.

УДК 612.821.2/.3-053.2

О.В. Крапивникова, Ю.И. Ухов

МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ВОПРОСАМ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ

Рязанский государственный медицинский университет

O.V. Krapivnikova, Iu.I. Ukhov

INTERDISCIPLINAR METHODOLOGY TO THE PROBLEMS OF HEALTH PROTECTION IN CHILDREN

Ryazan Medical State University

Разработан и апробирован в течение 3 лет учебный курс уроков здоровья «Познай себя» для начальной школы. Курс включает знания по вопросам охраны здоровья школьника, защиты от вредных факторов среды, самостоятельной работы школьника по охране здоровья. Специфика курса – его практическая направленность. Исследованы более 700 де-

тей в возрасте 7–9 лет. Методологической основой преподавания курса является учет межполушарной асимметрии (МПА) мозга и оптимизация межполушарных взаимодействий (МПВ) как основы обработки информации и обучения. В процессе изучения курса проведена коррекция уровня МПВ. В качестве тестируемого показателя успешности курса является исследование индекса тревожности (ИТ). Показано достоверное снижение ИТ в группе детей, изучавших курс, по сравнению с группой контроля. Учет физиологических особенностей ребенка, междисциплинарный подход, взаимодействие медицины и педагогики являются основой организации работы по оздоровлению детей.

Ключевые слова: уроки здоровья, межполушарная асимметрия, междисциплинарный подход, здоровье детей, индекс тревожности.

A course of health lessons "Get to know yourself" for primary school is worked and used during 3 years. A course includes the questions of health protection of children, protection of harmful environment factors, independent health protection. Course specificity is its practical direction. More than 700 children 7–9 years old are investigated. The main methodology of study is taking into account the brain asymmetry and interactions between brain hemispheres as the basis of information treatment and studying. Correction of interactions between brain hemispheres is used within the course. The successfulness of a course is investigated by stress index. It was shown that stress index significantly decreases in a group of children who studied a course compared with control group. Taking into account physiological characters of children, interdisciplinary methodology, relationship of medicine and pedagogic is a basis of organization of health protection in children.

Key words: health lessons, brain asymmetry, interdisciplinary methodology, children health, stress index.

Проблема здоровья подрастающего поколения – одна из важнейших в государстве. Особенно данная проблема обострилась с начала 90-х годов XX века, не лишена она актуальности и в текущий период. При этом наиболее весомая роль в развитии патологии принадлежит образу жизни, соблюдению принципов здорового образа жизни [1]. Одни и те же заболевания по-разному протекают у детей и подростков, соблюдающих и не соблюдающих эти принципы [2, 3]. Школьная нагрузка также негативно сказывается на здоровье, однако включение творческих методов работы, в том числе внешкольной, способствует разгрузке школьника [6, 7].

Традиционно проблема здоровья населения ассоциируется с медициной, диагностикой, лечением, профилактикой. Однако в настоящее время в связи с серьезностью проблемы, ее размахом и многоликостью одной медицине не под силу охватить всю ее целиком. Более того, медицинские осмотры детей, диспансеризация, установление диагноза, направление ребенка к специалисту – лишь незначительная, надводная часть айсберга, так как при этом не решается главная составляющая проблемы – сохранения здоровья. Заболевание уже появилось, оно выявлено и часто большинство выявленных патологий носят хронический характер. Кроме того, проводимые диагностические процедуры, если они действительно претендуют на высокую информативность, являются

дорогостоящими, порой заменяются на формальные описательные методы. Сочетание двух данных проблем охраны здоровья детей – высокая стоимость и упущение момента начала заболевания – выявляют необходимость поиска новых подходов к привитию навыков здорового образа жизни. Большие перспективы в данном направлении открывает междисциплинарный подход к проблеме охраны здоровья детей, особенно в процессе обучения. Интеграция медицины и педагогики в этих вопросах – назревшая в последние годы и десятилетия необходимость.

Нами разработан и апробирован в течение 3 лет учебный курс «Познай себя» для начальной школы. Работа проведена в начальном звене школ № 59 и № 72 города Рязани. Уроки здоровья вводились в учебное расписание с частотой 1 раз в неделю. Всего программой охвачены более 700 детей в возрасте 7–9 лет. При этом важным аспектом работы явилась организация обучения с опорой на физиологические особенности детей, в частности – учет межполушарной асимметрии мозга (МПА).

Известно, что в последние годы информационная нагрузка на мозг для всех возрастных категорий учащихся неуклонно растет. Учебные курсы усложняются, изучение ряда тем сдвигается из среднего в начальное звено. Справедливой критике подвергается недостаточная доступность материала для младшего школьника, ведущая к повышенной тревожности, уровню стресса, утомлению, даже отказу от обучения. При этом сам характер нагрузки предполагает прежде всего работу левого полушария (вербально-логические методы преподавания), нагрузка на правое полушарие учитывается в меньшей степени [4]. Поэтому, разрабатывая курс «Познай себя», мы учли это обстоятельство. Методическая составляющая учитывала развитие творческого потенциала ребенка (показ фрагментов сказок, музыкальные вставки, рисование, лепка, изготовление поделок, импровизация, разнообразные мышечные движения, показ сценок, рассмотрение материала с разных сторон, многократное повторение материала в разных его вариантах и модальностях). Приведем кратко содержание курса «Познай себя» для младших школьников (табл. 1).

Таким образом, в процессе изучения курса достигнуты цели и задачи воспитания бережного отношения ребенка к своему здоровью через знания о себе и формирования умений. Знания, полученные ребенком, являются комплексными, развивают мотивацию заниматься укреплением здоровья, противостоять вредным привычкам. Знания о месте человека в природе и его эволюции выводят на первый план понятие ценности жизни, способствуют экологическому и эстетическому воспитанию.

Программа предполагает совместную работу учителя начальных классов с физруком, учителем музыки, рисования, также со школьным врачом и родителями, что способствует преемственности в учебном процессе. Курс получил высокую оценку администрации и родителей. Уроки здоровья нравились детям: они проявляли живой интерес, с нетерпением ожидали уроков, старались найти применение материалу в повседневной жизни.

В своей программе мы не охватываем медицинских основ укрепления здоровья. Здоровье рассмотрено как важнейшая образовательная проблема с учетом того, что знания о себе необходимы каждому человеку с первых дней его жизни. Система образова-

ния – важнейшее звено укрепления и защиты здоровья детей. Ведь именно учитель вместе с родителями стоит ближе всего к ребенку и фиксирует малейшие изменения в его развитии и поведении. Важно и то, что именно в начальной школе авторитет учителя столь высок, что может превышать родительский, давая возможность широкого круга оздоровительных воздействий. Гуманистическая направленность курса способствует психологической разгрузке ребенка, что не менее важно для оздоровления.

Для оценки результатов работы по программе выбран объективный показатель индекса тревожности (ИТ), который изучался с использованием рисуночного варианта, адаптированного для детей [5]. Каждому ребенку индивидуально предъявлялись 14 рисунков, каждый из которых представлял типичную для жизни ребенка ситуацию. Лицо ребенка на рисунке отсутствовало; оно представлялось на дополнительном ри-

сунке улыбающимся или грустным. Ребенок должен был выбрать лицо, соответствующее его представлению о данной ситуации. ИТ вычислялся как отношение числа негативных выборов к общему числу ситуаций (14), выбраны два момента исследования: начало и конец первого полугодия. Сравнивались значения ИТ в группе детей, изучавших курс (1а, 2а, 3а), в качестве группы контроля изучены дети, не изучавшие курс «Познай себя» (1б, 2б, 3б). В таблице приведены средние значения ИТ в группах ($m \pm \mu$). Все данные, внесенные в таблицу 2, являются достоверными при $P \leq 0,05$. Статистическая обработка данных проведена с использованием t-теста программы Microsoft Excel и критерия репрезентативности по Стьюденту.

Как показывает табл. 2, позитивное влияние изучения курса налицо. Отмечено достоверное снижение ИТ в исследуемой группе детей по сравнению с группой контроля. Учет физиологических особен-

Таблица 1

Содержание курса «Познай себя»

Класс	Название раздела	Основная идея раздела	Кол-во часов
1	Введение	Самое ценное – здоровый человек! Знание себя – путь к успеху.	2
	Я – школьник	Начало школьной жизни и забота о своем здоровье.	9
	4 кита здоровья	Слагаемые здоровья: личная гигиена, движение, правильное питание и позитивный эмоциональный настрой.	13
	Чтобы не случилось беды	Защита прав ребенка на жизнь (поведение в критических ситуациях).	6
2	Введение	Страна Здоровья (повторение материала 1 класса).	2
	Страна Здоровья	Загадочная, интригующая и красивая страна – живой организм.	13
	Жив и здоров	Если в организме беда (что такое первая помощь).	8
	Организм защищает себя	Защитные силы организма. Иммуитет как ведущее звено защиты. Стресс.	5
3	Введение	Современный человек в цифрах и фактах.	1
	Этот древний и молодой человек	Длинный и опасный исторический путь борьбы человека за жизнь. Ценность жизни. Здоровье, сила и труд как залог успеха человека.	5
	Жизнь человека в опасности	Грозные вредные привычки. Появление новых вредных привычек. Компьютер, планшет, телефон и наше здоровье.	12
	Да здравствует жизнь	Жизнь в единстве с природой. Растения, животные и человек.	7
	3 года спустя	Подведение итогов.	5

Таблица 2

Динамика ИТ в процессе изучения курса «Познай себя»

Исследуемая группа	Контрольная группа							
	Класс	ИТ _{исход.}	ИТ _{конечн.}	Средние различия	Класс	ИТ _{исход.}	ИТ _{конечн.}	Средние различия
1а		57,14±4,18	35,71±5,89	21,43	1б	28,57±4,11	35,71±5,47	7,15
3а		85,71±8,16	28,57±6,54	57,14	3б	35,71±6,58	28,57±3,89	7,15
2а		71,42±9,48	28,57±6,58	42,85	2б	50,00±5,87	50,00±6,32	0

ностей МПА мозга у детей в процессе обучения, психологическая разрядка выступают в исследуемой группе как один из неспецифических механизмов адаптации ребенка к новым видам деятельности, новому микроокружению, что позволяет рассматривать их как возможный механизм развития устойчивой психофизиологической и психической адаптации.

Междисциплинарный подход к проблеме оздоровления показал, что первый его шаг – введение уроков здоровья хотя бы в начальной школе. На первый взгляд кажется, что те же цели преследуют и уроки физкультуры, естествознания и биологии. Однако комплексность, опора на физиологические особенности, разнообразие инновационных методов, предполагающих работу правого полушария мозга, психологический комфорт, безоценочная система отличают курс «Познай себя» от традиционных предметов. Зачастую негативное отношение учащихся к этим предметам сводят на нет их оздоровительный эффект.

Таким образом, педагогика, система образования должны стать частью общей оздоровительной направленности, развиваемой медицинской наукой. И если медицина – наука, занятая диагностикой и лечением патологии детского возраста, то педагогика должна взять на себя весомую часть профилактической работы с детьми.

Список литературы

1. *Ахмедова Р.М., Софронова Л.В., Трефилов Р.Н.* Распространенность и гендерные особенности ожирения у подростков Перми. // Вопросы современной педиатрии. 2014. Т. 13. № 5. С. 37–41.
2. *Батожаргалова Б.Ц.* Особенности бронхиальной астмы у курящих подростков // Вопросы клинической педиатрии. 2014. Т. 9. № 4. С. 25–31.
3. *Булгакова В.А.* Оптимизация этиотропной терапии ОРВИ и гриппа у детей как способ уменьшения медикаментозной нагрузки / В.А. Булгакова // Вопросы практической педиатрии. 2014. Т. 9, № 5. С. 26–34.
4. *Крапивникова О.В.* Коррекция межполушарных взаимодействий и адаптация человека в условиях антропоэкологических систем. // Влияние природных и антропогенных факторов на социосистемы. Сб. науч. тр. Вып. 4. Рязань, 2007. С. 148–150.
5. *Овчарова Р.В.* Практическая психология в начальной школе. М.: ТЦ Сфера, 1996. 240 с.
6. *Погодина А.В.* Нейрокардиогенные обмороки и внешкольная занятость подростков в условиях учебного процесса высокой интенсивности / А.В. Погодина и [др.]. // Вопросы современной педиатрии. 2014. Т. 13. № 5. С. 42–45.
7. *Хонз К.* Стрессы и их биокоррекция. М.: Фонд парапсихологии имени Л.Л. Васильева. 1992. 104 с.

Сведения об авторах

Крапивникова Ольга Владимировна – кандидат биологических наук, старший преподаватель кафедры гистологии и биологии Рязанского ГМУ им. академика И.П. Павлова. E-mail: krapivnikova2012@yandex.ru; тел. (4912) 46-08-97, факс (4912) 46-08-08.

Ухов Юрий Иванович – д.м.н., профессор, Заслуженный деятель науки РФ, заведующий кафедрой гистологии и биологии Рязанского ГМУ им. академика И.П. Павлова. Тел. (4912) 46-08-97, факс (4912) 46-08-08.

Е.И. Липатникова, О.С. Кропачева, Е.В. Чаганова

СЕСТРИНСКИЙ МОНИТОРИНГ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОБ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОГО САНАТОРИЯ

Кировская государственная медицинская академия

E.I. Lipatnikova, O.S. Kropacheva, Ye.V. Chaganova

NURSING MONITORING OF FUNCTIONAL TESTS IN CHILDREN IN TUBERCULOSIS SANATORIUM

Kirov State Medical Academy

В статье дана характеристика полученных функциональных проб у детей в условиях противотуберкулезного санатория. Выделено современное эпидемиологическое положение в Кировской области: регистрируемый уровень первичной заболеваемости 2014 году снизился в 1,6 раза у детей от 0 до 14 лет и в 3,5 раза у подростков от 15 до 17 лет по сравнению с 2012 годом. После проведенного курса противотуберкулезного лечения, профилактических мероприятий у детей отмечалось увеличение жизненной емкости легких по сравнению с показателями, регистрируемыми при поступлении. Через три месяца лечения у 70% пациентов фактическая жизненная емкость легких находилась в пределах нормы или превосходила ее и лишь у 10% имелись значительные нарушения. У 42,9% обследуемых пациентов, получающих в составе антибактериальной терапии этамбутол, выявлено снижение остроты зрения. Через 3 месяца лечения в отмене химиопрепарата нуждались 70% обследованных детей. Показана необходимость проведения мониторинга зрения чаще 1 раза в месяц. Наиболее частые причины снижения массы тела (или отсутствие прибавки в массе) детей, получавших химиопрофилактическое лечение: непереносимость антибактериальной терапии и сопутствующая патология.

Ключевые слова: функциональные пробы, дети, туберкулез.

The article presents the characteristics of the obtained functional tests in children under TB sanatorium. It highlights the current epidemiological situation in the Kirov region: the recorded level of primary disease in 2014 decreased by 1.6 times in children from 0 to 14 years old and 3.5 times among adolescents of 15 to 17 years old compared with 2012. After a course of anti-TB treatment, preventive measures in children showed an increase in lung capacity compared with recorded at admission. After three months of treatment in 70% of patients the actual vital capacity was in the normal range or exceeded it, and only 10% had significant violations. In 42.9% of surveyed patients receiving antibiotic therapy as part of ethambutol, showed a reduction in visual acuity. After 3 months of treatment in the abolition of chemotherapy needed 70% of the surveyed children. The necessity of monitoring of more than 1 time per month. The most common causes of weight loss (or lack of gain in weight)

of children receiving chemopreventive treatment: antibacterial therapy intolerance and comorbidity.

Key words: functional tests, children, tuberculosis.

Введение

Актуальность проблемы детского туберкулеза обусловлена несколькими факторами. По данным ВОЗ, около 1 миллиона заболевших туберкулезом – дети в возрасте до 15 лет, что составляет 11% от всех новых случаев заболевания [1, 3]. Кроме того, эпидемическая ситуация по детскому туберкулезу как в Российской Федерации (РФ), так и в Кировской области остается напряженной. Так, в РФ заболеваемость детей в возрасте от 0–14 лет в 2013 году снизилась по сравнению с 2011 годом на 10,1% (с 16,1 до 14,5), а заболеваемость лиц в возрасте 15–17 лет, напротив, увеличилась до 31,6 на 100 тысяч подросткового населения [1, 3].

В Кировской области доля детского туберкулеза в структуре заболеваемости всего населения имеет неуклонную тенденцию к росту: 2009 год – 2,6%, 2010 год – 2,8%, 2011 год – 3,9%, 2012 год – 6,9%, в 2013 году впервые снизилась до 4,1%, в 2014 году увеличилась до 4,5%. Регистрируемый уровень первичной заболеваемости (в расчете на 100 тысяч детского населения) имеет тенденцию к снижению как у детей от 0–14 лет (2012 год – 22,0, 2013 год – 15,0, 2014 год – 13,6), так и у подростков от 15–17 лет (2012 год – 34,0, 2013 год – 8,6, 2014 год – 9,0) [2]. Рост доли детей среди заболевших туберкулезом, особенно на фоне снижения впервые выявленных больных, является крайне неблагоприятным признаком, который свидетельствует об ухудшении эпидемической обстановке по туберкулезу [4].

Наиболее эффективным методом вторичной профилактики является сестринское динамическое наблюдение, направленное на оптимизацию лечения и рациональное последовательное оздоровление [5, 6]. Медицинские сестры участвуют в проведении медицинских обследований и консультаций специалистов. В зависимости от состояния здоровья пациента определяется и назначается частота и уровень медицинских наблюдений за динамикой развития процесса. Сестринское наблюдение осуществляется ежедневно с последующей отметкой в медицинской документации (форма-033/у).

Целью исследования явилось изучение результатов функциональных проб, полученных при сестринском мониторинге в условиях детского противотуберкулезного санатория.

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось в условиях детского противотуберкулезного санатория «Талица», велся мониторинг функциональных проб каждого пациента на протяжении всего курса лечения: при поступлении пациентов в санаторий, ежемесячно и выписке (форма-033/у). Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) определялась с помощью спирометрии, измерялся вес, рост, проверялась острота зрения. В зависимости от функциональных проб корректировалось химиопрофилактическое лечение. При снижении или отсутствии прибавки в весе у пациентов корректировалась диета. Средний возраст обследованных детей составил $10,5 \pm 1,2$ года. Дети дошкольного возраста (от 3–6 лет) – 15%, из них девочек – 58%, мальчиков – 42%; младшего школьного (от 7–10 лет) – 30%, из них девочек 44%, мальчиков 56%; среднего школьного (от 11–14 лет) – 35%, из них девочек 60%, мальчиков 40%; старшего школьного (от 15–17 лет) – 20%, из них девочек 61%, мальчиков 49%. Показатель фактической ЖЕЛ сравнивался с показателем должной ЖЕЛ по методу Сорисона и рассчитывался по формулам: для мальчиков 8–12 лет: ЖЕЛ должн = $\{(рост (см) * 0,052) - (возраст (лет) * 0,022)\} - 4,60$; для девочек 8–12 лет: ЖЕЛ должен = $\{(рост (см) * 0,041) - (возраст (лет) * 0,018)\} - 3,70$. Описание изучаемых параметров роста и ЖЕЛ производили путем вычисления средних выборочных значений и стандартной ошибки среднего $M \pm m$. Статистическая значимость различий показателей определялась с помощью критерия Стьюдента для зависимой выборки. В качестве критерия уровня значимости (p) представлено значение $p < 0,05$. Статистическая обработка выполнена с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0 StatSoft Inc.

Результаты и их обсуждение

Спирометрия необходима для мониторинга течения заболевания, оценки эффективности лечения и влияния заболевания на функцию легких. Протокол мониторинга ЖЕЛ и роста данных пациентов с трехмесячным курсом лечения антибактериальными препаратами представлен в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, у детей, поступивших на лечение в санаторий, отмечалось снижение ЖЕЛ по отношению к должной ($p < 0,05$). Как правило, снижение ЖЕЛ наблюдалось у пациентов, перенесших туберкулез легких. На фоне проведенного курса лечения, профилактических мероприятий отмечалось увеличение ЖЕЛ по сравнению с показателями, регистрируемыми при поступлении ($p < 0,05$). Существенной разницы между показателями изменения

Таблица 1

Протокол мониторинга ЖЕЛ и роста пациентов ($M \pm m$)

Показатели	Рост (см)	ЖЕЛ (л)	
		фактическая	должная
Период наблюдения			
при поступлении	137,1 \pm 2,6	1,59 \pm 0,2	2,08 \pm 0,4
через 1 месяц	137,2 \pm 2,7	1,62 \pm 0,2	2,08 \pm 0,4
через 2 месяца	137,4 \pm 2,4	1,71 \pm 0,2	2,09 \pm 0,4
через 3 месяца	137,8 \pm 2,5	1,87 \pm 0,3	2,11 \pm 0,4

роста при поступлении и через 3 месяца лечения не обнаружилось ($p > 0,05$).

Распределение показателей ЖЕЛ детей в зависимости от степени изменений от должных через три месяца лечения было разнонаправленным: у 20% пациентов к концу лечения показатель фактической ЖЕЛ превосходил ЖЕЛ должную на 15%, что является очень хорошим результатом. У 50% пациентов фактическая ЖЕЛ находилась в пределах нормы (разница с должной ЖЕЛ составляет менее 10%). У 20% пациентов отмечались умеренные изменения внешнего дыхания (отклонения от ЖЕЛ должной находились в пределах 20%). У 10% пациентов выявлены значительные изменения со стороны внешнего дыхания (отклонения от должной ЖЕЛ составляли более 31%).

Мониторинг показателей остроты зрения обязателен при приеме противотуберкулезных препаратов, особенно этамбутола, который обладает токсическим действием на зрительный нерв. У 42,9% обследуемых пациентов, получающих в составе антибактериальной терапии этамбутол, выявлено снижение остроты зрения. После первого месяца лечения выявлено снижение остроты зрения в 9,9% случаях, после второго месяца лечения выявлено в 13,2% случаях, через три месяца лечения выявлено 23,1% случаев снижения остроты зрения. Необходимо отметить, что снижение остроты зрения происходит на разных сроках лечения. Между контрольными временными промежутками осмотра не осуществляется, что приводит к высоким показателям снижения остроты зрения.

Наиболее частыми проявлениями нарушения зрения через один месяц лечения в большинстве случаев (66%) регистрировались одностороннее снижение остроты зрения, из них: легкой степени – 55%, средней степени – 45%. У 34% пациентов выявлено двустороннее снижение остроты зрения, из них у 54% легкой степени, у 46% средней степени. Через два месяца лечения двустороннее снижение остроты зрения составило 55%, из них: 60% – средней степени, 40% – легкой степени; одностороннее снижение остроты зрения составило 38%, из них: легкой степени 50%,

средней 50%. У 20% пациентов выявлено ограничение полей зрения, у 10% пациентов отмечалось нарушение цветоощущения. Через три месяца лечения регистрировалось двустороннее снижение зрения в 63% случаев, из них: 70% – средней степени, 30% – легкой степени; одностороннее снижение зрения в 30% случаев, из них все 100% средней степени тяжести. Ограничение полей зрения выявлено в 30% случаев, нарушение цветоощущения наблюдалось у 20% пациентов. Можно сделать вывод, что возникновение нарушений со стороны зрения зависит от продолжительности лечения этамбутолом, чем дольше пациент не обследован, тем больше возникает осложнений.

Исследование динамики снижения дозировки и времени отмены препарата у детей показало, что в первом контрольном периоде (через 1 месяц лечения) коррекция дозировки этамбутола требовалась 55% пациентов, в отмене препарата нуждались 45% детей. Во втором контрольном периоде (через 2 месяца лечения) в отмене препарата нуждались 60% детей, в коррекции дозировки – 40%. В третьем контрольном периоде (через 3 месяца лечения) в отмене препарата нуждались 70% обследованных детей, в снижении дозировки лишь 30%. Таким образом, при мониторинге остроты зрения не чаще одного раза в месяц у детей возникает больше осложнений со зрением, что приводит в большинстве случаев к отмене препарата. Отмена этамбутола влияет на качество лечения, особенно если у пациента выявляется устойчивость к другим антибактериальным препаратам.

Мониторинг массы тела пациентов имеет значение для прохождения курса лечения. Исследование причин снижения массы тела и отсутствия прибавки в весе детей за 2014 год показало, что в 15% случаев отсутствие прибавки в весе возникает в период интенсивного роста ребенка. В этих случаях врач назначает дополнительную порцию в завтрак, обед, ужин, а также витаминотерапию. В 40% случаев снижение массы тела отмечается на фоне непереносимости ребенком антибактериальной терапии. В таких случаях врач подбирает пациенту другие препараты, а также корректив-

Таблица 2

Распределение детей, пролеченных антибактериальными препаратами, по группам диспансерного учета

№	Группа диспансерного учета	2013 год (кол. чел.)	%	2014 год (кол. чел.)	%
1	Инфицирование МБТ	230	27	320	34
2	0	22	2,4	10	1,2
3	IA	23	2,4	32	3,8
4	IB	7	0,7	22	2,6
5	II	2	0,2	-	-
6	III A	1	0,1	22	2,6
7	III B	18	2	26	3
8	IV A	161	17	175	21
9	IV B	91	9,6	76	9
10	V A	-	-	-	-
11	V B	-	-	-	-
12	V B	5	0,5	2	0,2
13	VI A	99	10,5	80	9,5
14	VI B	113	12	112	13
15	VI B	51	7,1	83	8,8

рует дозировку. Психогенные факторы отмечаются у 20% пациентов. Сюда относятся плохая адаптация пациентов, стресс, связанный с отрывом от семьи или перед новым коллективом. Выходом из таких ситуаций является работа с психологом, как групповым способом, так и индивидуально, назначение врачом препаратов для нормализации нервной системы. У 25% пациентов за 2014 год выявлена сопутствующая патология, в том числе 4,7% нарушений со стороны эндокринной системы, 18,2% нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта, 2,1% случаев заболеваний почек.

Функциональные пробы имеют важное значение для назначения или коррекции химиопрофилактического лечения: от веса и роста пациента напрямую зависит назначение дозировки туберкулезных препаратов. Количество пролеченных детей антибактериальными препаратами в зависимости от групп диспансерного учета представлено в таблице 2.

За 2014 год возросла доля госпитализированных детей по IA, IB, IIIA, IIIB группам диспансерного учета (дети, больные туберкулезом) на 1,4%, 1,9%, 2,5%, 1% соответственно; по IVA группе (дети из туберкулезных контактов с бактериовыделением) на 4%.

Анализ применяемых схем превентивной терапии туберкулеза среди детей в 2014 году показал, что наиболее распространенной схемой была монотерапия изониазидом (36,6%), терапия изониазид + пиразинамид (29,1%); сочетание изониазид + этамбутол применялось у 16,4% детей. Индивидуализированные схемы превентивной терапии применялись у 6,4% детей и подростков.

Выводы

1. У детей после проведенного курса противотуберкулезного лечения, профилактических мероприятий отмечалось увеличение ЖЕЛ по сравнению с показателями, регистрируемыми при поступлении ($p < 0,05$). У 70% пациентов фактическая ЖЕЛ находилась в пределах нормы или превосходила ее.

2. У 42,9% обследуемых пациентов, получающих в составе антибактериальной терапии этамбутол, выявлено снижение остроты зрения, в 30% случаях – ограничение полей зрения, у 20% пациентов – нарушение цветоощущения.

3. Причины снижения массы тела (или отсутствия прибавки в массе) детей, получавших химиопрофилактическое лечение: непереносимость антибактериальной терапии – 40%, сопутствующая патология – 25%, психогенные факторы – 20%, период интенсивного роста – 15%.

4. Наиболее распространенной схемой является монотерапия изониазидом (36,6%).

Список литературы

1. Федеральная служба государственной статистики [Электронный ресурс]. URL: <http://www.gks.ru/> (Дата обращения: 02.05.2015)

2. Территориальный орган Федеральной службы государственной статистики по Кировской области [Электронный ресурс]. URL: <http://www.kirovstat.gks.ru/> (Дата обращения: 02.05.2015)

3. Долгих В. В., Хантаева Н. С., Ярославцева Ю. Н. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу среди детского и подросткового населения // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. 2013. № 2–1 (90). С. 28–32.

4. Павлов В.А. Мониторинг, выявление, диагностика, лечение туберкулеза : матер. науч. практ. конференции Уральского НИИ фтизиопульмонологии, 14 апреля 2004 года. Екатеринбург, 2004. С. 172–178.

5. Долгих С.А., Ханин А.Л. Организационные, медико-социальные и эпидемиологические аспекты наблюдения за больными с хроническим лекарственно-устойчивым туберкулезом // Медицина и образование в Сибири. 2011. № 6. С. 2.

6. Данилова Н.В. Аспекты оказания медицинских услуг в практическом здравоохранении // Менеджер здравоохранения. 2013. № 10. С. 23–28.

Сведения об авторах

Кропачева Олеся Сергеевна – к.м.н., ассистент кафедры сестринского дела Кировской ГМА. E-mail: oskropacheva24@gmail.com. Тел. (8332) 67-00-82.

Липатникова Елена Игоревна – студентка 3 курса социально-экономического факультета Кировской ГМА, специальность «Сестринское дело». Тел. (8332) 67-00-82.

Чаганова Елена Васильевна – старший лаборант кафедры сестринского дела Кировской ГМА. E-mail: 100-odna@mail.ru. Тел. (8332) 67-00-82.

УДК 616.36-002-053.32

Г.В. Лундина, А.И. Отинова

ФАКТОРЫ РИСКА И ТЕЧЕНИЕ НЕОНАТАЛЬНЫХ ЖЕЛТУХ У НЕДОНОШЕННЫХ И МАЛОВЕСНЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А.Вагнера

G.V. Lundina, A.I. Otinova

RISK FACTORS AND NEONATAL JAUNDICE IN PRETERM AND LOW BIRTHWEIGHT CHILDREN

Academician E.A. Vagner Perm State Medical University

Проведено исследование факторов риска и течения неонатальных желтух у недоношенных с гестационным возрастом 30–36 недель и доношенных маловесных детей (с весом менее 2500 г). Нами выявлены следующие факторы риска – отягощенный акушерский анамнез у женщин (в I и во II группе в анамнезе женщин выявлено наличие абортов, что достоверно увеличивало риск неонатальных желтух ($p < 0,05$)). Значительную роль в развитии неонатальных желтух сыграло патологическое течение беременности. В группе маловесных детей наиболее частыми патологическими состояниями беременности у матери отмечали: синдром задержки развития плода ($p < 0,001$), фетоплацентарная недостаточность ($p < 0,01$) и нарушение маточно-плацентарного кровотока ($p < 0,01$); у недоношенных детей – гестоз тяжелой степени, который наблюдался в $24\% \pm 0,43$

случаев, когда в группе маловесных детей данной патологии при беременности у женщин не наблюдалось ($p < 0,01$). Все наблюдаемые дети имели повышение уровня общего билирубина в среднем до 217 мкмоль/л. Достоверных отличительных черт течения неонатальных желтух выявлено не было.

Ключевые слова: недоношенные дети, маловесные дети, неонатальная желтуха, факторы риска.

The study of risk factors and neonatal jaundice in premature infants with a gestational age of 30–36 weeks and term LBW infants (weighing less than 2500 grams). We have identified the following risk factors - burdened obstetrical history of women (I and group II in the history of women found to have abortions, which significantly increased the risk of neonatal jaundice ($p < 0,05$)). A significant role in the development of neonatal jaundice has played a pathological course of pregnancy. In the group of LBW infants the most common pathological conditions of pregnancy, the mother noted — fetal growth retardation syndrome ($p < 0,001$), fetoplacental insufficiency ($p < 0,01$) and a violation of utero-placental blood flow ($P < 0,01$); in preterm infants — severe preeclampsia, which was observed in $24\% \pm 0,43$ when the group of LBW infants of this disease during pregnancy in women was observed ($p < 0,01$). All the children have observed increase in total bilirubin to an average of 217 mmol/l. No significant distinguishing features during the neonatal jaundice have been identified.

Key words: premature babies, small babies, neonatal jaundice, risk factors.

Введение

Неонатальная желтуха (НЖ) занимает ведущее место в структуре гипербилирубинемий (ГБ) у детей раннего возраста. По различным данным, на первой неделе жизни желтуха встречается в 25–50% у доношенных новорожденных и в 70–90% недоношенных. К особенностям НЖ относится то, что они могут быть физиологическими, встречаться у здорового ребенка и в то же время быть проявлением целого ряда заболеваний. Поэтому НЖ следует рассматривать как симптом потенциальной опасности [5].

Сведения о роли этиологических факторов, которые увеличивают частоту НЖ, по литературным данным весьма разнообразны. По одним сведениям считают, что этому способствует увеличение числа недоношенных детей, новорожденных с задержкой внутриутробного развития, с морфофункциональной незрелостью, перенесших острую или хроническую гипоксию, рожденных детей от матерей с отягощенным акушерским анамнезом. По другим данным, росту числа НЖ способствовало увеличение числа детей с внутриутробными инфекциями и росту частоты иммуноконфликтной беременности. Причиной любой желтухи является дисбаланс между образованием и выделением билирубина.

При патологической гипербилирубинемии любые отклонения от «нормального течения» физиологической желтухи отмечается более раннее появление (до 24 часов жизни), более позднее нарастание (после 3–4 суток), длительное сохранение (более 3-х недель), «волнообразное» течение, наличие бледности кожных покровов или зеленоватого оттенка, ухудшение общего состояния ребенка на фоне прогрессирующего нарастания желтухи, темный цвет

мочи или обесцвеченный стул, увеличение концентрации общего билирубина в крови (> 256 мкмоль/л у доношенных и > 171 мкмоль/л у недоношенных), относительное увеличение прямой фракции билирубина – должны рассматриваться как признаки патологии [2].

Целью нашей работы явилось выявление факторов риска и изучение течения НЖ у маловесных и недоношенных детей.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены 40 детей с НЖ, которые были госпитализированы на второй этап в отделение недоношенных детей ГБУЗ ПК «ДКБ № 13». В исследуемую выборку вошли недоношенные (со сроком ГВ 30–36 недель) и доношенные маловесные дети (с весом менее 2500 г) с наличием НЖ. Для оценки факторов риска и течения НЖ были сформированы 2 группы исследования – 15 детей с НЖ со сроком гестации 37–39 недель (I группа) и 25 детей с НЖ со сроком гестации 30–36 недель (II группа).

Критерии исключения в исследовании были следующие: отсутствие врожденной патологии гепатобилиарной системы и гемолитической болезни новорожденных. Обследование детей включало изучение лабораторных и инструментальных данных: анализ периферической крови с определением содержания гемоглобина, количества эритроцитов, лейкоцитов; биохимическое исследование крови с определением билирубина и его фракций, активности печеночных ферментов (АсАТ, АлАТ), ЩФ и ГГТ; ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Полученные данные были внесены в электронную базу персонального компьютера с операционной системой Windows 7 Professional с использованием программы Microsoft Office Excel 2003 с последующей статистической обработкой с применением пакета программ SPSS Inc 16.0. Определяли параметрические показатели – среднюю величину (M), дисперсию (D), среднее квадратичное отклонение (σ), доверительный интервал (Δ). Параметрические показатели (тест Манна-Уитни) для сравнения двух независимых выборок. За статистически достоверные результаты принимали различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Полученные данные показали, что на развитие НЖ определенную роль играет возраст женщины на настоящую беременность, средний возраст женщин составил $30 \pm 7,25$ лет у обеих групп ($p < 0,05$). Согласно нашим данным, недоношенные дети с НЖ были от 1 родов ($p < 0,001$) и 2 беременности ($p < 0,01$), когда новорожденные маловесные дети от 2 родов ($p < 0,001$) и четырех и более беременностей ($p < 0,01$). Нами выявлено, что отягощенный акушерский анамнез у женщины повышает риск развития НЖ. В I и во II группе в анамнезе женщин выявлено наличие абортов, что достоверно увеличивало риск НЖ у новорожденного ($p < 0,05$).

Патологическое течение беременности отмечалось в I и II группах. Для развития НЖ сыграли такие патологические состояния, как: анемия у женщины при данной беременности и угроза прерывания, которые встречались в $40\% \pm 0,5$ случаев в обеих исследуемых группах. В группе маловесных детей наиболее частыми патологическими состояниями беременно-

сти у матери отмечали: синдром задержки развития плода (СЗРП) ($p < 0,001$), фетоплацентарная недостаточность (ФПН) ($p < 0,01$) и нарушение маточно-плацентарного кровотока (НМПК) ($p < 0,01$). Для недоношенных детей определенную роль в развитии НЖ сыграл гестоз тяжелой степени, который наблюдался в $24\% \pm 0,43$ случаев, когда в группе маловесных детей данной патологии при беременности у женщин не наблюдалось ($p < 0,01$). Вероятность развития НЖ в обеих группах повышалось наличие хронической урогенитальной инфекции у женщин ($p < 0,04$). Все наблюдаемые дети имели повышение уровня общего билирубина (ОБ) в среднем до 217 мкмоль/л. У недоношенных детей $ОБ > 171$ мкмоль/л является угрожаемым по билирубиновой энцефалопатии.

Из особенностей желтушного синдрома необходимо отметить, что нарастание уровня ОБ после 5 суток жизни наблюдалось у $40\% \pm 0,5$ в группе маловесных детей и у $52\% \pm 0,5$ в группе недоношенных ($p = 0,4$). Затяжное течение желтухи, более 21 дня, проявлялось в $20\% \pm 0,4$ случаев и в первой и во второй группе. Встречались и другие патологические признаки в обеих исследуемых группах, такие как холестаз у $46,7\% \pm 0,51$ в группе маловесных детей и в $68\% \pm 0,46$ у недоношенных; волнообразное течение соответственно в $20\% \pm 0,4$ и $16\% \pm 0,37$ случаев.

Выводы

1. Неонатальные желтухи у недоношенных и маловесных детей можно рассматривать как мультифакториальные состояния:

- возраст женщины на настоящую беременность $30 \pm 7,25$ лет ($p < 0,05$), отягощенный акушерский анамнез (аборты);

- патологические состояния беременности (анемия у женщин при данной беременности и угроза прерывания);

- для маловесных детей характерны синдром задержки развития плода ($p < 0,001$), фетоплацентарная недостаточность ($p < 0,01$) и нарушение маточно-плацентарного кровотока ($p < 0,01$);

- для недоношенных детей определенную роль в развитии НЖ сыграл гестоз тяжелой степени ($p < 0,01$);

- урогенитальные инфекции у женщин повышали риск развития НЖ у недоношенных и маловесных новорожденных ($p < 0,04$).

2. По нашим данным, повышение ОБ до 217 мкмоль/л у недоношенных детей является группой риска по неонатальной энцефалопатии.

Список литературы

1. Неонатология: национальное руководство/ под ред. Н.Н.Володина. М.: ГОЭТАР-Медиа, 2007. 848 с. (Серия «Национальные руководства»).

2. Володин Н.Н. Протокол диагностики и лечения гипербилирубинемии у новорожденных детей/ Н.Н. Володин, А.Г. Антонов, Е.В. Аронскинд и др. // Вопросы практической педиатрии. 2006. Т. 1, № 6. С. 9–18.

3. Устинова Г.Н. Факторы риска неонатальных желтух / Г.Н. Устинова, Д.В. Печкуров, Н.Ф. Давыдкин // Сб. мат. юбилейного XV Международного конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей». М.: 2008. С. 375–376.

4. Шабалов Н.П. Неонатология: Учебн. пособие: в 2 т./ Н.П. Шабалов. Т. I. 3-е изд., испр. и доп., М: МЕДпресс-информ, 2004. 608 с.: илл.

5. Шакирова Э.М., Сафина Л.З., Шакирова Л.З., Савинкова Т.И., Салманидина Д.Р. Структура отсроченных пролонгированных желтух новорожденных и тактика их лечения // Практическая медицина. 2012. № 7. С. 97–101.

Сведения об авторах

Лундина Галина Васильевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней лечебного факультета Пермского ГМУ им. академика Е.А. Вагнера. E-mail: 53lundina@mail.ru; тел. 265-14-91

Отинова Алена Ивановна – врач-интерн кафедры детских болезней лечебного факультета Пермского ГМУ им. академика Е.А. Вагнера.

УДК 616-056.52-07:616.8-053.2

Г.В. Лундина, А.А. Соболев

МУЗЫКОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕЙРОЭНДОКРИННОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера, г. Пермь

G.V. Lundina, A.A. Sobol

MUSIC THERAPY IN COMPREHENSIVE TREATMENT OF NEUROENDOCRINOLOGICAL SYNDROME IN CHILDREN

Academician E.A. Wagner Perm State Medical University

В эндокринологическом отделении ДГКБ № 15 г. Перми под наблюдением находилось 40 детей с НЭС, средний возраст детей составил $14,38 \pm 0,99$ лет. Все больные были разделены на 2 группы: № 1 – основная, получающая комплексную терапию в сочетании с музыкотерапией (первая часть – Stars and moon. Вторая – Parting. Третья часть – That Was); № 2 – контрольная, получающая лечение без музыкотерапии. Всем детям при поступлении и в момент выписки из стационара измерялись антропометрические данные: вес по индексу массы тела. Проводился тест Айзенка для выявления темперамента. В основной и контрольной группах до и после прослушивания музыки определялись частота сердечных сокращений и артериальное давление.

Ключевые слова: нейроэндокринный синдром, дети, музыкотерапия.

40 children with neuroendocrinological syndrome, average age $14,38 + 0,99$ years, were under supervision in the Department of Endocrinology in the City Paediatric Clinical Hospital № 15, Perm. All patients were divided into two groups: № 1 the main group, receiving the comprehensive treatment combined with music therapy

(Part I Stars and Moon, Part II Parting, Part III That was); № 2 the control group receiving the treatment without music therapy. On admission to the hospital and discharge from the hospital anthropometric data: weight by body mass index in all children were collected. Eysenck Personality Questionnaire was performed to assess the temperament. In the main and in the control groups the heart rate and the blood pressure were assessed before and after listening to music.

Key words: neuroendocrinological syndrome, children, music therapy.

Введение

В основе нейроэндокринного синдрома (НЭС) лежит дисфункция системы гипоталамус – гипофиз. Среди всех эндокринных заболеваний подросткового возраста эта патология составляет 61,4% (Терещенко, 2001). У девочек НЭС встречается в 10 раз чаще, чем у мальчиков (Каюшева, 1996). По этиологии выделяют первичный и вторичный НЭС. Первичный НЭС развивается вследствие перенесенных нейроинфекций, вирусных инфекций, энцефалита, арахноидита, черепно-мозговых травм, хронического декомпенсированного тонзиллита; вторичный – в результате систематического переедания и конституционально-экзогенного ожирения. У больных НЭС чаще выявляется не одна причина гипоталамического синдрома, а их комбинация. Поражение гипоталамуса у некоторых больных может быть функциональным, вызванным напряжением в пубертатный период системы «гипоталамус-гипофиз-периферические эндокринные железы». При органическом поражении с локализацией процесса в ядрах гипоталамуса НЭС проявляется полиморфными эндокринными, обменными, вегетативными и трофическими нарушениями. В комплексное лечение НЭС входит этиотропная терапия (устранение факторов, которые могут вызывать или поддерживать патологический процесс в промежуточном мозге); патогенетическое лечение (дегидратационную терапию, медикаментозные препараты и физиотерапевтические средства, улучшающие трофические процессы в клеточных структурах мозга, диетотерапия (стол № 8 по Певзнеру), дозированная физическая нагрузка, ЛФК и психотерапия); лечение синдромов и осложнений (лечение ожирения, коррекция гормональных нарушений, устранение невротоподобного состояния и вегетативных расстройств, лечение артериальной гипертензии).

В комплексном лечении НЭС, включающем психотерапию актуальным, но не полностью изученным, является метод музыкотерапии.

Музыкотерапия – психотерапевтический метод использования музыки для лечения больных с заболеваниями нервной системы: неврозами, психозами, неврастенией, переутомлением, бессонницей. Поддаются такому лечению и психосоматические заболевания, такие как гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, гастриты, спастические колиты, язвенная болезнь, бронхиальная астма (С.В. Шушарджин; 2007 г.). Цель музыкотерапии – восстановить гармонию звуковой палитры организма. Так, на печень лучше всего влияет кларнет, а струнные особенно полезны для сердечно-сосудистой системы. Различают групповую и индивидуальную музыкотерапию. Лечение проходит в неярко освещенной большой комнате. После вступительной беседы с врачом

пациент комфортно располагается в кресле или кровати и приступает к прослушиванию музыкально-терапевтической программы. Громкость звучания регулируется на основе его индивидуальных ощущений.

Целью нашей работы явилось изучение влияния музыки в комплексной терапии у детей с НЭС.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены 40 детей с НЭС, госпитализированных в эндокринологическое отделение ГДКБ № 15 города Перми, из них 24 девочки и 16 мальчиков. Средний возраст детей составил $14,38 \pm 0,99$ лет.

В основную и контрольную группу с НЭС вошло по 20 человек, достоверных различий между двумя исследуемыми группами по гендерному и по возрастному критерию выявлено не было.

После получения согласия все больные получали комплексную терапию с прослушиванием авторской музыки (автор А.В. Вшивков), исполненной в трех частях: первая часть – Stars and moon. Темп адажио, т.е. медленный, спокойный; джазовый ритм, размер 4/4, инструменты: фортепиано, саксофон, арфа, ударные (тарелки), ровное и плавное звучание этой части музыки символизирует внутреннее спокойствие и гармонию. Вторая – Parting. Темп – анданте, т.е. умеренный, размер 3/4, инструменты: фортепиано, французский горн. Низкие частоты этой части музыкального произведения, плавно вытекающие из основного звучания, заостряют внимание, создают большую напряженность. Третья часть – That Was. Темп – умеренный, непринужденный, размер 2/4, джазовый ритм, инструменты: саксофон, фортепиано, труба, ударные.

Музыкотерапия проводилась по трем частям смысловой нагрузки и учетом музыкальных композиций в авторском исполнении. Первая часть – вводная для подготовки к основной смысловой нагрузке. Вторая часть – кульминационная, с максимальным терапевтическим эффектом. Третья – заключительная, релаксационная.

Пациентам проводилось 6 сеансов музыкотерапии в течение 6 дней, время прослушивания музыки – 15 минут. Всем детям до и после сеанса нетрадиционного лечения определялись частота сердечных сокращений (ЧСС) и измерялось артериальное давление (АД). При поступлении и в момент выписки из стационара всем больным проводили антропометрические измерения, определяя вес по индексу массы тела (ИМТ).

В обеих группах проводилось определение темперамента по методу Айзенка. 40% детей по типу темперамента были сангвиники, 40% холерики, 10% флегматики и 10% меланхолики.

Статистический анализ проведен при помощи программы «Biostat», в анализе использованы значения среднего (M) и стандартного отклонения (σ).

Результаты и их обсуждение

При поступлении в стационар все пациенты предъявляли жалобы на избыточную массу тела, головную боль и периодическое повышение артериального давления. После проведения комплексного лечения НЭС с музыкотерапией у детей основной группы через 6 дней отмечалась положительная клиническая динамика, исчезли головные боли, слабость, утомляемость. При объективном обследовании

довании в динамике у пациентов основной группы уменьшились проявления гипоталамического синдрома: стрии побледнели, проявлений фолликулита и угревой сыпи стало меньше.

Отягощенная наследственность по ожирению в исследуемой группе (n=20) составляла 25%, при этом на искусственном вскармливании находилось 53% детей, в контрольной группе (n=20) 11% с избыточной массой тела.

При анализе темперамента по методу Айзенка в основной группе было выявлено, что чаще всего встречаются сангвиники (40%) и холерики (40%), флегматики (10%), меланхолики (10%). В контрольной группе большинство детей относилось к сангвиникам (45%) и холерикам (35%), флегматики и меланхолики составили по 10%.

При измерении частоты сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления (АД) в исследуемой группе до музыкотерапии эти показатели имели следующие значения: АДс=114,3±12,6 мм рт. ст., АДд=70±6,2, ЧСС=84,5±8,63 уд/мин; после применения сеанса музыкотерапии АДс=109±9,9 (p<0,05), АДд=67,6±2,82 (p<0,05), ЧСС=82,6±8,6.

В контрольной группе до и после комплексного лечения достоверно (p<0,05) снизилось только диастолическое артериальное давление (АДд), систолическое артериальное давление оставалось на прежних повышенных цифрах.

По данным нашего исследования, частота сердечных сокращений в обеих группах не изменилась.

При поступлении и в момент выписки из стационара всем больным определяли массу тела. По данным ИМТ, в основной группе отмечалось достоверное (p<0,05) снижение этого показателя по сравнению с контрольной группой.

Выводы

Нейроэндокринный синдром чаще встречается у девочек (24 чел.), чем у мальчиков (16 чел.).

По показателю темперамента у детей основной и контрольной группы преобладал сангвинический и холерический тип.

Применение музыкотерапии в комплексном лечении пациентов с НЭС является обоснованным и дает достоверную (p<0,05) нормализацию артериального давления на фоне комплексного лечения.

Музыкотерапия у пациентов с НЭС оказывает положительный клинический эффект и достоверную (p<0,05) редукцию массы тела по ИМТ.

Данный метод музыкальной терапии получил высокий комплайенс у детей с НЭС.

Список литературы

1. Лундина Г.В., Корюкина И.П., Софронова Л.В. Пубертатно-юношеский диспитуитаризм. Учебное пособие. Пермь, ГОУ ВПО «ПГМА Минздрава России», 2003. 123 с.
2. Терещенко И.В., Кривошекова О.Ю. Состояние гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы у больных пубертатно-юношеским диспитуитаризмом // Проблемы эндокринологии. 2000. № 1. С. 18–21.
3. Полякова В.Б. О возможности применения музыки для стимуляции умственной работоспособности // Физические характеристики умственного и творческого труда. М., 1969. С. 103–104.
4. Гуляева И.Л., Соболев А.А., Лебедев Д.В. При-

менение сеанса музыкотерапии у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Мечниковские чтения. Санкт-Петербург, 2009. С. 300.

5. Гуляева И.Л., Соболев А.А., Лебедев Д.В. Влияние сеанса музыкотерапии на психосемантические закономерности цветовой атрибуции у студентов // Актуальные вопросы медицинской науки. 64-я итоговая, посвященная 1000-летию г. Ярославля. Ярославль, 2010. С. 344–345.

Сведения об авторах

Лундина Галина Васильевна – к.м.н., доцент кафедры детских болезней лечебного факультета Пермского ГМУ им. академика Е.А. Вагнера. E-mail: 53lundina@mail.ru; тел. 8(342) 266-81-57.

Соболев Алексей Анатольевич – аспирант кафедры ФУВ, Пермского ГМУ им. академика Е.А. Вагнера.

УДК 613.221

Г.В. Лундина, Т.В. Яковлева

РАЦИОНАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера, г. Пермь

G.V. Lundina, T.V. Iakovleva

RATIONAL NUTRITION OF YOUNG CHILDREN

Academician E.A. Wagner Perm State Medical University

Проведена оценка питания детей раннего возраста и его влияния на антропометрические показатели (масса, рост) и развитие алиментарно-зависимых заболеваний в катамнезе.

В 2012–2013 гг. проанализированы пищевые дневники 61 ребенка от 6 до 36 месяцев. В 2013–2014 гг. методом случайной выборки из генеральной совокупности были отобраны 18 детей от 6 до 36 месяцев и проанализированы их пищевые дневники и амбулаторные карты.

Во всех трех группах была определена низкая энергетическая ценность рациона питания (1138,3±249,6 ккал) и выявлено нарушение соотношения макро- и микронутриентов. До коррекции питания у 44,4% детей антропометрические показатели соответствовали возрасту, у 55,6% было обнаружено хроническое расстройство питания по типу паратрофии и гипотрофии. У 77,8% детей перед проведением коррекции питания был выявлен ряд фоновых алиментарно-зависимых заболеваний. После анализа пищевых дневников была проведена коррекция питания: в ежедневном рационе 38,9% детей рекомендовано увеличение углеводов, 22,2% – снижение белков, 22,2% – снижение жиров, 16,7% – увеличение кальция. У 11,2% детей после коррекции рациона отмечалась отрицательная динамика по антропометрическим параметрам, у 44,4% антропометрические показатели нормализовались. После коррекции раци-

она питания количество детей с алиментарно-зависимыми заболеваниями снизилось (с 77,8% до 27,8%).

Выявлена недостаточность основных макро- и микронутриентов в питании детей раннего возраста и скорректирован рацион питания за сутки, при котором у 44,4% исследуемых наблюдалась положительная динамика антропометрических показателей и снижение алиментарно-зависимых заболеваний.

Ключевые слова. Питание детей, макро- и микронутриенты, коррекция питания.

The assessment of early infant nutrition and its impact on the anthropometric measures (weight, height) and the development of nutrition-related diseases in catamnesis was performed.

In 2012 and 2013 food diaries of 61 infants (from 6 to 36 months old) were analysed. In 2013 and 2014 were randomly selected 18 children (from 6 to 36 months old) from the general population with the purpose of analyzing their dietary diaries and hospital records.

Low energy value of the diet was determined in the three groups ($1138,3 \pm 249,6$ kcal) and a violation of the ratio of macro-and micronutrients was found. Before the correction of nutrition, 44.4 % of children had appropriate anthropometric indices, 55.6 % had chronic eating disorder (type paratrofii and malnutrition). Prior to the correction of nutrition, 77.8% of the children had a number of background nutrition-related diseases. After the analysis of food diaries, nutrition correction was conducted: it was recommended that some children received 38.9% more of carbohydrate, 22.2 % should get a decrease in the number of protein, 22.2 % – reduction of fat, 16.7% – an increase of calcium. After diet correction in 11.2 % of children was observed negative dynamics in the anthropometric parameters, anthropometric indices of 44.4 % of children were normalized. After correction of the nutrition the number of children with alimentary - dependent diseases decreased.

It was determined that young children had insufficient basic macro-and micronutrients in the diet. After the correction of day nutrition 44.4% of the children had a positive trend of anthropometric indices and reduction of nutrition-related diseases (from 77.8% to 27.8%).

Key words: child nutrition, macro-and micronutrients, nutrition correction.

Введение

Дети грудного и раннего возраста имеют достаточно большие темпы роста и психомоторного развития, активно познают окружающий мир, много двигаются. В эти периоды имеются анатомо-физиологические особенности у ребенка: формируется пищевое поведение и регуляция аппетита; доминируют процессы вытяжения; созревает желудочно-кишечный тракт; развивается жевательный аппарат и снижается реактивность организма [1, 2]. Рациональное питание является одним из важнейших факторов, определяющих уровень здоровья детей, обеспечивающих их гармоничный рост, оптимальное психомоторное и интеллектуальное развитие, устойчивость к различным неблагоприятным факторам внешней среды и противоинфекционный иммунитет [4].

Всемирная организация здравоохранения рекомендует исключительно грудное вскармливание до 6 месяцев. Оптимальное время для расширения рациона наступает, когда растущему малышу нужно больше энергии, витаминов и минеральных веществ,

чем он может получить с грудным молоком или адаптированной молочной смесью. Время введения прикорма наступает с 4–6 месяцев. Консистенция пищи изменяется, становится более густой и плотной. Это стимулирует работу органов пищеварения, постепенно приучает их к сложной работе [1, 3, 7]. С ростом у ребенка возникает высокая потребность в витаминах и минеральных веществах, которые поступают в организм главным образом с пищей растительного происхождения, следовательно, основными продуктами прикорма должны быть овощи, фрукты, крупы [6].

У детей при нарушениях в питании могут развиться алиментарно-зависимые заболевания, поэтому так важно, чтобы суточный рацион питания ребенка включал только здоровую пищу, богатую витаминами и минералами. Питание ребенка должно быть рациональным и регулярным: принятие пищи в определенное время помогает установить режим сна и отдыха, что делает малыша более спокойным и уравновешенным. Разумный план питания детей помогает пищеварительной системе ребенка правильно сформироваться [2, 5].

Цель исследования: оценить фактическое питание детей раннего возраста и его влияние на антропометрические показатели (масса, рост) и развитие алиментарно-зависимых заболеваний в катамнезе.

Материалы и методы исследования

В 2012–2013 гг. в рамках всероссийской программы «Nutripas» на базе детских поликлиник № 1, 3, 4 г. Перми был проведен первый этап исследования – анкетирование 61 ребенка (30 девочек и 31 мальчик) от 6 до 36 месяцев с помощью пищевых дневников. В зависимости от возраста дети были разделены на 3 группы: 1 группа – 6–12 мес. (12 детей), 2 группа – 13–24 мес. (28 детей), 3 группа – 25–36 мес. (21 ребенок). В 2013–2014 гг. был проведен второй этап исследования. Методом случайной выборки из генеральной совокупности было отобрано 18 детей (8 мальчиков и 10 девочек) от 6 до 36 месяцев. Проанализированы их пищевые дневники и амбулаторные карты. В зависимости от возраста дети были разделены на 3 группы: 1 группа – 6–12 мес. (4 ребенка), 2 группа – 13–24 мес. (9 детей), 3 группа – 25–36 мес. (5 детей).

Результаты и их обсуждение

В рационе питания (табл. 1) во всех трех группах (61 ребенок) была определена низкая энергетическая ценность питания ($1138,3 \pm 249,6$ ккал), малое количество белков ($42,2 \pm 9,0$ г), жиров ($42,3 \pm 8,6$ г) и углеводов ($155,8 \pm 34,7$ г). Выявлено нарушение соотношения макроэлементов (Б: Ж: У), которое составило 1: 1: 3,7 (норма 1: 1: 4). В рационе из микроэлементов у всех детей был выявлен недостаток Ca ($678,3 \pm 68,3$ мг). Количество других микроэлементов (Fe, P и Mg) распределено неоднородно по возрастным группам: дети первой группы имели их дефицит в питании, тогда как у детей второй и третьей групп они были в избытке. Соотношение основных микроэлементов Ca: P составило 1:1,1, что соответствовало норме. Во всех группах наблюдался избыток йода в питании ($76,7 \pm 4,0$ мкг). Во второй группе был определен недостаток витамина E в рационе, а в третьей – его избыток.

На втором этапе исследования детей (18 чел.) до коррекции рациона энергетическая ценность соответствовала норме (табл. 2). В 1 и 2 группах детей отмеча-

лось избыточное потребление белков с пищей (3,9±0,4 г и 42,3±12,3 г соответственно). В 1 группе было выявлено недостаточное потребление жиров (4,3±1,4 г). В 3 группе было определено сниженное потребление углеводов (157,8±62,3 г) и кальция (666,2±100,1 г). В 1 и 3 группах отмечалось повышенное потребление фосфора (643,5±172,6 г; 896,2±136,1 г).

После анализа пищевых дневников была проведена коррекция питания: в ежедневном рационе 38,9% детей рекомендовано увеличение углеводов, 22,2% – снижение белков, 22,2% – снижение жиров, 16,7% – увеличение кальция. После коррекции питания 72,2% родителей соблюдали рекомендуемый рацион, 27,8% не придерживались рекомендаций по питанию. У 44,4% детей до коррекции питания антропометрические показатели соответствовали возрасту, у 55,6% было обнаружено хроническое расстройство питания по типу паратрофии и гипотрофии (50,0% : 50,0%). У

11,2% детей, родители которых не придерживались рекомендаций по питанию, отмечалась отрицательная динамика по антропометрическим параметрам (табл. 3). После коррекции питания через 18 месяцев у одного ребенка масса тела уменьшилась на 14,6% от должествующей, что, по нашему мнению, связано с быстрым вытяжением ребенка на 10 см за 1,5 года. У 44,4% исследуемых после коррекции рациона питания антропометрические показатели нормализовались.

У 77,8% детей перед проведением коррекции питания был выявлен ряд фоновых алиментарно-зависимых заболеваний: атопический дерматит (35,6%), гипохромная анемия средней степени тяжести (35,6%), диатез (7,2%), дефицит веса I степени (7,2%), гастроэнтерит (7,2%), лактазная недостаточность (7,2%). После коррекции рациона питания количество детей с алиментарно-зависимыми заболеваниями снизилось (с 77,8% до 27,8%).

Таблица 1

Потребление макронутриентов и микронутриентов детьми раннего возраста

Показатель	Среднее	Норма
Энергетическая ценность, ккал	1138,3±249,6	1540
Белки, г	42,2±9,0	53
Жиры, г	42,3±8,6	53
Углеводы, г	155,8±34,7	212
Са, мг	678,3±68,3	800
Fe, мг	9,4±1,8	10
P, мг	763,2±228,4	800
Mg, мг	151,7±51,3	150
I, мкг	76,7±4,0	60
Вит E, мг	5,0±0,6	5

Таблица 2

Макро- и микронутриенты в рационе питания детей раннего возраста

Показатель	Значение показателя по возрасту, М ± m					
	6–12 мес.		13–24 мес.		25–36 мес.	
	Среднее	Норма	Среднее	Норма	Среднее	Норма
Калорийность (ккал)	99,9 ± 21,9	110,0 ± 11,0	1158,3 ± 334,4	1200,0 ± 120,0	1287,0 ± 455,7	1400,0 ± 140,0
Белок (г)	3,9±0,4	2,9±0,3	42,3±12,3	36,0±3,6	45,4±14,6	42,0±4,2
Жир (г)	4,3±1,4	5,5±0,6	42,6±15,1	40,0±4,0	45,6±14,6	47,0±4,7
Углеводы (г)	11,1±2,8	13,0±1,3	152,2±68,3	174,0±17,4	157,8±62,3	203,0±20,3
Са (мг)	680,7±77,9	600,0±60,0	726,0±312,4	800,0±80,0	666,2±100,1	800,0±80,0
P (мг)	643,5±172,6	500,0±50,0	803,6±256,4	700,0±70	896,2±136,1	700,0±70

Таблица 3

Динамика антропометрических показателей (массы и роста) детей раннего возраста после коррекции питания

Динамика	Возраст							
	6–12 мес.		13–24 мес.		25–36 мес.		Все дети	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Стабилизация антропометрических показателей	0	0	6	66,7	2	40,0	8	44,4
Снижение антропометрических показателей	1	25,0	1	11,1	0	0	2	11,2
Нормализация антропометрических показателей	3	75,0	2	22,2	3	60,0	8	44,4

Выводы

1. Выявлена недостаточность питания детей раннего возраста: отмечается низкая энергетическая ценность рациона питания за сутки; недостаточность макронутриентов в питании (белки, жиры, углеводы) и нарушение их соотношения.

2. Наблюдается недостаточное количество основных микроэлементов в ежедневном рационе питания (Са, Fe, P) при нормальном их соотношении. Определено высокое содержание йода в питании исследуемых.

3. После коррекции питания у 44,4% детей наблюдалась положительная динамика антропометрических показателей и снижение алиментарно-зависимых заболеваний (с 77,8% до 27,8%).

Список литературы

1. *Аверьянова Н.И., Гаслова А.А., Иванова Н.В.* Вскармливание детей раннего возраста. Пермь, 2011; 301.
2. *Воронцов И.М., Мазурин А.В.* Пропедевтика детских болезней. СПб, 2009; 1008.
3. *Горячева О.А.* Особенности питания ребенка первого года жизни. РМЖ 2008; 25: 1672–1676.
4. *Ладодо К.С.* Рациональное питание детей раннего возраста. М.: Миклош 2009; 320.
5. *Лечебное питание детей первого года жизни / под ред. А.А. Баранова, В.А. Тутельяна.* М.: Союз педиатров России 2010; 160.
6. *Маталыгина О.А., Луппова Н.Е.* Всё о питании детей дошкольного возраста. СПб: Фолиант 2009; 264.
7. *Потапова С.К.* Современные подходы рационального питания детей раннего возраста. РМЖ 2008; 5: 330–332.

Сведения об авторах

Лундина Галина Васильевна – к.м.н., доцент кафедры педиатрии лечебного факультета Пермского ГМУ.

Яковлева Татьяна Валерьевна – интерн кафедры неврологии имени Первушина В.П. Пермского ГМУ. E-mail: tanya-jarkoe.solnce@yandex.ru.

УДК 616.721-052-053.5

В.И. Макарова, И.В. Бабикова, Ю.С. Джос

ОСОБЕННОСТИ МИКРОСОЦИАЛЬНОЙ СРЕДЫ ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМ ХРОНИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск

V.I. Makarova, I.V. Babikova, J.S. Jos

FEATURES MICRO-SOCIAL ENVIRONMENT OF CHILDREN WITH JUVENILE CHRONIC ARTHRITIS

Northern State Medical University, Arkhangelsk

В работе представлены результаты психологического обследования детей в возрасте 1–18 лет с

ювенильным хроническим артритом и реактивным артритом. Выявление психосоциальных факторов риска развития ЮХА основывали на изучении анамнеза, интервьюирования детей и родителей с целью уточнения связи развития заболевания с каким-либо стрессом, экономическим статусом семьи, типом воспитания ребенка, отношением к болезни. Показано, что наиболее часто у детей с хроническими артритами психотравмирующими стали семейные факторы. У детей раннего и дошкольного – это достоверное преобладание разлуки с родителями. Отклонения в воспитании по типу гиперпротекции вследствие фобии потери ребенка, преимущественно на первом году заболевания, свидетельствуют о периоде адаптации семьи к болезни ребенка. При обострении заболевания и прогрессировании процесса дети чаще испытывают отсутствие чувства общности с семьей, что является отражением хронической болезни на психику ребенка.

Ключевые слова: ювенильный артрит, реактивный артрит, микросоциальная среда, дети.

The results of psychological tests children aged 1-18 years with juvenile chronic arthritis and reactive arthritis were presented in the article. Identifying psychosocial risk factors JUHA was based on the study of history, interviewing children and parents with the aim to detailed the connection of the disease with any stress, economic status of families, by type of child rearing, attitude towards the disease. It is shown that the most commonly in children with chronic traumatic arthritis became family factors. In infants and preschool is a significant predominance of separation from parents. Variations in education by type of hyperprotective due to the phobia of losing a child, mainly in the first year of the disease, indicate the period of adaptation of the family to the child's illness. During exacerbation of the disease and the progression of the process children often feel a lack of a sense of community with family, reflecting chronic illness on the child's psyche.

Key words: juvenile arthritis, reactive arthritis, microsocial environment, children.

Актуальность проблемы

Патология суставов среди детского населения имеет тенденцию к увеличению. Одним из наиболее социально значимых заболеваний у детей является ювенильный хронический артрит [1, 4, 5, 8]. Ряд зарубежных авторов выделяют своеобразные факторы риска, лежащие в основе возникновения ЮХА у детей, – это авторитарное воспитание в семье, высокая тревожность и повышенная чувствительность индивида. Психологическое изучение личностных особенностей детей, страдающих ЮХА, позволяет раскрыть их внутренние переживания, установить контакт между ребенком, его семьей и врачом, без чего невозможно эффективное лечение, а также позволяет использовать в комплексной терапии психологические методы реабилитации [3, 6, 7, 9].

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находились 157 детей в возрасте 1–18 лет, из них 62 ребенка – с ювенильным хроническим артритом (ЮХА). В качестве группы сравнения обследованы 55 детей с реактивным артритом (РеА). В качестве группы контроля – 40 здо-

ровых детей (относящихся к 1 и 2 группам здоровья). Длительность наблюдения составила от 3 до 163 месяцев ($65,9 \pm 2,6$; $Me = 58,0$). Термином ЮРА обозначали хронический артрит у детей, сопровождающийся прогрессированием процесса и деструкцией суставов. При отсутствии этих признаков и более доброкачественном течении заболевание обозначали как ЮХА. Под термином РеА мы понимали негнойное заболевание суставов, развивающееся в ответ на внесуставную инфекцию, при которой предполагаемый причинный агент не может быть выделен из полости сустава. Выявление психосоциальных факторов риска развития ЮХА основывали на изучении анамнеза, интервьюирования детей и родителей. При этом уточняли длительность заболевания, связь развития заболевания с каким-либо стрессом, состав семьи, экономический статус семьи, тип воспитания ребенка, отношении к болезни. Оценку статистической значимости различий выборочных данных выполняли с помощью критерия χ^2 (хи-квадрат). Критическим уровнем статистической значимости различия (p) принято значение $p < 0,05$. В работе использован пакет психологических тестов [2]. Математическая обработка проводилась с помощью стандартного пакета прикладных программ «Statgraphics» (версия 5.0) и MS Excel.

Результаты и их обсуждение

Микросоциальная среда – это группа лиц, объединенная межличностными взаимоотношениями, определенными интересами, потребностями и целями, влияющими на формирование каждого члена группы как личности. В нашем исследовании микросоциальной средой мы считали семью ребенка, обладающую воспитательной, хозяйственно-бытовой, эмоциональной и другими функциями. При этом личностные особенности ребенка определяли как миллитоциальную среду, а экономические, политические и общественные отношения, влияющие опосредованно через эмоциональную сферу родителей на функционирование семьи, оценивали как макросоциальную среду. У детей с ЮХА неполная семья (семья из одного родителя) отмечена в 32,3% случаев ($n=20$), у детей с РеА в 21,8% ($n=12$), у здоровых детей в 22,5% ($n=9$).

При исследовании особенностей воспитания детей выявлено, что гармоничный тип воспитания в группе детей с ЮХА отмечен среди 21,0% родителей, в группе детей с РеА – среди 24,4% родителей, в группе здоровых детей – у 25,0% родителей. Воспитание детей в исследуемых группах отличалось по уровню протекции. В семьях детей с хронической и острой патологией суставов при сравнении с семьями здоровых детей достоверно чаще ($\chi^2=5,02$; $\chi^2=6,32$; $p < 0,05$) использовалась гиперпротекция, когда родители уделяли ребенку крайне много времени, сил и внимания и его воспитание становилось главным делом их жизни. Причиной гиперпротекции явилась фобия потери ребенка вследствие хронического заболевания, которая достоверно чаще встречалась в семьях детей с хроническими ($\chi^2=13,48$; $p < 0,001$) и острыми ($\chi^2=9,42$; $p < 0,01$) артритами при сравнении с семьями здоровых детей.

При исследовании особенностей восприятия внутрисемейных отношений с точки зрения ребенка нами выявлено, что дети с хронической патологией суставов достоверно чаще при сравнении с детьми

с острой патологией ($\chi^2=8,28$; $p < 0,01$) и здоровыми детьми ($\chi^2=31,39$; $p < 0,001$), а также дети с острой патологией суставов при сравнении со здоровыми детьми ($\chi^2=10,52$; $p < 0,01$) испытывали отсутствие чувства общности с семьей и одиночество.

Здоровые дети более уверены в себе при сравнении с детьми, страдающими ЮХА ($\chi^2=22,01$; $p < 0,001$), и детьми с РеА ($\chi^2=7,61$; $p < 0,01$), а дети с реактивными артритами чувствовали себя увереннее, чем дети с хронической патологией суставов ($\chi^2=4,42$; $p < 0,05$). В то время как дети с ЮХА достоверно чаще ($\chi^2=5,61$; $p < 0,05$) при сравнении со здоровыми детьми испытывали беззащитность, неуверенность в себе, потребность в дополнительной опоре, теплоте, внимании, также имеют низкий уровень самооценки. Дети с хронической и острой патологией суставов при сравнении со здоровыми детьми ($\chi^2=6,51$; $\chi^2=5,72$; $p < 0,05$) чаще избегали нового опыта и были обращены в прошлое, которое более благоприятно. Дети с ЮХА достоверно чаще при сравнении со здоровыми детьми ($\chi^2=4,04$; $p < 0,05$) и детьми с РеА ($\chi^2=5,18$; $p < 0,05$) испытывали агрессию со стороны других членов семьи.

При анализе цветов, используемых в рисунке, выявлено, что здоровые дети ($\chi^2=4,08$; $p < 0,05$) и дети с РеА ($\chi^2=4,22$; $p < 0,05$) чаще использовали яркие цвета, что подтверждает хорошее эмоциональное состояние ребенка, в то время как дети с ЮХА при сравнении со здоровыми детьми чаще использовали ($\chi^2=5,49$; $p < 0,05$) темные цвета, что свидетельствует об их нездоровье (коричневый цвет) и неблагоприятном эмоциональном состоянии (черный цвет).

По результатам наших исследований выявлено, что дети с ЮХА при обострении заболевания чаще испытывали отсутствие чувства общности с семьей (при активности 1 степени $\chi^2=9,82$; $p < 0,01$, при активности 2–3 степени $\chi^2=4,46$; $p < 0,05$) по отношению к детям, заболевание которых находилось в стадии ремиссии. А также отсутствие чувства общности дети с ЮХА испытывали чаще ($\chi^2=p < 0,05$) при прогрессировании процесса. Из этого следует, что с увеличением степени активности заболевания и прогрессированием процесса уменьшается общительность детей, они становятся более замкнутыми, стремятся оградить свой внутренний мир, что обусловлено влиянием хронической болезни на психику ребенка.

Важно отметить, что здоровые дети чаще испытывали негативные эмоции к школе при сравнении с детьми, страдающими ЮХА ($p < 0,05$) и РеА ($p < 0,05$). Как правило, их ответы сопровождалось следующими высказываниями: «Когда я думаю о школе, то не хочу туда идти», «Если бы не было школы, я был бы рад». Вероятно, меньшая выраженность отрицательных эмоций к школе у больных детей связана с тем, что они не всегда могли посещать школу из-за болей, ограничения подвижности, госпитализаций и поэтому испытывали желание учиться в школе.

Не всегда негативные эмоции и переживания сильно изменяют психоэмоциональное состояние детей и приводят к стрессу. Для исследования мы отбирали только те факторы, которые действительно были значимы для ребенка и отражались на его статусе. Состояния психоэмоционального напряжения предшествовали развитию или сопутствовали ЮХА у 33 детей (53,2%), РеА у 20 детей (36,4%), в то время как среди здоровых детей отмечались у 6 человек (15,0%, $\chi^2=15,04$; $p < 0,001$; $RR=6,4$ и $\chi^2=5,32$; $p < 0,05$; $RR=3,2$ соответственно).

Как показали результаты исследования, достоверно чаще у детей с хроническими артритами при сравнении с детьми, страдающими РеА ($\chi^2=4,39$; $p<0,05$) и здоровыми детьми ($\chi^2=10,29$; $p<0,01$), психотравмирующими становились семейные факторы (конфликты между членами семьи, развод родителей, длительные разлуки детей с родителями, особенно с матерью, тяжелые заболевания или смерть родственников). В то время как в группе здоровых детей достоверно чаще при сравнении с детьми с ЮХА ($\chi^2=p<0,001$) и детьми, страдающими РеА ($\chi^2=p<0,05$), психотравмирующие факторы не выявлены.

Переживание разлуки с родителями (преимущественно с мамой) достоверно чаще предшествовали развитию ЮХА у детей младшей возрастной группы. При этом психотравмирующей становилась разлука более 10 дней.

Экономический уровень семьи соответствовал среднему прожиточному минимуму у 67,7% семей, имеющих детей с ЮХА; 85,4% семей, имеющих детей с РеА; 80,0% семей, имеющих здоровых детей; выше среднего – у 11,3%; 5,5%; 15,0% семей соответственно, в то время как ниже среднего – у 21,0%; 9,1%; 5,0%. Достоверно чаще низкий экономический уровень встречался в семьях, где дети болели ЮХА по сравнению с семьями здоровых детей ($\chi^2=4,94$; $p<0,05$), что свидетельствует о материальном неблагополучии этих семей. Высшее образование у родителей достоверно чаще выявлено в группе здоровых детей – 47,5%, в то время как в группе детей с ЮХА – 9,7% ($\chi^2=18,80$; $p<0,001$), а в группе детей с РеА – 21,8% ($\chi^2=6,95$; $p<0,01$).

Заключение

Таким образом, наиболее часто у детей с хроническими артритами психотравмирующими становились семейные факторы. При этом у детей раннего и дошкольного возрастов среди неблагоприятных семейных факторов выявлено достоверное преобладание разлуки с родителями. Отклонения в воспитании по типу гиперпротекции вследствие фобии утраты, преимущественно на первом году заболевания ребенка, свидетельствуют о периоде адаптации семьи к болезни ребенка. При обострении заболевания и прогрессировании процесса дети чаще испытывают отсутствие чувства общности с семьей, что является отражением хронической болезни на психику ребенка. При выявлении негативных отношений к окружающим у детей с ЮХА во время болезни достоверных преобладаний не отмечено.

Список литературы

1. Алексеева Е.И., Литвицкий П.Ф. Ювенильный ревматоидный артрит: Руководство для врачей. М.: ВЕДИ, 2007. 368 с.
2. Альманах психологических тестов. М.: «КСП», 1996. 400 с.
3. Вуколова Н.В. Ревматоидный артрит: соматопсихические и психосоматические аспекты заболевания // Российский психиатрический журнал. 2000. № 1. С. 58–61.
4. Насонова В.А., Бунчук Н.В. Ревматические болезни. М.: Медицина, 1997. 520 с.
5. Руководство по детской ревматологии / Под ред. Н.А.Геппе, Н.С.Подчерняевой, Г.А.Лыскиной. М.: ГЭОТАР_Медиа, 2012. 720 с.

6. Яковлева Л.В. Психологические особенности личности детей с ювенильным ревматоидным артритом // Российский педиатрический журнал. 1998. № 6. С. 20–21.

7. Bekkeiring W.P., Cate R., van Suijlekom-Smit L. W. The relationship between impairments in joint function and disabilities in independent function in children with systemic juvenile idiopathic arthritis // J. Rheumatol. 2001. Vol. 28, N 5. P. 1099–1105.

8. Cassidy J., Petty R. eds. Textbook of pediatric rheumatology, 2nd ed.-New York; Churchill Livingstone, 2005.

9. Huygen A.C., Kuis W., Sinnema G. Psychological, behavioural, and social adjustment in children and adolescents with juvenile chronic arthritis // Ann. Rheum. Dis. 2000. 59(4). P. 276–282.

Сведения об авторах

Макарова Валерия Ивановна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии Северного государственного медицинского университета, г. Архангельск.

Бабинова Ирина Вадимовна – к.м.н., доцент кафедры пропедевтики детских болезней и поликлинической педиатрии Северного государственного медицинского университета, г. Архангельск.

Джос Юлия Сергеевна – к.м.н., доцент Института медико-биологических исследований Северного (Арктического) федерального университета им. М.В. Ломоносова. г. Архангельск.

УДК 616.5-002-056.1:612.017

С.М. Мамедова

ИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ

Кировская государственная медицинская академия

S.M. Mamedova

IMMUNE VIOLATIONS IN ATOPIC DERMATITIS

Kirov State Medical Academy

Обзор посвящен иммунным нарушениям при атопическом дерматите. В статье представлены результаты клинико-лабораторных исследований, параметры клеточного и гуморального звеньев иммунитета, уровень цитокинов в сыворотке крови у детей раннего возраста с тяжелым течением распространенного атопического дерматита.

Ключевые слова: иммунные нарушения, атопический дерматит.

The review is devoted to immune disorders in atopic dermatitis. The article presents the results of clinical and laboratory parameters, parameters of cellular and humoral immunity, the level of cytokines in blood serum in children of early age with severe widespread atopic dermatitis.

Key words: immune violations, atopic dermatitis.

Введение

Атопический дерматит является самым ранним проявлением аллергии и самым распространенным аллергическим заболеванием у детей. В большинстве случаев заболевание начинается в первые месяцы жизни, проявляется хроническим аллергическим воспалением кожных покровов с рецидивирующим течением, вовлечением в процесс многих органов и систем, трудно поддается лечению.

В настоящее время общепризнано, что в основе развития атопического дерматита лежит генетически детерминированная (мультифакториальная полигенная) тип наследования) особенность иммунного ответа организма на поступление аллергенов. Установлено, что манифестацию клинических проявлений и возникновение последующих обострений заболевания могут обусловить многие факторы и в патогенезе атопического дерматита у детей ведущая роль принадлежит иммунным нарушениям (Согласительный документ Ассоциации детских аллергологов и иммунологов России, 2004). Иммунопатогенез данного заболевания достаточно сложен. Он парадоксально сочетает в себе угнетение клеточного иммунитета и активацию клеточно-опосредованной аллергической реактивности.

Цель исследования: изучить клинико-лабораторные показатели и состояние иммунологической реактивности, дать характеристику изменениям показателей клеточного и гуморального иммунитета, неспецифической резистентности и цитокинового статуса у больных тяжелым распространенным атопическим дерматитом.

Материалы и методы исследования

Для решения задач, поставленных в работе, были проведены клинические наблюдения и специальные исследования с применением общеклинических, клинико-лабораторных, инструментальных и аллергологических методов. Под наблюдением находились дети в возрасте от 8 месяцев до 2 лет с тяжелым течением распространенного атопического дерматита. Для выявления сдвигов показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета, неспецифической резистентности и цитокинового статуса у больных атопическим дерматитом в периоде обострения и через 1–2 дня после наступления полной клинической ремиссии заболевания исследовали относительное и абсолютное количество Т- и В-лимфоцитов, CD4- и CD8-лимфоцитов в крови, вычисляли индексы Т-л/В-л и CD4/CD8, определяли уровни иммуноглобулинов (Ig) G, A, M, E и концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови, фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН), фагоцитарный индекс (ФИ) и тест восстановления нитросинеготетразолия в цитоплазме нейтрофилов (НСТ-тест), исследовали уровни интерферона-альфа (ИФН- α), интерлейкина-1бета (ИЛ-1 β) и фактора некроза опухолей-альфа (ФНО- α) в сыворотке крови. Результаты исследования показателей иммунологической реактивности у больных атопическим дерматитом сравнивали с данными, полученными у 80 практически здоровых детей того же возраста. Содержание Т- и В-лимфоцитов в крови у наблюдаемых больных атопическим дерматитом определяли при помощи реакций спонтанного и комплементарного розеткообразования; результаты выражали в процентах и абсолютных числах. Индекс Т-л/В-л представлял собой от-

ношение процентного содержания указанных клеток в крови. Содержание субпопуляций Т-лимфоцитов (CD4- и CD8-клетки) в крови больных атопическим дерматитом определяли методом непрямой иммунофлюоресценции с помощью моноклональных антител (ИКО-86 и ИКО-31), выпускаемых Нижегородским НПК «Препарат» по прилагаемым инструкциям; результаты выражали в процентах и абсолютных числах. Индекс CD4/CD8 представлял собой отношение процентного содержания этих клеток в крови.

Концентрацию иммуноглобулинов классов G, A, M в сыворотке крови у больных атопическим дерматитом определяли методом радиальной иммунодиффузии с использованием моноспецифических антисывороток, выпускаемых нижегородским предприятием по производству бактериальных препаратов, по прилагаемым инструкциям; результаты выражали в г/л. Уровень общего иммуноглобулина E в сыворотке крови у больных атопическим дерматитом определяли методом иммуноферментного анализа с использованием реагентов, выпускаемых нижегородским предприятием «Препарат», по прилагаемым инструкциям; результаты выражали в МЕ/мл. Содержание циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови у больных атопическим дерматитом определяли унифицированным методом преципитации с раствором полиэтиленгликоля (Белокриницкий Д.В., 1987); результаты выражали в ед. опт. пл.

Фагоцитарную активность нейтрофилов у больных атопическим дерматитом оценивали, используя в качестве фагоцитируемого объекта частицы латекса размером 0,8 мк, по методу Потаповой С.Г. с соавт. (1987); результаты выражали в процентах. Фагоцитарный индекс рассчитывали как среднее количество частиц латекса, поглощенных одним фагоцитом. Важным показателем выраженности фагоцитоза является НСТ-тест, в основе которого лежит восстановление в цитоплазме нейтрофилов нитросинеготетразолия до диформазана под влиянием супероксидного аниона, образующегося при активации клеток в повышенном количестве. Активацию нейтрофилов проводили латексом, подсчитывали количество клеток, образующих гранулы диформазана (Петров Р.В. с соавт., 1992); результаты НСТ-теста выражали в процентах.

Цитокиновый статус у больных атопическим дерматитом оценивали по уровням интерферона-альфа, интерлейкина-1бета и фактора некроза опухолей-альфа в сыворотке крови. Определение уровней указанных цитокинов в сыворотке проводили методом иммуноферментного анализа с применением наборов реагентов, выпускаемых ТОО «Протеиновый контур» (г. Санкт-Петербург), по прилагаемым инструкциям; результаты выражали в пкг/мл.

Результаты и их обсуждение

Результаты, полученные при изучении содержания популяций и субпопуляций лимфоцитов в крови, уровней иммуноглобулинов (Ig) и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке, фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН), фагоцитарного индекса (ФИ) и теста восстановления нитросинеготетразолия в цитоплазме нейтрофилов (НСТ-тест), уровней интерферона-альфа (ИФН- α), интерлейкина-1бета (ИЛ-1 β) и фактора некроза опухолей-альфа (ФНО- α) в сыворотке крови у общей группы детей с тяжелым течением распространенного атопического дерматита (АД) в периодах обостре-

ния и клинической ремиссии заболевания, представлены в таблице.

Из материала, приведенного в таблице, следует, что у общей группы детей с атопическим дерматитом в периоде обострения заболевания констатировалось уменьшение относительного количества Т-лимфоцитов ($p<0,001$) и относительного количества СДС-клеток ($p<0,01$), увеличение абсолютного количества В-лимфоцитов ($p<0,001$) в крови. В периоде клинической ремиссии заболевания у детей с атопическим дерматитом сохранялось достоверное уменьшение относительного количества Т-лимфоцитов ($p<0,001$), однако количество этих клеток в крови было больше ($p<0,02$), чем в периоде обострения заболевания. Содержание других иммунокомпетентных клеток в крови больных атопическим дерматитом в периоде клинической ремиссии заболевания существенно не отличалось от их количества у практически здоровых детей.

В периоде обострения заболевания у общей группы детей с тяжелым течением распространенного атопического дерматита регистрировалось снижение уровней сывороточных иммуноглобулинов G ($p<0,001$), A ($p<0,001$) и M ($p<0,001$) на фоне резко выраженного повышения уровня общего иммуноглобулина E ($p<0,001$) в сыворотке крови. При этом концентрация иммуноглобулинов G, A и M в сыворотке крови у больных атопическим дерматитом была ниже соответственно в 1,8, 1,7 и 1,6 раза, а концентрация иммуноглобулина E в сыворотке крови – выше в 5,0 раз, нежели у практически здоровых детей.

В периоде клинической ремиссии болезни концентрация иммуноглобулина G в сыворотке крови у больных атопическим дерматитом была выше ($p<0,001$), чем в периоде обострения заболевания,

но ниже ($p<0,001$) уровня этого иммуноглобулина в сыворотке крови у практически здоровых детей. Концентрация общего иммуноглобулина E в сыворотке крови детей с атопическим дерматитом превышала ($p<0,001$) в 4,4 раза его уровень у практически здоровых детей. Уровни сывороточных иммуноглобулинов Ai M у детей с атопическим дерматитом в периоде клинической ремиссии заболевания существенно не отличались от уровней этих иммуноглобулинов в сыворотке крови у практически здоровых детей. Наряду со сдвигами параметров клеточного и гуморального звеньев иммунитета у наблюдаемых детей с тяжелым течением распространенного атопического дерматита констатировались выраженные изменения показателей фагоцитоза.

Так, в периоде обострения заболевания у наблюдаемых пациентов отмечалось значительное снижение показателей фагоцитарной активности нейтрофилов ($p<0,001$), фагоцитарного индекса ($p<0,001$) и НСТ-теста ($p<0,001$), которые оказались ниже соответственно в 1,3, 1,4 и 1,3 раза значений указанных показателей у практически здоровых детей. В периоде клинической ремиссии заболевания (таблица) у детей с атопическим дерматитом сохранялись пониженные значения показателей фагоцитарной активности нейтрофилов ($p<0,001$) и фагоцитарного индекса ($p<0,001$), однако значения НСТ-теста у больных атопическим дерматитом существенно не отличались от этого показателя у практически здоровых детей. В общей группе больных атопическим дерматитом отмечались выраженные сдвиги содержания цитокинов в сыворотке крови. Так, в периоде обострения заболевания у них обнаруживалось повышение уровня интерферона-альфа ($p<0,001$) и уровня интерлейкина-1 бета ($p<0,001$), которые превышали

Таблица

Показатели иммунитета у общей группы больных АД (M±t)

Показатели	Здоровые дети, n=80	Больные АД, n = 90:	
		период обострения	период ремиссии
Т-лимфоциты, %	52,30±1,17	42,30±1,42*	46,54±1,0*
Т-лимфоциты, 10 ⁹ /л	1,89±0,05	2,08±0,17	2,11±0,15
В-лимфоциты, %	28,30±0,65	28,75±0,83	28,64±0,78
В-лимфоциты, 10 ⁹ /л	1,02±0,03	1,42±0,10*	1,24±0,08
индекс Т-л/В-л	1,85±0,18	1,48±0,17	1,62±0,15
CD4-лимф., %	49,30±1,19	48,61±2,00	49,82±1,72
CD4-лимф., 10 ⁹ /л	0,93±0,02	0,98±0,07	1,05±0,10
CD8-лимф., %	25,60±0,93	21,83±1,15*	23,69±0,99
CD8-лимф., 10 ⁹ /л	0,48±0,01	0,44±0,03	0,49±0,03
индекс CD4/CD8	1,92±0,12	2,23±0,17	2,11±0,17
IgG, г/л	8,40±0,10	4,67±0,31*	6,17±0,22*
IgA, г/л	0,57±0,03	0,34±0,02*	0,51±0,04
IgM, г/л	1,00±0,07	0,64±0,04*	0,83±0,06
IgE, МЕ/мл	94,00±25,90	463,75±60,14*	416,03±32,86*
ЦИК, ед. опт. пл.	0,070±0,003	0,066±0,007	0,062±0,006
ФАН, %	73,40±1,66	57,92±2,72*	63,57±2,271:
ФИ	11,90±0,29	8,20±0,46*	9,46±0,51*
НСТ-тест, %	17,60±1,03	13,37±0,88*	15,16±0,90
ИФН-α, пкг/мл	18,72±0,81	77,25±9,47*	71,59±7,27*
ИЛ-1β, пкг/мл	16,26±1,13	537,35±72,72*	262,79±23,61*
ФНО-α, пкг/мл	8,06±1,02	6,73±0,21	6,54±0,31

Примечание: «*» – $p<0,05-0,001$.

Г.Г. Махкамова, Д.К. Ганиева, Д.Э. Мазина

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА КРУПА НІВ-ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан

G.G. Mahkamova, D.K. Ganieva, D.E. Mazinova

CLINICAL FEATURES OF CROUP SYNDROME OF H1B-ETIOLOGY IN CHILDREN

Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

соответственно в 4,1 и 39,2 раза уровни этих цитокинов в сыворотке крови у практически здоровых детей. В периоде клинической ремиссии заболевания у детей с atopическим дерматитом сохранялся высокий уровень интерферона-альфа ($p < 0,001$) в сыворотке крови, который превышал в 4,3 раза его уровень у практически здоровых детей (таблица).

Уровень интерлейкина-1бета у больных atopическим дерматитом в периоде ремиссии заболевания был гораздо ниже ($p < 0,001$), чем в периоде обострения болезни, однако превышал ($p < 0,001$) в 16,2 раза этого цитокина у практически здоровых детей. Уровни фактора некроза опухолей-альфа в сыворотке крови у детей с atopическим дерматитом в периодах обострения и клинической ремиссии заболевания существенно не отличались у уровня этого цитокина у практически здоровых детей.

Выводы

В периоде обострения заболевания у детей с atopического дерматитом отмечались: уменьшение относительного количества Т- и CD8-лимфоцитов, увеличение абсолютного количества В-лимфоцитов в крови, низкие уровни сывороточных IgG, IgA, IgM и гипериммуноглобулинемия E, значительное снижение показателей ФАН, ФИ и НСТ-теста, значительное повышение уровня ИФН- α и резко выраженное повышение уровня ИЛ-1 β в сыворотке крови.

Список литературы

1. Альбанова В.И., Пампура А.Н. Атопический дерматит. Москва, 2014. 160 с.
2. Баранова А.А., Балаболкина И.И. Детская аллергия. Москва, 2006. 688 с.
3. Белокриницкий Д.В. Методы клинической иммунологии. В кн: Лабораторные методы исследования в клинике (под ред. Меньшикова В.В.). Москва, 1987. С. 277–311.
4. Вельтищев Ю.Е. Становление и развитие иммунной системы у детей. Иммунная недостаточность. Иммунодиагностика // Российский вестник перинатологии и педиатрии. Лекции для врачей, № 21. Москва, 1998. 79 с.
5. Иллек Я.Ю., Зайцева Г.А., Тарасова Е.Ю. Атопический дерматит у детей раннего возраста. Киров, 2003.
6. Ковязина Н.А., Иллек Я.Ю., Зайцева Г.А., Галанина А.В., Федосимова Н.А., Высотина А.В., Рамазанова С.М. Клинический и иммуномодулирующий эффекты магнитоинфракрасной лазерной терапии при тяжелом atopическом дерматите у детей раннего возраста // Аллергология и иммунология в педиатрии. 2005. № 2. С. 37–41.
7. Научно-практическая программа. Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика. Москва, 2000. 76 с.
8. Российский национальный согласительный документ по atopическому дерматиту (под общей редакцией акад. РАМН Р.М. Хаитова и чл.-корр. РАМН, проф. А.А. Кубановой). М.: «ФармарусПринт», 2008.

Сведения об авторе

Мамедова Севиндж Миртагикызы – к.м.н., ассистент кафедры анатомии Кировской ГМА. E-mail: sevindzh.m@mail.ru ; тел.: (8332) 67-65-03.

Выполнено исследование роли гемофильной палочки при крупе у детей и особенности течения крупа НІВ-этиологии. Проведено клиничко-лабораторное обследование 50 детей в возрасте до 5 лет, диагностика Haemophilus influenzae типа b проводилась с помощью ПЦР.

В результате исследования НІВ выявлена в 6 случаях (12%). Практически у всех детей заболевание развивалось при неблагоприятном преморбидном фоне. Круп НІВ-этиологии проявлялся в виде эпиглоттита, для которого было характерно острое начало заболевания и выраженная интоксикация. Отличительными признаками явились наличие слюнотечения, дисфагии, боль в горле и вынужденное положение головы.

Ключевые слова: Haemophilus influenzae, дети, круп, ПЦР, эпиглоттит.

To study the role of H1B in croup of children, and especially its course. The clinical and laboratory examination of 50 children under 5 years, diagnosis of Haemophilus influenzae type b was carried out by PCR.

The study revealed H1B in 6 cases (12%). Almost all the children developed the disease in the unfavorable premorbid background. Croup of H1B-etiology manifested as epiglottitis, which was typical for: acute onset and severe intoxication. The distinguishing features were the presence of salivation, dysphagia, sore throat, and forced head position.

Key words: haemophilus influenzae, children, croup, PCR, epiglottitis.

Актуальность

Синдром крупа (в литературе это заболевание часто описывают как стенозирующий ларингит, острый стеноз верхних дыхательных путей, острый обструктивный ларингит (круп) по МКБ-10), приводящий к стенозу гортани, является одной из недостаточно решенных проблем в педиатрии. Высокая распространенность крупа в детском возрасте, выраженный динамизм клинических симптомов, возможность быстрого развития тяжелых бактериальных осложнений и летального исхода – всё это делает эту проблему весьма актуальной [2, 5]. По данным

Савенковой М.С. (2007 год), летальность при крупе колеблется от 0,4 до 5%, а в случаях декомпенсированных форм стеноза гортани от 33 до 60% [1].

За последние два десятилетия инфекция, вызываемая бактериями *Haemophilus influenzae*, стала проблемой здравоохранения, особенно для детей раннего возраста во многих странах. *Haemophilus influenzae* является наиболее частым агентом тяжелых генерализованных форм заболевания, преимущественно детей раннего возраста. НВ-инфекция проявляется многими клиническими формами: менингитом, пневмонией, бактериемией, эпиглоттитом, отитом, артритом, пиелонефритом и др. Особое место по тяжести клинических проявлений и необходимости экстренной диагностики и лечения занимает эпиглоттит. Эпиглоттит является причиной смерти в 5% случаев [3, 4].

Все это определяет актуальность изучения проблемы диагностики, дифференциальной диагностики синдрома крупа у детей с целью разработки оптимальных методов диагностики и рациональных методов лечения этого состояния.

Цель исследования: изучить частоту встречаемости и клинические особенности синдрома крупа НВ-этиологии.

Материалы и методы исследования

Исходя из поставленной цели, методом ПЦР диагностики, нами было проведено обследование 50 детей для выявления роли *Haemophilus influenzae* типа b в этиологии синдрома крупа. Из 50 детей с крупом у 6 (12%) была подтверждена НВ-этиология, из них в 83,3% наблюдалось сочетание с респираторными вирусами.

При распределении больных с НВ-инфекцией в зависимости от возраста наибольшая частота заболеваемости регистрируется в возрастной группе от 1 до 3 лет (83,3%), у детей до 1 года гемофильная инфекция определена у 1 ребенка (16,7%), в возрастной группе старше 3 лет не выявлена.

Результаты исследования: практически у всех детей заболевание развивалось на неблагоприятном преморбидном фоне, существенную роль которого при НВ-инфекции подчеркивают многие специалисты. Мы установили, что у 67% детей наблюдались аллергические проявления (экссудативно-катаральный диатез, пищевая аллергия, лекарственная непереносимость), у 83,3% выявлена анемия I степени.

Перинатальная энцефалопатия отмечена у 33,3% детей. Среди перенесенных инфекционных заболеваний были отмечены частые ОРВИ у 83,3%, детские воздушно-капельные инфекции (корь, ветряная оспа) у 33,3%, пневмония у 50% и ОКИ у 33,3% детей с крупом НВ-этиологии. Круп НВ-этиологии проявлялся в виде эпиглоттита. Для эпиглоттита было характерно острое начало заболевания (у 83,3% больных).

Основными жалобами при поступлении были: боль в горле, охриплость голоса, лихорадка и затрудненное дыхание – стридорозное дыхание, проявляющееся в основном при вдохе. Общее состояние у всех больных с эпиглоттитом было тяжелым, проявлялось резко выраженными симптомами общей интоксикации у 83,3% больных, умеренно – у 16,7%.

Повышение температуры тела при поступлении

до высоких цифр (39°C и выше) отмечалась у 4 больных (66,7%), у 2 детей (33,3%) наблюдалась фебрильная лихорадка (38,2°C). Средняя продолжительность лихорадочного периода составила 4,2±0,2 дня.

У 50% больных были отмечены резкие боли в области глотки, у 33,3% голова принимала вынужденное положение. Сухой кашель был отмечен только у 1 пациента (16,7%), который купировался на 4-й день болезни.

Катаральные симптомы в виде слизистого отделяемого из носа отмечены только у 1 ребенка, у остальных детей носовое дыхание было свободное с обеих сторон. При аускультации у 83,3% детей выслушивалось жесткое дыхание в течение 3,5±0,2 суток, у 1 ребенка в легких выслушивалось везикулярное дыхание. Тоны сердца были приглушены, тахикардия. Инспираторная одышка отмечалась у всех детей с крупом НВ-этиологии на протяжении первых двух суток.

При осмотре у всех больных отмечалась распространенная гиперемия мягкого неба, дужек и слизистой оболочки глотки и стридорозное дыхание.

Примечательно, что у 66,7% (4) больных наблюдалась гиперсаливация, у 33,3% дисфагия (2), что является результатом поражения IX-X пар черепно-мозговых нервов за счет выраженной интоксикации и отека.

В анализах крови у всех больных эпиглоттитом отмечался умеренный лейкоцитоз 11,5±0,2·10⁹/л с умеренным сдвигом лейкоцитарной формулы влево и ускорение СОЭ в среднем до 20±2,7 мм/ч. Общий анализ мочи – без отклонений от нормы.

Учитывая тяжелое состояние детей, признаки интоксикации, а также чувствительность НВ к цефалоспорином, всем детям была назначена антибактериальная терапия – цефтриаксон в дозе 50–100 мг/кг веса ребенка, внутримышечно 1 раз в сутки, в течение 7 дней, также дезинтоксикационная и симптоматическая терапии.

На фоне проводимой терапии в течение суток купировались стеногические явления и нормализовалась температура тела у 3 детей, на 2-е сутки температура тела нормализовалась у 1 ребенка. В течение последующих 6 дней состояние детей нормализовалось. Дети выписаны домой в удовлетворительном состоянии.

Выводы

Таким образом, для эпиглоттита гемофильной этиологии характерно острое начало заболевания и выраженная интоксикация. Основными жалобами явились затрудненное дыхание, изменение голоса, лихорадка. Отличительными признаками от крупа вирусной этиологии явились наличие слюнотечения, дисфагии, боль в горле и вынужденное положение головы.

Список литературы

1. Савенкова М. С. Современные аспекты этиопатогенеза и тактики ведения детей с острым стенозирующим ларингитом. // Педиатрия. М., 2008. № 1. С. 133–138.
2. Солдатский Ю.Л. Заболевания гортани. // Педиатрическая фармакология. 2007. Том 4. № 6.

С. 6–15.

3. *Спирихина Л.В., Самсонова И.М., Грачева А.М.* Иммуноферментный анализ для диагностики заболеваний органов дыхания, вызванных Haemophilus influenzae типа b. // Российский педиатрический журнал. 2000. № 5. С. 29–33.

4. *Acevedo J., Lander L.* Airway management in pediatric epiglottitis: a national perspective. // Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2009. vol. 140 (4). P. 548–551

5. *Bent J.* Pediatric management laryngotracheal obstruction: current perspectives on stridor // Laryngoscope. 2006. vol.116(7). P.1059–1070.

Сведения об авторах

Махкамова Гульчехра Ганиевна – к.м.н., доцент кафедры амбулаторной медицины, клинической радиологии Ташкентского педиатрического медицинского института. E-mail: g.mahkamova@yandex.com.

Ганиева Дурдона Камаловна – к.м.н., доцент кафедры амбулаторной медицины и клинической радиологии Ташкентского педиатрического медицинского института. E-mail: dilyamail@rambler.ru.

Мазина Дилара Эмильевна – к.м.н., ассистент кафедры амбулаторной медицины и клинической радиологии Ташкентского педиатрического медицинского института. E-mail: dilyara.mazina@yandex.ru.

УДК 616.831.38-005.1-053.31-036.082

Н.Б. Мерзлова¹, Ю.В. Курносов², М.В. Маслов¹

АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ В ОТДЕЛЕНИЕ И РЕАНИМАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ПЕРМСКОЙ КРАЕВОЙ ДЕТСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

*¹Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера
²Пермская краевая детская клиническая больница*

N.B. Merzlova¹, Yu.V. Kurmosov², M.V. Maslov¹

ANALYSIS OF CASES OF INTRAVENTRICULAR HEMORRHAGE IN THE ICU OF THE PERM REGIONAL CHILDREN'S CLINICAL HOSPITAL

¹Academician E.A. Wagner Perm State Medical University

²Child's Republican clinical hospital of Perm

Ретроспективный анализ 152 историй болезней показал, что одним из частых осложнений у новорожденных является внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК). Так, 37 детей (24%), переведенных в отделение реанимации Пермской краевой детской

клинической больницы (ПКДКБ), имели ВЖК различной степени тяжести уже при поступлении. Полученные результаты демонстрируют необходимость ранней диагностики данного осложнения, своевременной транспортировки ребенка в специализированный центр для улучшения состояния его здоровья.

Ключевые слова: внутрижелудочковые кровоизлияния, новорожденные.

Retrospective analysis of 152 disease histories showed that one of the frequent complications in newborns is intraventricular hemorrhage. So 37 children (24%), transferred to the intensive care unit of the Perm regional children's clinical hospital (PRCCH), had a high fatty acids of different degrees during admission. The obtained results demonstrate the need for early diagnosis of this complication, the timely transportation of the child to a specialized center to improve his health.

Key words: intraventricular hemorrhage, newborn.

Актуальность

Наиболее частая причина инвалидности и смертности у новорожденных из-за поражения центральной нервной системы (ЦНС). Одним из самых частых и тяжелых заболеваний головного мозга у недоношенных новорожденных являются ВЖК, которые очень часто становятся причинами летальности и психоневрологических расстройств в детском возрасте.

Этиология и патогенез. Выделяют 3 группы факторов:

- Антенатальные (ВУИ);
- Интранатальные (отслойка плаценты, ДВС у матери);
- Постнатальные (ИВЛ с высоким положительным давлением на вдохе, массивные внутривенные инфузии гиперосмолярных растворов, множество инвазивных исследований, нарушение температурного, влажностного и охранительного режима).

Кровоизлияния, как правило, симметричные. Локализуются в эпандиме наружной стенки боковых желудочков, в зародышевом слое хвостатого ядра. В связи с этим при повышении внутримозгового или артериального давления, венозном застое крови возникают диапедезные субэпендимальные кровоизлияния (СЭК).

Классификация

- ВЖК I степени (ограничиваются только стенкой желудочков и кровь не проникает в полость желудочков);
- ВЖК II степени (кровь проникает в полость желудочка);
- ВЖК III степени (нарушается нормальная циркуляция ликвора, что приводит к накоплению в желудочках мозга и их расширению). Может осложняться развитием гидроцефалии;
- ВЖК IV степени (проникновение крови в мозговую ткань).

Цель работы: проанализировать все случаи внутрижелудочковых кровотечений у детей, находившихся в отделении реанимации ПКДКБ за 11 месяцев 2014 года.

Материалы и методы исследования

За одиннадцать месяцев 2014 года на лечении в Пермской краевой детской клинической больнице в отделении реанимации новорожденных находилось 152 ребенка, доставленных из районов Пермского края, среди них 84 мальчика (55%) и 68 девочек (45%), из них 10 являлись доношенными (27%), 27 были недоношенными (73%), рожденными в срок от 27–37 недели гестации. Экстремально низкую массу тела (ЭНМТ) имели 4 детей (10,8%), очень низкую массу тела (ОНМТ) – 10 (27%). Учитывая ограниченные возможности оказания квалифицированной медицинской помощи в ЛПУ I и II уровня, требовалась транспортировка в специализированный центр III уровня.

Результаты исследования

В ПКДКБ в отделение реанимации новорожденных за 11 месяцев 2014 года было доставлено 152 ребенка, из них 37 (24%) имели ВЖК различной степени уже при поступлении. Среди всех детей с ВЖК в первые сутки жизни был транспортирован 21 ребенок (56,7%), на вторые – 4 ребенка (10,8%), на третьи – 3 ребенка (8,1%), что указывает на раннюю транспортировку новорожденных детей в Пермском крае и своевременное оказание им помощи. Обращает на себя внимание степень тяжести ВЖК у поступивших больных: ВЖК 1–2 степени отмечалось у 29 человек (78,4%), 3–4 степени – у 8 человек (21,6%). При сравнении родоразрешения видно, что количество естественных родов равно количеству оперативных родов, а именно: естественные роды протекали у 19 детей (51%), экстренное кесарево сечение у 15 человек (40,5%), плановое кесарево сечение у 3 человек (8,1%). Наибольшее количество детей с ВЖК было вывезено из Березников – 5 человек (13,5%) и Кудымкара – 5 человек (13,5%). Из Кунгура и Чайковского было вывезено по 3 ребенка (8,1%). Время, затраченное на транспортировку, составило: до 1 часа – 5 человек (13,5%), от 1 часа до 2 часов – 6 человек (16,2%), от 2 до 3 часов – 10 человек (27%), от 3 до 4 часов – 10 человек (27%), от 4 до 5 часов – 4 человека (10,8%), более 5 часов – 2 человека (5,4%). Количество дней, проведенных в РАО, составляет от 1 суток до 10 суток – 13 детей (37,3%), с 10 по 11 сутки – 10 детей (29%), более 20 суток – 11 детей (31,9%). Длительность ИВЛ у детей с ВЖК в среднем составила 12 дней. Из них до 10 дней на ИВЛ находились 17 детей (45,9%), от 10 до 20 дней – 4 ребенка (10,8%), более 20 дней – 8 детей (21,6%). 8 детей (21,6%) за время нахождения в РАО ИВЛ не получали. В ОПН было переведено 23 ребенка (62,1%), в ДГБ 15 в хирургическое отделение переведен 1 ребенок (2,8%), летальный исход наступил в 9 (24,3%) случаях. 4 ребенка (10,8%) продолжают лечение в РАО.

Заключение

Чем меньше срок гестации и масса тела при рождении, тем чаще и тяжелее ВЖК. Большинство детей поступило в отделение реанимации на первые сутки жизни. ¾ детей с ВЖК нуждались в проведении ИВЛ.

Список литературы

1. Байбарина Е.Н., Антонов А.Г., Ленюшкина А.А. Клинические рекомендации по уходу за ново-

рожденными с экстремально низкой массой тела при рождении // Вопросы практической педиатрии. 2006. № 4. С. 96–101.

2. Батурич В.И., Борис Г.В., Винокурова Л.Н., Курносое Ю.В., Бахматов В.Е., Бастанжиева А.И. Причины летальных исходов у глубоко недоношенных детей, находившихся на лечении в Пермской краевой детской клинической больнице // Материалы Научно-практической конференции, посвященной 50-летию РДКБ, Москва, 2010. С. 65.

3. Курносое Ю.В., Мерзлова Н.Б., Батурич В.И., Борис Г.В. Основные причины инвалидности у детей, рожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела в Пермском крае // Материалы I Международного Конгресса по перинатальной медицине и VI Ежегодного Конгресса специалистов перинатальной медицины, Москва, 2011. С. 100–101.

Сведения об авторах

Мерзлова Нина Борисовна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой госпитальной педиатрии Пермского ГМУ им. академика Е. А. Вагнера. E-mail: nmerzlova@yandex.ru; тел 8 (342) 221-66-05.

Курносое Юрий Владимирович – к.м.н., ассистент кафедры госпитальной педиатрии, врач анестезиолог-реаниматолог Пермской краевой детской клинической больницы. E-mail: kuv_2000@rambler.ru, тел 8 (342) 221-75-46.

Маслов Михаил Викторович – врач-интерн кафедры госпитальной педиатрии Пермского ГМУ им. академика Е. А. Вагнера. E-mail: masloff01@yandex.ru; тел 8 (342) 221-66-05.

Н.Б. Мерзлова, В.В. Шадрина

РОЛЬ РЕГИОНАЛЬНОГО ЦЕНТРА В ОКАЗАНИИ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ МУКОВИСЦИДОЗОМ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера

N.B. Merzlova, V.V. Shadrina

THE ROLE OF REGIONAL CENTRE IN ASSISTING CYSTIC FIBROSIS IN MODERN CONDITIONS

Academician E.A. Wagner Perm State Medical University

Муковисцидоз – аутосомно-рецессивное моногенное наследственное заболевание, протекающее с поражением жизненно важных органов и систем, преимущественно патологические изменения характерны для дыхательной и пищеварительной систем. В настоящее время благодаря созданию специализированных центров, внедрению методов ранней диагностики, применению современных лекарственных препаратов увеличилась продолжительность и качество жизни пациентов. Современные условия ведения больных муковисцидозом требуют ограничения контактирования больных между собой с целью ис-

ключения перекрестного инфицирования патогенными инфекциями дыхательных путей. Большое значение имеет амбулаторная служба. Для информирования специалистов поликлинической службы в отдаленных районах возможно использование современных дистанционных технологий: сайта в интернете, онлайн-конференций и применение телефона бесплатной горячей линии.

Ключевые слова: муковисцидоз, центр муковисцидоза, дистанционные технологии.

Cystic fibrosis – autosomal recessive monogenic hereditary disease, occurring with damage of vital organs and systems, mainly pathological changes characteristic of the respiratory and digestive systems. Currently, through the creation of specialized centers, the introduction of methods of early diagnosis, the use of modern drugs has increased the length and quality of life of patients. Modern conditions of patients with cystic fibrosis patients require limited contact with each other and cross-infection by pathogenic infections of the respiratory tract. Of great importance is an outpatient service. To inform the specialists of outpatient services in remote areas of possible use of modern remote technologies: site on the Internet, online conferences and the use of free phone hotline.

Key words: mukovitsidoz, cystic fibrosis center, distant technologies.

Муковисцидоз – аутосомно-рецессивное моногенное наследственное заболевание, протекающее с поражением жизненно важных органов и систем. Преимущественно патологические изменения характерны для дыхательной и пищеварительной систем. Долгое время заболевание считалось фатальным, однако в настоящее время благодаря созданию специализированных центров, внедрению методов ранней диагностики и применению современных лекарственных препаратов увеличилась продолжительность и качество жизни пациентов (1). В последние годы рекомендуется ограничивать контакты больных муковисцидозом между собой в специализированных отделениях стационаров из-за опасности перекрестного инфицирования патогенной микрофлорой. Основную опасность представляет инфицирование *P. aeruginosa* и *V. seracia* [2].

Пермский региональный центр муковисцидоза был создан в декабре 2004 г. (приказ УЗ Пермской области № 510 от 14.12.2004 г.) на базе крупнейшего в регионе лечебно-профилактического учреждения педиатрического профиля – Пермской краевой детской клинической больницы (главный врач – к.м.н. В.И. Батулин) по инициативе и при активном содействии сотрудников кафедры госпитальной педиатрии Пермского государственного медицинского университета имени академика Е.А. Вагнера (заведующая кафедрой – профессор Н.Б. Мерзлова). Специалисты кафедры госпитальной педиатрии консультируют пациентов с муковисцидозом в отделении и амбулаторно.

Пациентам проводятся необходимые клинико-лабораторные исследования: клиническое исследование крови, мочи, копрологическое исследование, определение эластазы кала, биохимический анализ крови, микробиологическое исследование мокроты, глюкозо-толерантный тест, иммунограмма, антите-

ла к аспергиллам, рентгенография грудной клетки, определение функции внешнего дыхания с функциональными пробами, ультразвуковое исследование органов пищеварительной системы и сердца, электрокардиография, эзофагогастродуоденоскопия, денситометрия, компьютерная томография органов грудной клетки, аллергологическое исследование. Организация консультаций узких специалистов: гастроэнтеролога, лор-врача, кардиолога, диетолога. При необходимости – консультации эндокринолога, ортопеда, хирурга, эндокринолога, аллерголога, реаниматолога.

При госпитализации учитываются особенности микрофлоры дыхательных путей. В отделении пульмонологии пациент с муковисцидозом помещается в индивидуальный бокс.

В условиях стационара Пермской краевой детской клинической больницы пациенты получают необходимое лечение, включая нутритивную терапию смесью «Нутризон», заместительную ферментную терапию исключительно препаратом «Креон», для лечения поражений желчных путей применяют урсодезоксихолиевую кислоту (Урсосан или Урсофальк). Муколитическая терапия проводится препаратом Пульмозим. Аптека больницы готовит гипертонический раствор NaCl (3–5–7%) для ингаляций больным муковисцидозом.

Антибактериальная терапия проводится через периферический внутривенный катетер с учетом микробиологического исследования мокроты. Пациентам с хронической колонизацией синегнойной палочки используется ингаляционный антибиотик Брамитоб.

Во время госпитализации пациентов консультирует врач отделения восстановительного лечения. Проводится массаж грудной клетки, занятия лечебной физкультурой с учетом особенностей заболевания.

Все специалисты центра регулярно повышают свой профессиональный уровень. Проводятся внутрибольничные и региональные конференции, а также онлайн-конференции.

Благодаря деятельности центра удалось достигнуть значительных результатов. За последние 10 лет количество пациентов старше 18 лет увеличилось с 2 человек (4%) в 2004 г. до 27 (37,5%) к 2014 г.

Несмотря на улучшение качества наблюдения за пациентами с муковисцидозом в Пермском крае, сохраняется опасность перекрестного инфицирования дыхательных путей пациентов с муковисцидозом патогенной микрофлорой в условиях стационара, поэтому придается большое значение развитию амбулаторной службы.

Современные требования к ведению больных муковисцидозом требуют изменений, необходима организация специализированных отделений с боксированными палатами, максимальным разобщением пациентов, что требует больших финансовых затрат и времени. В настоящее время в Пермском крае в работе регионального центра муковисцидоза уделяется большое внимание амбулаторному консультированию пациентов. В стационар дети направляются лишь по строгим показаниям при признаках обострения бронхо-легочного процесса для проведения

В.И. Морозов¹, Л.Т. Салихова²**НОЧНОЕ НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ
У ДЕТЕЙ**¹*Казанский государственный медицинский университет*²*Детская Республиканская клиническая больница Минздрава Республики Татарстан, г. Казань*V.I. Morozov¹, L.T. Salihova²**NIGHT INCONTINENCE OF URINE
IN CHILDREN**¹*Kazan State Medical University*²*Child's Republican clinical hospital of Ministry of health Republic of Tatarstan, Kazan*

В работе описывается история вопроса изучения энуреза с самых древних времен до наших дней, различные теории этиологии и патогенеза ночного недержания мочи у детей, выводы из этих теорий.

Ключевые слова: дети, невроз, недержание, энурез, мочевого пузыря.

The work describes history of study of enuresis from the most ancient times to our days, different theories about etiology and pathogeny of night incontinence of urine, conclusions from these theories.

Key words: children, neurosis, incontinence, enuresis, urocyst.

Первое упоминание об энурезе появилось у Авиценны (980–1037 г.) в его знаменитой книге «Канон врачебной науки». Доступное нам научное описание, посвященное ночному недержанию мочи, впервые было дано Petit (1974 г.). Во все времена проблемой энуреза занималось множество научных исследователей и врачей различного профиля: педиатры, урологи, невропатологи, эндокринологи, психиатры, физиотерапевты и т.д. За время изучения данного заболевания выдвигалось множество различных теорий этиологии и патогенеза энуреза. При всей многочисленности исследователей, работавших в данной области, при множестве теорий и взглядов в вопросе о происхождении энуреза, можно выделить следующие основные точки зрения на данную проблему [2].

В 1909 году Фукс и Маттаушек создали теорию миелодисплазии. Миелодисплазия (греч. *mielos* – спинной мозг, *displasis* – неправильное развитие органов и тканей) – собирательное понятие, объединяющее большую группу пороков развития спинного мозга (спинномозговые грыжи, spina bifida occulta, рахизис, сирингомиелия, дисплазия или агенезия каудальных отделов позвоночника, диастематомиелия, липома, липофиброма, липогемангиома, субдуральные и арахноидальные кисты, межкорешковые спайки, остеофиты), со скрытыми или явными клиническими проявлениями и с сопутствующими нарушениями функций опорно-двигательного аппарата, органов малого таза и других систем с типичной локализацией патологического процесса в нижних

внутривенной антибактериальной терапии, а также в диагностически сложных случаях. Основные обследования пациентов проводятся в поликлиниках по месту жительства и в консультативной поликлинике Пермской краевой клинической больницы. Это требует большего времени для пациентов, но практически полностью исключает контакт больных муковисцидозом между собой.

В настоящее время специалистами регионального центра налажена работа информационного сайта для пациентов с муковисцидозом и врачей, наблюдающих детей с данной патологией. Проводятся лекции для участковых педиатров, пульмонологов, гастроэнтерологов, лор-врачей, эндокринологов, реабилитологов в поликлиниках, где наблюдаются больные муковисцидозом. Для отдаленных районов Пермского края планируется проведение лекций в режиме онлайн. В 2013 и в 2014 годах для врачей кинезитерапевтов и пациентов с муковисцидозом проводились семинары, организованные Российским центром муковисцидоза по современным методам лечения больных муковисцидозом с участием проф. Н.И. Капранова (г. Москва) и врача-кинезитерапевта Гила Сокола (Израиль).

При помощи благотворительного фонда «Острова» (г. Санкт-Петербург) было организовано взаимодействие пациентов и наблюдающих их врачей с центром по телефону бесплатной горячей линии. С ноября 2014 г. пациенты в любое время могут получить ответ на любой интересующий их вопрос у консультанта центра или председателя ассоциации больных муковисцидозом.

Заключение

Современные условия ведения больных муковисцидозом требуют изменений. Все большее значение приобретает амбулаторное консультирование пациентов, исключение контактов больных между собой с целью предупреждения перекрестного инфицирования дыхательных путей патогенной микрофлорой. Для информирования специалистов поликлинической службы в отдаленных районах возможно использование сайта в интернете, онлайн-конференций, консультаций и применение телефона горячей линии.

Список литературы

1. Муковисцидоз / под ред. Н.И. Капранова, Н.Ю. Каширской. Москва, 2014. 671 с.
2. Рекомендации по профилактике инфекций у больных муковисцидозом. Информация для специалистов. Перевод с англ. / Научный консультант Е.Л. Амелина. М.: Практика, 2010, 77 с.

Сведения об авторах

Мерзлова Нина Борисовна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой госпитальной педиатрии Пермского ГМУ им. академика Е.А. Вагнера.: E-mail: nmerzlova@yandex.ru; тел. (342) 221-86-15.

Шадрина Вера Владиславовна – к.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии Пермского ГМУ им. академика Е.А. Вагнера. E-mail: verashadrina@mail.ru.

отделах спинного мозга (чаще в пределах L1 – S5 сегментов) [3]. Согласно теории миелодисплазии, в основе энуреза лежит сдавление спинного мозга, главным образом *conus medullaris*, где находятся специальные центры мочеиспускания. Такое сдавление, по мнению этих авторов, встречается при незаращении дужек позвонков (*spina bifida posterior*, преимущественно нижних поясничных и крестцовых, и обуславливается разрастаниями, исходящими из желтой связки, мышечной или нервной ткани). Поражение спинальных центров ведет к возникновению нейрогенной дисфункции мочевого пузыря с последующим расстройством акта мочеиспускания [8].

Данная теория устанавливала прямую причинную связь между *spina bifida* и энурезом. Она была поддержана рядом авторов. Но при этом нашлось достаточно много исследователей, оспаривавших абсолютную взаимосвязь аномалии позвоночника и энуреза, выявляя множество больных с энурезом без аномалии позвонков и людей со *spina bifida* без энуреза. До сих пор нет единого мнения на данную теорию.

В 1930–1931 гг. А.Н. Маянц, С.Г. Городецкий, изучая энурез, считали, что причину ночного недержания мочи нужно искать в анатомическом субстрате, приписывая особую роль органическим изменениям мочевого пузыря и мочевыводящих путей: малая емкость мочевого пузыря, зияние сфинктера, трабекулярность мочевого пузыря, атония сфинктера мочевого пузыря. Возникновение энуреза связывали с агентами, вызывающими непосредственное раздражение слизистой мочевого пузыря и области его сфинктера мочой с повышенной кислотностью или щелочностью, воспалением слизистой мочевого пузыря, изменениями в задней уретре и мочевом пузыре в виде полипов, папиллом, камней и других органических образований мочевого тракта.

В 1969 г. В. Франчек провел урологическое обследование 2000 больных, страдающих энурезом, и получил следующие данные: а) микционная цистоуретрография обнаружила патологические изменения у 31%; б) урография – у 4,5%; в) урофлотметрия выявила снижение скорости выделения мочи; г) цистометрия позволила установить гипертонию мочевого пузыря у 32%; д) исследование суточного ритма выделения мочи показало, что у 19% имеется никтурия, у 9% – бактериурия.

Органические изменения мочевого пузыря и мочевых путей действительно нередко встречаются у больных энурезом, что подтверждено многими современными советскими и зарубежными урологами. Однако большинство авторов оспаривают придаваемое значение органическим изменениям мочевыводящей системы в развитии энуреза, считая, что большое количество урологической патологии не сопровождается недержанием мочи, а также при энурезе у многих больных не выявлено урологической патологии.

Многие авторы рассматривали энурез как наследственное заболевание, как предрасположенность наследственно-конституционального характера. В 1938 г. С.Г. Петровский, используя клинко-генетический метод изучения нервных заболеваний, признал энурез «рецессивной моногибридной наследственной болезнью», в основе которой лежат аномалии развития в области иннервации мочевого пузыря. По данным исследования А.П. Штесса в 1936 г., энурез возникает на почве

недоразвития или конституциональной аномалии центральной нервной системы, в основе которой имеется наследственный фактор. Riltig S. (1989 г.) и Norgaard J.P. 1991 г. установили, что происходит наследование патологически пониженной секреции гипофизом антидиуретического гормона (вазопрессина) в ночное время [6]. Фенотип болезни у членов этих семей ассоциируется с маркерами, названными Enur1 13g 13 и 13g 14.2, локализованными на длинном плече 13 хромосомы. Наследование может быть как аутосомно-доминантным, так и аутосомно-рецессивным. В норме в ночное время секреция вазопрессина увеличивается, происходит усиление реабсорбции мочи почками и уменьшение наполнения мочевого пузыря во время ночного сна. В случае снижения содержания вазопрессина и его активности в ночное время суток количество мочи в мочевом пузыре увеличивается, и когда объем его начинает превышать физиологически эффективный объем, происходит рефлекторное (спинальный рефлекс) опускание мочи. Кора головного мозга (корковые центры мочеиспускания) в это время «спит» и поэтому волевое удержание мочи в этих случаях невозможно. Л.О. Бадалян в 1969 г. проводил изучение семейных случаев упорного энуреза. Из 41 семьи, в которой у ребенка выявлялся упорный энурез, в 25 семьях им страдали один или оба родителя, брат или сестра, родственники по линии отца или матери.

В 1923 г. исследователи Н.А. Михайлов и Г.М. Лопатин описали теорию эндокринной патологии у больных с энурезом, связывая гипофизарную недостаточность в развитии энуреза, основываясь на рентгенологических данных турецкого седла, усматривая аномалию развития гипофиза, и как следствие, недостаточность на уровне гипоталамо-гипофизарной системы, нарушенной выработке вазопрессина.

Значимую роль в возникновении энуреза (А. Деккер в 1907 г., Stern 1914 г.) приписывали также гипофункции щитовидной железы. Недостаточность половых гормонов в детском возрасте и наличие энуреза, и повышение их с возрастом и исчезновение энуреза пытались причинно связать Г.С. Гребенщиков, Г.В. Поссэ (1958 г.). Breitlander (1951 г.) пытался связать влияние эндокринных сдвигов на деятельность вегетативной нервной системы (в том числе дисфункцию иннервации мочевого пузыря).

В 1932 г. Strumpell и Seifart, Я.М. Балабан (1934 г.) выдвинули теорию ваготонии как причину энуреза, связывая преобладание тонуса парасимпатического отдела нервной системы и гиперсомнии с факторами, способствующими развитию энуреза. Bauer в 1912 г., Hamburger в 1925 г., А.А. Алекторов в 1927 г., считали, что преобладание ваготонии ведет к большей готовности мочевого пузыря к опорожнению (более энергичное расслабление детрузора, расслабление сфинктера). Однако учение о «чистой» ваготонии и симпатикотонии многими авторами почиталось несостоятельным.

Одним из самых старых представлений о происхождении энуреза является теория о его зависимости от особой глубины сна, обычно свойственной больным с энурезом. Эта мысль была высказана еще Petit в конце VIII века. Однако упоминание об этом мы находим и в знаменитом «Каноне» Ибн-Сины, созданном около 1000 лет назад. Очень крепкий, глубокий сон большинства больных ночным недержанием мочи во все времена привлекал внимание

исследователей и практических врачей. В 1949 г. Перли П.Д. исследовал глубину сна различными дозированными раздражителями у здоровых и страдающих энурезом. Для того, чтобы разбудить больного энурезом, требовалось увеличить силу раздражителя в 2–3 раза по сравнению со здоровыми. Отмечалось, что если у ребенка очень крепкий сон, то даже позыв к мочеиспусканию не способен разбудить его. Часто чрезмерная глубина сна ночью является реакцией на дневное перевозбуждение.

В 1952 г. Андреев Б.В. подтвердил эти данные, изучая глубину сна методом актографии. Глубину сна считали основной причиной энуреза Roland (1954 г.), Breger (1962 г.), Васильченко Г.С. (в 1959 г.). Однако и эти взгляды встречают немало серьезных возражений. Н.В. Филатов считал, что глубокий сон является не причиной энуреза, а лишь одним из условий для его проявления.

В 1931 г. С.Д. Артамонов выдвинул теорию, объясняющую энурез «недеятельностью сторожевого пункта мочеиспускания». По мнению Артамонова С.Д. и Духанова А.Я. (1940 г.), у ребенка в процессе воспитания в коре головного мозга формируется сторожевой пункт, остающийся незаторможенным и во время сна и сохраняющий способность воспринимать раздражения, которые исходят из мочевого пузыря и вызывают растяжение его стенок накапливающейся мочой. Ответ на эти раздражения может быть двояким: или полное растормаживание коры, то есть пробуждение, или передача импульсации внутри коры к клеткам, подающим по эфферентным путям импульс к расслаблению детрузора, то есть к адаптации пузыря. Так происходит в норме у здоровых людей. У больных же энурезом деятельность сторожевого пункта мочеиспускания нарушена вследствие особой силы и распространенности тормозного процесса, захватывающего и клетки этого пункта, иными словами, вследствие чрезвычайной глубины сна [5].

Развивая указанную теорию, А.Я. Духанов дает объяснение так называемому отраженному энурезу, возникающему в качестве второй болезни при самых разнообразных заболеваниях. Исходя из того, что сильное раздражение одного пункта в центральной нервной системе понижает возбудимость окружающих пунктов, автор считает, что именно в создании такого стойкого очага возбуждения и заключается роль других заболеваний, которые могут стать причиной энуреза. Вывод: в патогенезе энуреза основную роль играет невыработка или утрата условного рефлекса в виде пробуждения или расслабления детрузора в ответ на позыв к мочеиспусканию во время сна.

Теория «сторожевого пункта мочеиспускания» получила особо широкое распространение в 30–40 годы XX столетия.

Birc (1930), Diesing (1962) считают, что в возникновении энуреза чрезвычайно важна роль окружающей среды как значимого этиологического фактора заболевания. Они указывали, что у больных энурезом имеют место плохие домашние условия, где детям не уделяется соответствующего внимания. Установлено также, что энурез более часто встречается у тех детей, которые в раннем возрасте живут в условиях детских домов и интернатов. Часто энурез являлся проявлением ситуационно обусловленной невротической реакции, которая возникала в ответ на стрессовое для ребенка воздействие. К таким воздействиям можно было отнести:

1. Эмоциональные переживания при наличии конфликтной ситуации в семье (ссоры между родителями, развод родителей, физические наказания ребенка).

2. Переживания по поводу сложной ситуации в школе (ссоры и даже драки со сверстниками, конфликты с учителями).

3. Перенесенные состояния испуга (укус собаки, автокатастрофа, случаи застревания в лифте, просмотр так называемых «фильмов ужасов» и др.).

Невротический энурез имеет следующие отличительные особенности:

1. Всегда обязательно наличие неврогенного (или психогенного) воздействия, то есть ситуации, которая провоцирует возникновение такой невротической реакции.

2. Содержание этой ситуации четко прослеживается и многократно повторяется в рисунках детей, снах, при беседе с ребенком.

3. Возникновение ночного недержания мочи четко связано с действием психогенного фактора. Обычно энурез (которого ранее у ребенка не отмечалось никогда) появляется на фоне или сразу после действия невротической ситуации. При устранении невротического влияния энурез часто самопроизвольно прекращается даже при отсутствии специального лечения [1].

Крыжановский Г.Н. и Меркулов Ю.А. (1997 г.) изучали взаимосвязь резидуально-органических расстройств нервной системы (преимущественно минимальной мозговой дисфункции) и энуреза. Минимальные мозговые дисфункции (ММД) у детей рассматриваются как последствия ранних локальных повреждений головного мозга, выражающиеся в возрастной незрелости отдельных высших психических функций и их дисгармоничном развитии. При ММД наблюдается задержка в темпах развития функциональных систем мозга, обеспечивающих такие сложные интегративные функции, как речь, внимание, память, восприятие и другие формы высшей психической деятельности. При ММД отмечаются более часто расстройства сна (поверхностный или глубокий), что ухудшает контроль над функцией мочеиспускания во время сна. Также на фоне ММД при воздействии острого или хронического стресса происходят более выраженные расстройства функционирования компенсаторных систем мозга, что повышает вероятность возникновения энуреза (также заикания, тиков). По общему интеллектуальному развитию дети с ММД находятся на уровне нормы, но при этом испытывают значительные трудности в школьном обучении и социальной адаптации. Вследствие очагового поражения, недоразвития или дисфункции тех или иных отделов коры больших полушарий мозга ММД у детей проявляются в виде нарушений двигательного и речевого развития, формирования навыков письма (дисграфия), чтения (дислексия), счета (дискалькулия). По-видимому, наиболее распространенным вариантом ММД является синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) [4].

В 1926 г. Bogra, в 1930 г. Pototzki выдвинули предположение, что в возникновении энуреза имеет значение изменение в нервно-психическом складе и даже считают его следствием психической неполноценности, что среди страдающих ночным недержанием мочи много олигофренов и особенно психопатов. Но данные заключения встретили много возражений, ука-

зывая на то, что большинство страдающих энурезом бывают полноценными в умственном отношении.

Часто невротизация у ребенка является следствием тяжелых переживаний из-за своего заболевания: он становится необщительным, замкнутым, сторонится детского коллектива, боится насмешек друзей и упреков родителей (у 18% больных энурезом детей родители прибегают к наказаниям).

По данным Буториной Н.Е. (1968), у детей, страдающих энурезом, почти всегда встречаются изменения в интеллектуально-мнестической сфере: снижение активного внимания, памяти, мышления, общей интеллектуальной работоспособности (но не восприятия, которое не нарушается). Вместе с тем автор установила полную обратимость данных изменений при излечении этого заболевания. По этим данным еще раз подтверждается, что указанные изменения в нервно-психической сфере детей, больных энурезом, являются следствием этого заболевания, а не причиной.

В 1923 г. фрейдовской школой (Strohmayer, Sadger) выдвигалась теория «мочевой эротики», отождествляющая энурез и сексуальные отклонения, в частности эдипов комплекс. Также Michaels и Goodman (в 1939 г.), рассматривая энурез как проявление неправильного развития личности, не только связывали ночное недержание мочи с затруднением речи, привычкой грызть ногти и сосать палец и т.д., но и установили связь между энурезом и преступностью, рассматривая больного энурезом как потенциального преступника. В последующем теория фрейдовской школы признана полностью антинаучной.

В 1952 г. Trousseau, Clement доказывали, что непроизвольное мочеиспускание во сне может являться подчас единственным симптомом скрыто протекающей эпилепсии. Однако эта точка зрения была опровергнута многими исследователями, находя значительные различия в течении заболеваний энуреза и эпилепсии. Эпилепсия накладывает определенный отпечаток на всю личность больного, улучшение возникает на фоне специальных препаратов. Энурез же часто прекращается в результате самоизлечения или других методов лечения, не связанных с эпилепсией.

Теория слабого типа высшей нервной деятельности в патогенезе энуреза имеет определенное значение, так как он в значительной степени влияет на функциональное состояние коры головного мозга.

Н.И. Красногорский доказал, что различные функциональные расстройства коры головного мозга легче всего возникают на почве слабого типа высшей нервной деятельности. Быстрая истощаемость корковых клеток, слабость возбудительного процесса и отсюда трудность образования безусловных рефлексов у таких детей больше предрасполагают к заболеванию энурезом.

На основании анализа специальных экспериментально-психологических исследований и характеристик больных, данных родителями, воспитателями, учителями, установлено, что в большинстве случаев больные энурезом имеют слабый тип высшей нервной деятельности (А.К. Рутковский, 1955). Однако неблагоприятные факторы могут привести к срыву высшей нервной деятельности и у ребенка с сильным ее типом (В.П. Кудрявцева, 1957). Таким образом, ночное недержание мочи является заболеванием, близким к «системным неврозам», и возникает в связи с различными неблагоприятными влияниями

или внутренними моментами, которые приводят к нарушению динамического равновесия между основными нервными процессами в центральной нервной системе.

Достижения детской урологии и перинатальной неврологии в последние годы явились предпосылкой для формирования новой клинической дисциплины – нейроурологии. Работы нейроурологов последних лет показали, что этиологических факторов ночного недержания мочи достаточно много, но доминирующими среди них являются наследственная предрасположенность (первичный энурез) и нейрогенные дисфункции мочевого пузыря (Вишневский Е.Л., Казанская И.В., Морозова В.И.), развивающиеся преимущественно у детей с перинатальными повреждениями ЦНС (травматически-гипоксическими и наследственными при миелодисплазии). При этом указывается на то, что причиной неудержания мочи во время сна у этой (второй) группы больных является либо гипертонус детрузора (гиперактивный мочевого пузыря), либо недостаточность произвольного сфинктера, что на сегодняшний день можно объективно доказать современными параклиническими методами обследования: нейрорентгенологическими, электрофизиологическими (ЭМГ, РЭГ) и функциональными (цистометрия, профилометрия уретры, УФМ с проведением фармакопроб) [7].

Выводы

Каждая из указанных теорий в происхождении ночного недержания мочи не лишена своей рациональности. Исходя из вышеописанных данных можно сказать, что энурез – полиэтиологическое заболевание. Но также можно увидеть, что сбой в одной функциональной системе организма (нервная система) вызывает рефлекторно дисфункцию других органов (нейрогенная дисфункция мочевого пузыря), поэтому не теряет своей актуальности комплексный подход к диагностике и лечению энуреза.

Список литературы

1. Аванесова Е.Г., Аванесова Т.С., Готовский Ю.В., Гишлова Е.М. К вопросу об этиопатогенезе ночного энуреза у детей и подростков. ДГП № 81; Центр «ИМЕДИС», г. Москва, Россия.
2. Гарманова Т.Н., Шадркина В.А. Энурез – теоретические основы и практические рекомендации. // Экспериментальная и клиническая урология. 2014, № 2, С. 102–106.
3. Еликбаев Г.М. Система диагностики и дифференцированного хирургического лечения миелодисплазии у детей: автореф. дис. ...д-ра мед. наук, г. Санкт-Петербург, 2009.
4. Заваденко Н.Н., Суворинова Н.Ю., Овчинникова А.А., Румянцева М.В. Минимальные мозговые дисфункции у детей. www.rmj.ru/articles_3771.htm
5. Ласков Б.И., Кремер А.Я. Энурез. Москва: «Медицина», 1975. С. 10.
6. Морозов В.И., Рашитов Л.Ф. Энурез и нейрогенные дисфункции мочевого пузыря у детей. Учебно-метод. пособие. Казань, 2011. 6 с.
7. Студеникин В.М., Турсунжаева С.Ш., Шелковский В.И., Пак Л.А. Современные методы лечения ночного энуреза в детской и общей неврологии // Лечащий врач. № VI. 2011, изд-во «Открытые системы» www.lvrach.ru/2011/06/.

8. Ратнер А.Ю. Неврология новорожденных. Казань, 1985. С. 28.

Сведения об авторах

Морозов Валерий Иванович – д.м.н., проф. кафедры детской хирургии Казанского ГМУ. E-mail: morozov.valer@rambler.ru.

Салихова Лилия Тахировна – врач-ординатор, детский невропатолог ДРКБ, г. Казань. E-mail: salihova-lila@mail.ru.

УДК: 616.211-002-056.43-053.2 (575.1)

Ш.И. Наврузова¹, Ш.К. Рахмонова²,
С.Ф. Сулейманов¹, О.Т. Расулова²

УРОВЕНЬ ЦИТОКИНОВ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

¹*Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан*

²*Бухарский филиал Ташкентского государственного стоматологического института, г. Бухара, Узбекистан*

Sh.I. Navruzova¹, Sh.K. Rakhmonova²,
S.F. Suleymanov¹, O.T. Rasulova²

CYTOKINE LEVELS IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA

¹*Bukhara State Medical Institute. Abu Ali Ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan*

²*Bukhara branch of the Tashkent State Institute of Stomatology, Bukhara, Uzbekistan*

У детей с бронхиальной астмой установлено значительное повышение сывороточного уровня цитокинов IL-1 β , TNF α и IL-4. Наиболее высокие показатели определялись у больных с тяжелым течением заболевания. Клиническая ремиссия сопровождалась достоверными сдвигами (снижением) только по IL-4, однако лишь при среднетяжелом и легком течении показатели достигали контрольных значений. Для IL-1 β и TNF α динамика отсутствовала или была незначительной, затрагивая главным образом больных с тяжелым течением.

Ключевые слова: дети, бронхиальная астма, цитокины, сыворотка крови, степень тяжести.

In children with asthma a significant increase in serum levels of cytokines IL-1 β , TNF α and IL-4 was found. The highest rates were determined in patients with severe disease progress. Clinical remission was associated with significant shifts (decrease) only in IL-4, but only with moderate and mild during the performance achieved control values. For IL-1 β and TNF α dynamics absent or insignificant, affecting mainly patients with severe progress.

Key words: children, bronchial asthma, cytokines, blood serum, the degree of severity.

Бронхиальная астма (БА) относится к числу распространенных и тяжелых заболеваний, встречаясь у 8–10% детей различного возраста. Особенностью

детской астмы является преобладание atopического варианта болезни, который выявляется у 90% детей, страдающих данным заболеванием [1, 2]. Начинаясь с atopических проявлений в бронхах, процесс трансформируется в отсроченную (замедленную) фазу, дающую толчок к хронизации заболевания на основе аллергического воспаления. Их взаимоотношения эволюционируют под влиянием цитокинов, секретируемых различными клетками и действующих по сетевому принципу. Цитокины принимают активное участие в развитии аллергического воспаления [3–6].

Цель исследования: изучение цитокинового профиля у детей с БА.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 60 детей с atopической формой БА от 6 до 13 лет, из них 19 (1 группа) – с тяжелым, 27 – со средне-тяжелым (2 группа), 14 – с легким (группа 3) течением заболевания. Контрольная группа состояла из 25 здоровых детей аналогичного возраста. Диагноз ставили на основании анамнестических данных, оценки симптомов, кожного тестирования с неинфекционными аллергенами, функционального исследования органов дыхания путем спирографии и пик-флоуметрии. Содержание цитокинов IL-1 β , TNF α , IL-4 в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием тест-систем ООО «Цитокин» (Санкт-Петербург, РФ).

Результаты и их обсуждение

В группе здоровых детей содержание IL-1 β составило $23,0 \pm 0,6$ пг/мл при коэффициенте вариации (V) $37,8 \pm 5,3$ пг/мл. Значения $\leq 30,0$ пг/мл (верхняя граница сигмальных колебаний) определялись у 22 из 25 здоровых детей (88,0%) и они были приняты за условную норму. Показатели в диапазоне >30 –100 пг/мл рассматривались как умеренное повышение (три случая в контрольной группе), >100 пг/мл – как выраженное повышение (ни одного случая в контроле).

У детей 1 группы наблюдалось резкое увеличение содержания IL-1 β – $219,3 \pm 32,6$ пг/мл (V = $154,0 \pm 20,6$), во 2 группе – $130,2 \pm 18,2$ пг/мл (V = $128,3 \pm 16,8$), при легком течении БА (3 группа) – $101,7 \pm 17,5$ пг/мл (V = $66,8 \pm 12,2$) (для всех показателей $p < 0,01$). Различия между группами 1 и 2–3 достоверны ($p < 0,05$ – $0,01$); между 2 и 3 группами существенных отличий не наблюдали. В контрольной группе содержание TNF α составило $30,1 \pm 2,1$ пг/мл при коэффициенте вариации $35,3 \pm 5,1$ пг/мл.

Значения $\leq 40,0$ пг/мл (верхняя граница сигмальных колебаний) определялись у 21 из 25 здоровых детей (87,5%) и они были приняты за условную норму. Показатели в диапазоне >40 –100 пг/мл рассматривались как умеренное повышение (3 случая в контрольной группе), >100 пг/мл – как выраженное повышение (ни одного случая в контроле). По группам больных получены следующие результаты: 1 группа – $89,3 \pm 15,9$ пг/мл (V = $107,5 \pm 14,1$), 2 группа – $37,1 \pm 2,3$ пг/мл (V = $61,4 \pm 7,9$), 3 группа – $42,5 \pm 7,2$ пг/мл (V = $64,1 \pm 11,3$) (для всех показателей $p < 0,05$ – $0,01$). Различия между группами 1 и 2–3 были достоверны ($p < 0,05$ – $0,01$). Максимальное число случаев с выраженным повышением показателей TNF α наблюдалось в 1 группе – 66,7% (7/19), в группах 2 и 3 они составили 7,7% (2/27) и 7,1% (1/14) соответственно.

Уровень цитокинов в сыворотке крови у детей с БА (m ± n)

Дети с различной тяжестью течения БА	IL-1β, пг/мл	TNFα, пг/мл	IL-4, пг/мл
Группа 1, n=19	219,3 ± 32,6**/**	89,3 ± 15,9**/**	6,9 ± 0,10*
Группа 2, n= 27	130,2 ± 18,2*	37,1 ± 2,3*	4,7 ± 0,03*
Группа 3, n= 14	101,7 ± 17,5*	42,5 ± 7,2*	4,9 ± 0,08*
Контрольная группа, n= 25	23,0 ± 0,6	30,1 ± 2,1	2,2 ± 0,03

Примечание. * - достоверность различий по сравнению с контрольной группой здоровых детей ($p < 0,05-0,01$), ** - достоверность различий между 1 группой и 2 и 3 группами ($p < 0,05$).

Определенной тенденции в динамике показателей на фоне ремиссии не наблюдалось: небольшое снижение при тяжелом течении сочеталось со столь же незначительным повышением в группах со средне-тяжелыми и легкими формами заболевания.

Выводы

При тяжелом течении БА (1 группа) выявлено более высокое содержание противовоспалительного цикла IL-4 – 6,9 ± 0,10 пг/мл ($V = 7,0 ± 0,15$). Различия между группами 1 и 2–3 были достоверны ($p < 0,05$) (табл.).

В острой фазе БА содержание всех трех цитокинов было высоким. Среди больных с разным течением БА коэффициент вариации для всех цитокинов был значительно выше, чем в контроле. Вариабельность была максимально выражена для IL-1β ($> TNFα > IL-4$) и ярче всего проявлялась при тяжелых формах заболевания. Это может быть следствием патогенетической неоднородности и/или фазности заболевания, которые сочетаются с неодинаковыми реакциями в системе (сети) цитокинов и по-разному зависят от них. Высокие значения провоспалительных IL-1β и TNFα свидетельствуют об относительности ремиссии, отражая патогенетическую незавершенность терапии. Это подчеркивает хронический характер патологии, при которой остаточное воспаление в бронхах поддерживает вероятность очередных обострений.

Таким образом, у детей, больных БА, выявлены высокие значения провоспалительных (особенно) и противовоспалительных цитокинов в острой фазе БА. Эти параметры находились в прямой зависимости от степени тяжести БА.

Список литературы

1. Балаболкин И.И. Бронхиальная астма. М.: Медицина, 1998. С. 188–213.
2. Гуцин И.С. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. М.: Медицина, 1998. 126 с.
3. Зайцева О.В., Лаврентьев А.В., Самсыгина Г.А. Роль некоторых цитокинов при бронхиальной астме у детей // Педиатрия. 2001. № 1. С. 13–19.
4. Намазова Л.С., Ревякина В.А., Балаболкин И.И. Роль цитокинов в формировании аллергических реакций у детей // Педиатрия. 2001. № 1. С. 56–65.
5. Чучалин А.Г. Актуальные вопросы пульмонологии // РМЖ. 2000. Т. 8, № 17. С. 727–729.
6. Kalayci O., Saraclar Y., Kilinc K., Sekerel B.E. Serum levels of eosinophilic cationic protein, myeloperoxidase, lipid peroxidation products, interleukin-5 and Interferon-gamma in children with bronchial asthma attack and remission // Turc J. Pediatr. 2000. Vol. 42. № 1. P. 9–16.

Сведения об авторах

Наврұзова Шакар Истамовна – д.м.н., доцент, заведующая кафедрой педиатрии Бухарского ГМИ им. Абу Али ибн Сино. E-mail: shakar@mail.ru.

Рахмонова Шахноз Каххоровна – ассистент кафедры патологической анатомии и судебной медицины Бухарского филиала Ташкентского государственного стоматологического института. E-mail: Tib1@mail.ru.

Сулейманов Сулейман Файзуллаевич – к.м.н., старший научный сотрудник, заведующий кафедрой микробиологии, вирусологии, иммунологии и фтизиатрии Бухарского ГМИ им. Абу Али ибн Сино. E-mail: ss-1961@mail.ru.

Расулова Орзигул Турсуновна – ассистент кафедры патологической анатомии и судебной медицины Бухарского филиала Ташкентского государственного стоматологического института. E-mail: ss-1961@mail.ru.

УДК 616.34-053.3:579(470.342)

О.Ю. Носкова, М.С. Григорович, М.Д. Ардатская

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОСТОЯНИЯ КИШЕЧНОГО БИОЦЕНОЗА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, ПРОЖИВАЮЩИХ В Г. КИРОВЕ

Кировская государственная медицинская академия

O.Y. Noskova, M.S. Grigorovich, M.D. Ardatskaya

MICROBIOLOGICAL AND METABOLIC ASPECTS OF INTESTINE BIOCECENOSIS WITH KIROV CITY INFANTS

Kirov State Medical Academy

Целью работы явилась оценка особенностей становления микробиоценоза кишечника у детей раннего возраста ($n=103$), проживающих на территории г. Кирова, на основании анализа результатов микробиологического исследования кала и показателей функциональной активности кишечной микробиоты (уровень и спектр короткоцепочечных жирных кислот в кале). При обследовании условно здоровых детей в возрасте 8–12 мес. в 99% случаев выявлено наличие дефицита облигатных представи-

телей микробиоценоза (бифидо- и лактобактерий, типичной кишечной палочки) и избыточный рост условных патогенов (золотистый стафилококк гемолизирующая кишечная палочка, лактозонегативные энтеробактерии и др.). Количественные отклонения в составе микробиоты сопровождаются изменениями метаболической активности симбионтов. Последнее проявляется двумя типами нарушений: чаще «анаэробный» (у 70% детей имеет место повышение пропионовой и масляной кислот и снижение уксусной кислоты, отклонение анаэробного индекса в область отрицательных значений), реже – «аэробный» тип (у 30% детей в виде повышения относительного количества уксусной кислоты, смещения анаэробного индекса в область слабо отрицательных значений).

Ключевые слова: микробиоценоз кишечника, короткоцепочечные жирные кислоты в кале, дети грудного возраста.

The purpose of the research was evaluating peculiarities of microbiocenosis development with infants (n=103), living in Kirov City, on the basis of analyzing the results of feces microbiological examination and of indices of functional activity of intestine microbiota (level and spectrum of short-chained fatty acids in feces). While examining practically healthy children aged 8 – 12 months 99% of cases showed deficit of obligate specimen of microbiocenosis (bifidobacteria, lactobacilli, typical *E. coli*) and excessive growth of opportunistic flora (*Staphylococcus Aureus*, hemolytic *E. coli*, lactosnegative enterobacter). Evaluation of level and spectrum of short-chained fatty acids in feces showed that quantity deviations in microbiota composition are accompanied with changes in metabolic activity of symbionts. The latter shows as two types of deviation: “anaerobic” as more frequent (70 % of children have a certain rise of propionic and butyric acids and a fall of acetic acid, deviation of anaerobic index tends to be vastly negative), “aerobic” as less frequent (30% of children have a certain rise of relative quantity of acetic acid, deviation of anaerobic index tends to be slightly negative).

Key words: intestine microbiocenosis, short-chained fatty acids in feces, infants.

Введение

Учитывая огромную значимость микробиоценоза кишечника как обязательного компонента нормальной жизнедеятельности макроорганизма, при возрастании негативного воздействия окружающей среды, нередко оперативного родоразрешения, распространенности искусственного вскармливания, в современных условиях жизни сохраняет актуальность вопрос об особенностях становления микробиоценоза у детей первых лет жизни [1–4]. По данным ряда исследований, формирование микробиома у детей раннего возраста все чаще характеризуется замедлением процессов становления, нестабильностью популяционной численности и активности нормальных симбионтов, наиболее выраженных во втором полугодии жизни [4–6]. Вышеуказанные негативные тенденции нередко пролонгируются до второго-третьего года жизни, что может быть обусловлено особенностями введения прикормов, снижением доли грудного

молока в рационе и др. [6–7]. В свою очередь по последним данным возникновение стойких некомпенсированных нарушений микробиома в первые два года жизни ребенка сопряжено с нарушением мукозального иммунитета, снижением адаптационных возможностей организма и формированием нежелательных эпигенетических последствий, что является отправной точкой для развития метаболических и функциональных расстройств, выступающих ключевым звеном сложной цепи хронизации заболеваний [8–9].

Цель исследования: оценка особенностей становления микробиоценоза кишечника у детей раннего возраста, проживающих на территории г. Кирова, на основании анализа результатов микробиологического исследования кала и показателей функциональной активности кишечной микробиоты (уровень и спектр короткоцепочечных жирных кислот в кале).

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось на клинической базе ГБОУ ВПО Кировская ГМА (детское поликлиническое отделение № 2 КОГБУЗ «Кировский детский городской клинический лечебно-диагностический центр», г. Киров) в виде открытого проспективного клинического наблюдения за 103 условно здоровыми детьми в возрасте 8–12 мес. Работа одобрена локальным этическим комитетом Кировской ГМА (выписка из протокола № 12–11 от 06.06.2012). Отбор контингента осуществлялся с учетом критериев включения: наличие письменного согласия родителей на участие в исследовании, отсутствие острых инфекционных заболеваний в течение 30 дней до начала исследования. Критериями исключения являлись наличие анемии; наличие симптомов нарушений пищеварения к моменту исследования (боли, метеоризм, вздутие, воспалительные изменения при копроскопии); развитие острых инфекционных заболеваний в период наблюдения за детьми.

Исследовали количественные и качественные параметры становления микробиоценоза кишечника. Для оценки количественных показателей проводилось микробиологическое исследование кала на дисбактериоз [5]. Качественную составляющую оценивали по профилю короткоцепочечных жирных кислот (КЖК) в кале, отражающих степень функциональной активности микробиоты. Спектр КЖК исследовали методом ГЖХ-газо-жидкостного хроматографического анализа (лаборатория ООО «Уни-мед» г. Москва, руководитель д.м.н. М.Д. Ардатская). В последующем анализировали динамику абсолютного суммарного содержания КЖК, содержания уксусной кислоты, пропионовой, масляной, значения анаэробных индексов и уровня изокилот (суммарное относительное содержание изокилот) и отношение абсолютного содержания изовалериановой кислоты к валериановой кислоте [10–12]. Известно, что ГЖХ-анализ обладает более высоким уровнем чувствительности (81%) и специфичности (87%) в сравнении с таковыми при бактериологическом посеве (66% и 41% соответственно) [12] и представляет собой экспресс-метод оценки микробиоты, занимая по продолжительности 30–40 мин. против 2–3 суток при микробиологическом исследовании [8]. Статистическая обработка полученных

данных осуществлялась с использованием лицензионных программных средств Microsoft Excel XP, Statistica 10. Рассчитывались показатели: среднее арифметическое значение, доверительный интервал и среднеквадратичное стандартное отклонение для вероятной ошибки 95% ($p < 0,05$), стандартная ошибка среднего арифметического, критерий Стьюдента. Различия считались достоверными при $p < 0,05$, высоко достоверными – при $p < 0,01$ и $p < 0,001$, недостоверными при $p > 0,05$.

Результаты и их обсуждение

По данным бактериологического исследования кала, микробный пейзаж большинства обследованных в 99% случаев характеризовался угнетением облигатных представителей микробиоты и избыточным ростом условно-патогенных представителей (таблица 1).

Дефицит бифидобактерий (у 54,4% детей) и лактобацилл (58,3% детей) проявлялся их снижением на 4–5 порядков от значений нижних границ возрастной нормы (НГВН), реже – отклонением на 1–2 порядка (20 и 30% соответственно). Угнетение роста типичной кишечной палочки встречалось нечасто (12,6% детей) и в основном было представлено снижением на 1 порядок (77% случаев), максимальное снижение на 4 порядка наблюдалось у 8% детей.

При анализе первичных данных количественного и качественного содержания короткоцепочечных жирных кислот в кале у детей ($n=103$) зарегистрированы 2 типа метаболического профиля: анаэробный – у 70% детей и аэробный тип – у 30% детей. Оба типа изменений функциональной активности микробиоты характеризовались наличием тенденции к снижению абсолютного суммарного содержания короткоцепочечных жирных кислот в кале относительно референсных показателей при наиболее значимом снижении у детей с аэробным типом. Выявленные особенности, по-видимому, связаны со снижением численности и активности облигатных представителей микробиома, что согласуется с данными других авторов [8, 13]. При оценке уровней уксусной, пропионовой и масляных кислот, составляющих основу всего пула короткоцепочечных жирных кислот, были получены следующие результаты:

при анаэробном профиле – достоверное снижение уровней уксусной и повышение пропионовой и масляной кислот; при аэробном типе – достоверное повышение уксусной и снижение пропионовой и масляной кислот ($p < 0,05$ при сравнении с референсными значениями). Указанные особенности спектра кислот могут быть обусловлены гиперколонизацией и повышением активности анаэробной флоры с преобладанием маслянокислого и пропионовокислого брожения, характерного для бактерий родов бактероидов, пропионибактерий, фузобактерий, эубактерий и усилением роста клостридий, продуцентов пропионовой и масляных кислот. И соответственно, при аэробном типе – активизацией аэробных микроорганизмов, представителей факультативной и остаточной микрофлоры, продуцирующих в основном уксусную кислоту [8, 14] и являющихся источником эндотоксемии. Анаэробный индекс, рассчитываемый как отношение суммы концентраций всех кислот к концентрации уксусной кислоты, является важнейшим индикатором состояния внутрисрединной среды кишечника и отражает соотношение анаэробных и аэробных, в т.ч. факультативно-анаэробных популяций микробиоты [8]. При его оценке зарегистрировано резкое смещение индекса в сторону отрицательных значений при анаэробном типе и в зону противоположных значений – при аэробном типе ($p < 0,05$ при сравнении с референсными значениями при обоих профилях кислот), что может свидетельствовать о росте соответственно анаэробных или аэробных популяций на фоне снижения активности облигатных симбионтов в связи с угнетением ферредоксинсодержащих дыхательных ферментов, обеспечивающих их нормальную жизнедеятельность [14]. При первичной оценке показателя суммарного относительного содержания изокилот у детей при анаэробном типе отмечена тенденция к его снижению ($p > 0,05$ при сравнении с референсным значением), при аэробном типе – существенное повышение данного параметра относительно референсного значения ($p < 0,05$). При обоих типах метаболического профиля отмечалось резкое увеличение показателя соотношения абсолютного содержания изовалериановой кислоты к валериановой кислоте. Колебания уровня изокилот могут сви-

Таблица 1

Средние значения микробиологических показателей биоценоза кишечника у детей в группе наблюдения $n=103$, ($M \pm m$)

Виды микроорганизмов	НГВН ¹	Группа наблюдения
Бифидобактерии, lg КОЕ/г	10	8,18 ± 0,2
Лактобактерии, lg КОЕ/г	6	5,46 ± 0,21
Типичная кишечная палочка, lg КОЕ/г	7	6,86 ± 0,06
Стафилококк золотистый, lg КОЕ/г	0	2,04 ± 0,18
Дрожжеподобные грибы рода Candida, lg КОЕ/г	3	0,75 ± 0,18
Клебсиеллы, lg КОЕ/г	3	1,71 ± 0,28
Лактозонегативные энтеробактерии, % ²	5	25,87 ± 3,38
Гемолизирующая кишечная палочка, % ²	0	12,13 ± 2,05

Примечание: ¹ НГВН – нижняя граница возрастной нормы; ² – оценка проводилась в соответствии с нормами по Р.В. Эпштейн-Литвак и Ф.П. Вильшианской, 1977 г.

Результаты исследования показателей метаболической активности микробиоты у детей при анаэробном и аэробном типах метаболического профиля в группе наблюдения (n = 103), (M ± m)

Группы	Суммарное содержание КЖК, мг/г	C2, мг/г	C3, мг/г	C4, мг/г	АИ	изоC5/C5, ед.	изоCн, ед.
Референсные значения возрастных границ нормы (6–12 мес.) по данным лаборатории М.Д. Ардатской	4,81 ± 1,51	0,768 ± 0,009	0,141 ± 0,008	0,091 ± 0,005	-0,302 (±0,012)	до 2,1 ед	0,059 ± 0,004
Анаэробный тип до приема продуктов	4,15 ± 1,32	0,665 ± 0,012*	0,186 ± 0,010*	0,149 ± 0,009*	-0,504 (±0,031)*	7,51 ± 4,46*	0,056 ± 0,006
Аэробный тип до приема продуктов	3,11 ± 1,16	0,859 ± 0,019*	0,095 ± 0,008*	0,046 ± 0,007*	-0,164 (±0,011)*	10,08 ± 4,51*	0,072 ± 0,011*

Примечания: * $p < 0,05$ при сравнении показателей с нормой. C2 – уксусная кислота, C3 – пропионовая кислота, C4 – масляная кислота, АИ – анаэробный индекс, изоC5/C5 – отношение абсолютного содержания изовалериановой кислоты к валериановой кислоте, изоCн – суммарное относительное содержание изоксилот.

детельствовать о снижении (при анаэробном типе) или преобладании (при аэробном) микроорганизмов с протеолитической активностью, не относящихся к облигатной части микробиоты [14] (таблица 2).

Выводы

1. Процесс становления микробиоценоза кишечника у детей в возрасте 8–12 мес., проживающих на территории г. Кирова, характеризуется формированием неоптимального по численности состава, проявляющегося дефицитом облигатных симбионтов и наличием избыточного роста условно-патогенных представителей. Последнее обуславливает особенности функционального состояния микробиоты, что проявляется отклонением метаболического профиля КЖК в зону преобладания анаэробного профиля (70%), реже – аэробного типа активности (30%).

2. Исследование уровня КЖК значительно расширяет представления о процессах становления микробиоты кишечника у детей раннего возраста.

3. Выявленные особенности формирования микробиома определяют актуальность дальнейшего поиска естественных путей оптимизации процессов становления микробиоценоза в раннем детском возрасте, по-видимому, возможных благодаря рациональному вскармливанию и введению обогащенных пре- и пробиотическими субстанциями продуктов прикорма детям второго полугодия жизни.

Список литературы

1. Desbonnet L, Garrett L, Clarke G, Bienenstock J, Dinan TG. The probiotic Bifidobacteria infantis: An assessment of potential antidepressant properties in the rat. // *J Psychiatr Rec.* 2008. Dec.; 43(2). P. 74–164.
2. Allan Walker W. Initial intestinal colonization in the human infant and immune homeostasis. // *Annals of Nutrition and Metabolism.* 2013. Vol. 63 (2). P. 8–15.
3. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Пробиотики и функциональное питание. Т. 3. М.: Грантъ, 2001. 288 с.
4. Конь И.Я., Сафронова А.И., Сорвачева Т.Н., Куркова В.И., Тоболева М.А., Калашикова Г.В. и др. Состояние микрофлоры кишечника у детей 1-го года жизни в зависимости от вида вскармливания. // *Российский педиатрический журнал.* 2002. № 1. С. 1–11.
5. ОСТ 91500. 11. 0004–2003 «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника», утвержденный приказом № 231 Минздрава России от 09.06.2003.

6. Булатова Е.М., Нетребенко О.К., Волкова И.С., Лобанова-Дейн Е.А. Становление и динамика кишечной микробиоты в младенчестве: факторы влияния и риски нарушений // *Педиатрия.* 2011. № 3. С. 112–118.

7. Кондракова О.А., Брико Н.И., Дубинин А.В., Дмитриева Н.Ф., Бабин В.Н. Метаболический фактор в оценке микрoэкологических нарушений ЖКТ // *Инфекционные болезни.* 2012. № 1. С. 36–41.

8. Хавкин А.И. Микрофлора пищеварительного тракта. Фонд социальной педиатрии. Москва, 2006. С. 119–247.

9. Куваева И.Б., Ладодо К.С. Микрoэкологические и иммунные нарушения у детей. М.: Медицина, 1991. 39 с.

10. Способ разделения смеси жирных кислот, фракций C2–C7 методом газо-жидкостной хроматографии. Патент РФ №9910669/12. Приоритет от 4.04 1999 г.

11. Szylił O., Maurice C., Gasqui P., Popot F., Favre A., Gold F., et al. Fecal short-chain fatty acids predict digestive disorders in premature infants. // *J Parenter Enteral Nutr.* 1998. 22(3). P. 41–136.

12. Ардатская М.Д. Клиническое значение короткоцепочечных жирных кислот при патологии желудочно-кишечного тракта: автореф. дисс... докт. мед. наук. М.: 2003. 45 с.

13. Суяян Н. Г. Клиническое значение короткоцепочечных жирных кислот при функциональных нарушениях желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста: автореф. дисс... канд. мед. наук. М.: 2010. 25 с.

14. Готтшалк Г. Метаболизм бактерий. – Пер. с англ.. М.: Мир, 1982. 290 с.

Сведения об авторах

Носкова Ольга Юрьевна – врач-диетолог Кировского детского городского клинического лечебно-диагностического центра. E-mail: olgan-82@mail.ru; (8332) 31-21-20.

Григорович Марина Сергеевна – д.м.н. доцент, заведующая кафедрой семейной медицины и поликлинической терапии Кировской ГМА. E-mail: kf25@kirovgma.ru; (8332) 64-07-37.

Ардатская Мария Дмитриевна – д.м.н. профессор, генеральный директор ООО «Уни-мед», Москва. E-mail: ma@uni-med.ru; 8 (495) 146-80-34.

И.Г. Патурова¹, А.Н. Худяков², О.Н. Соломина²,
О.О. Зайцева², Т.В. Полежаева²

ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНТНЫЙ АНАЛИЗ ФАГОЦИТАРНОЙ ФУНКЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ЖЕНЩИН ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И В РОДАХ

¹Кировская государственная медицинская академия
²Институт физиологии Коми научного центра
Уральского отделения РАН, г. Сыктывкар

I.G. Paturova¹, A.N. Khudyakov², O.N. Solomina²,
O.O. Zaytseva², T.V. Polezhaeva²

A CHEMILUMINESCENT ANALYSIS OF PHAGOCYTIC FUNCTIONS OF PERIPHERAL BLOOD LEUKOCYTES IN WOMEN IN PREGNANCY AND CHILDBIRTH

¹Kirov State Medical Academy,
Russian Federation, Kirov

²Physiology Institute of the Komi Scientific Center
affiliated to the Ural Branch of the Russian Academy
of Sciences, Syktvykar

С помощью хемилюминесцентного метода изучена фагоцитарная активность лейкоцитов периферической крови женщин: беременных, в нормальных родах и при угрозе преждевременных родов. Показано, что фагоцитарная активность нейтрофилов снижается при физиологических родах и при угрозе преждевременных родов, что свидетельствует об участии бета-адренергического механизма в процессах поддержания гомеостаза у матери и достижение оптимальных условий для роста и развития плода.

Ключевые слова: нейтрофилы, фагоцитоз, беременность, роды, угроза преждевременных родов.

A phagocytic activity of peripheral blood leukocytes of different groups of women (pregnant, women in normal labor and threatened miscarriage) was studied using chemiluminescence method. Shown that the phagocytic activity of neutrophils is reduced under physiological childbirth and the threatened miscarriage. This confirms the previous data on the participation of beta-adrenergic mechanisms in the maintenance of homeostasis in the mother and the achievement of optimal conditions for the growth and development of the fetus.

Key words: neutrophils, phagocytosis, pregnancy, childbirth, threatened miscarriage.

В последние годы в клинико-лабораторных исследованиях для оценки фагоцитарной активности лейкоцитов используют хемилюминесцентный метод, который позволяет получать информацию об исходной функциональной активности клеток и об изменении клеточного ответа при воздействии какого-либо фактора. Доказан высокий уровень корреляции между киллингом и уровнем хемилюминесценции фагоцитов [5]. Спектр применения хемилюминесцентного анализа довольно обширен – от диагности-

ки патологических состояний организма человека до персонализированного подбора фармакологических препаратов [4]. В связи с тем, что среди клеток крови основным продуцентом активных форм кислорода, обладающих бактерицидным действием, являются нейтрофилы, при оценке хемилюминесценции венозной или капиллярной крови интенсивностью свечения моноцитов и лимфоцитов пренебрегают [3].

Иммунная система организма человека с самых ранних этапов своего развития тесно связана с эндокринной. Гормоны оказывают дозозависимые разнонаправленные эффекты в отношении иммунных процессов. В 90-х гг. прошлого столетия было доказано, что адекватный иммунный ответ обеспечивается определенным гормональным гомеостазом, и любые его изменения приводят к нарушению нормальной иммунологической реактивности [8, 9]. Объяснение причин толерантности иммунной системы матери к генетически чужеродному плоду является актуальной проблемой репродуктивной иммунологии, в рамках которой важнейшим направлением является анализ роли гормонов в регуляции иммунитета [2].

С учетом вышесказанного целью настоящей работы явилось определение фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови женщин при беременности, при физиологических родах и при угрозе преждевременных родов в условиях *in vitro* с помощью хемилюминесцентного метода.

Материалы и методы исследования

В качестве объекта исследования использовали венозную кровь женщин с их информированного согласия: II триместра неосложненной беременности из женской консультации (n=16), первого периода физиологических родов из родильного отделения (n=10), при угрозе преждевременных родов из отделения патологии беременных (n=9).

Анализ фагоцитарной активности лейкоцитов проводили на биохемилюминометре БХЛ-07 (ЦНИЛ НГМА; «ИМБИО» Нижний Новгород). При автоматическом вычете уровня шума регистрировали показатель S (мВ×сек) – светосумму за 30 мин, определяемую как площадь под кривой свечения пробы. Предварительно 0,1 мл крови смешивали с 0,05 мл раствора латекса диаметром 0,08 мкм («Sigma-Aldrich», Германия). Затем в измерительную кювету вносили 0,05 мл подготовленной пробы, добавляли 0,95 мл раствора Хенкса и 0,2 мл рабочего раствора люминола. Кювету помещали в измерительную камеру, включали режим перемешивания и термостатирования (+37°C). Измерение проводили в течение 30 мин.

При статистической обработке данных вычисляли среднее арифметическое значение и стандартную ошибку среднего ($M \pm m$). Для выявления статистической значимости различий ($p < 0,05$) между группами применяли непараметрический критерий Вилкоксона [1] с использованием компьютерной программы для медико-биологической статистики «BIOSTAT».

Результаты и их обсуждение

Установлено, что показатель фагоцитарной активности нейтрофилов S у женщин II триместра неосложненной беременности составляет 43080 ± 6482 мВ×сек. Тогда как при физиологических родах и при угрозе преждевременных родов (УПР) он снижается и составляет соответственно 21200 ± 3624 и 17350 ± 3257 . При определении статистической значимости различий ($p < 0,05$) между группами выявлено,

что способность нейтрофилов к фагоцитозу у женщин снижается в родах и при УПР. При этом отмечена тенденция к большему снижению способности клеток к фагоцитозу при УПР.

Согласно данным литературы через бета-адренорецепторы нейтрофилов реализуется ингибирование, а через альфа-адренорецепторы стимуляция фагоцитарной активности – при взаимодействии адреналина с бета-адренорецептором в клетке увеличивается содержание цАМФ, это вызывает снижение активности ГТФ-аз, отвечающих за реорганизацию цитоскелета клетки [7]. Вероятно, снижение способности к фагоцитозу у женщин в родах и при УПР свидетельствует о повышении эффективности активации бета-адренорецепторного механизма. Теория о бета-адренергическом механизме в настоящее время рассматривается как одна из теорий, объясняющих многообразие адаптационных изменений при беременности. Так, считается, что при беременности повышается эффективность бета-адренергических воздействий на миомерии и одновременно усиливаются их влияние на другие органы и системы, в том числе, на форменные элементы крови [6]. Нарушения данного механизма могут иметь прямое отношение к формированию гестоза, угрозы преждевременных родов (УПР), плацентарной недостаточности (ПН) и слабости родовой деятельности (СРД). Эти предположения в настоящее время требуют дальнейших исследований.

Заключение

Таким образом, с помощью хемилюминесцентного метода оценки фагоцитарной активности нейтрофилов нами выявлено повышение бета-адренергического воздействия в организме женщин при физиологических родах и при угрозе преждевременных родов. Это указывает на важную роль бета-адренергического механизма в процессах поддержания гомеостаза у матери и достижение оптимальных условий для роста и развития плода.

Список литературы

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М.: Практика. 1998. 459 с.
2. Заморина С.А., Ширшев С.В. Хорионический гонадотропин – фактор индукции иммунной толерантности при беременности // Иммунология. 2013. № 2. С. 105–107.
3. Панасенко Л.М., Краснова Е.И., Ефремов А.В. Клиническое значение хемилюминесцентного ответа лейкоцитов крови при коклюше // Бюллетень СО РАМН. 2005. № 3. С. 44–47.
4. Савченко А.А., Борисов А.Г., Сальников М.В. и др. Разработка хемилюминесцентного метода подбора иммуноактивных препаратов для персонализированного лечения пациентов с инфекционно-воспалительными заболеваниями // Вестник СибГАУ. 2011. № 7. С. 217–221.
5. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Современные подходы к оценке основных этапов фагоцитарного процесса // Иммунология. 1995. № 4. С. 3–8.
6. Хлыбова С.В. Состояние адренергического механизма и содержание свободных аминокислот при физиологическом течении гестационного процесса и ряде акушерских осложнений: автореф. дисс. ... д.м.н. М.: 2007. 32 с.
7. Шилов Ю.И., Орлова Е.Г., Ланин Д.В. Адренергические механизмы регуляции фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови при

стрессе и введении гидрокортизола // Иммунопатология, Аллергология, Инфектология. 2004. № 3. С. 8–13.

8. Brunelli R., Frasca. D., Perrone G. Hormone replacement therapy affects various immune cell subsets and natural cytotoxicity // Gynecol Obstet Invest. 1996. Vol. 41(2). P. 128–131.

9. White H.D., Yeaman G.R., Givan A.L. Mucosal immunity in the human female reproductive tract: cytotoxic T-lymphocyte function in the cervix and vagina of premenopausal and postmenopausal women // Am J Reprod Immunol. 1997. Vol. 37(1). P. 30–38.

Сведения об авторах

Патунова Инна Геннадьевна – к.б.н., старший преподаватель кафедры нормальной физиологии Кировской государственной медицинской академии. E-mail: paturova_ig@mail.ru; тел. (8332)37-47-67.

Худяков Андрей Николаевич – к.б.н., научный сотрудник лаборатории криофизиологии крови Института физиологии Коми НЦ УрО РАН. E-mail: ddc@yandex.ru.

Соломина Ольга Нурзалиновна – к.б.н., научный сотрудник лаборатории криофизиологии крови Института физиологии Коми НЦ УрО РАН. E-mail: ddc@yandex.ru.

Зайцева Оксана Олеговна – к.б.н., старший научный сотрудник лаборатории криофизиологии крови Института физиологии Коми НЦ УрО РАН. E-mail: ddc@yandex.ru.

Полежаева Татьяна Витальевна – д.б.н., доцент, зав. лабораторией криофизиологии крови Института физиологии Коми НЦ УрО РАН. E-mail: ddc@yandex.ru.

УДК 616.613-007.63:612.017.11-053.2-08-089:615.37

М.П. Разин, М.А. Батуров, И.Ю. Мищенко,
В.И. Лапшин, Е.С. Кулыгина

ВОЗМОЖНОСТИ ИММУНОКОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ВРОЖДЕННОГО ГИДРОНЕФРОЗА У ДЕТЕЙ

Кировская государственная медицинская академия

M.P. Razin, M.A. Baturov, I.Yu. Mishchenko,
V.I. Lapshin, E.S. Kulygina

IMMUNOCORRECTING THERAPY FEATURES IN COMPLEX TREATMENT OF CONGENITAL HYDRONEPHROSIS IN CHILDREN

Kirov State Medical Academy

Авторами пролечено 150 детей от 5 до 15 лет с врожденным гидронефрозом (ВГ). Всем больным проводились общеклинические, биохимические, бактериологические, инструментальные и иммунологические исследования. 70 детей 1-й группы получали комплексное общепринятое лечение. 40 детей 2-й группы получали то же самое лечение + курс иммуномодулятора «имунофан». 40 больных 3-й группы в послеоперационном периоде получали комплексное

общепринятое лечение + курс магнитоинфракрасной лазерной терапии (МИЛТ). Исследования показали, что у детей с ВГ отмечаются сдвиги многих иммунных показателей, которые сохраняются и через 3 месяца после стационарного лечения.

При применении иммуномодулятора «имунофан» наблюдается выраженная тенденция к нормализации большинства иммунологических показателей, наиболее характерной для этого препарата является коррекция иммунорегуляторного индекса, содержания CD-22-лимфоцитов и сывороточных IgG.

При использовании в комплексном лечении МИЛТ также наблюдается выраженная тенденция к нормализации большинства иммунных параметров, но наиболее специфичными для этого метода являются коррекция цитокинового профиля, содержания CD3- и CD8-лимфоцитов.

Ключевые слова: врожденный гидронефроз, иммунные нарушения, имунофан, магнитоинфракрасная лазерная терапия, дети.

The authors treated 150 children from 5 to 15 years old with congenital hydronephrosis (CH). All patients underwent clinical, biochemical, bacteriological, instrumental and immunological studies. 70 children in group №1 received comprehensive treatment as usual. 40 children in group №2 received the same treatment course + immunomodulator «imunofan.» 40 patients of group №3 in the postoperative period received comprehensive treatment as usual + course magnetoinfrared laser therapy (MILT). Studies have shown that many immune parameters were damaged in children with CH, which are stored even in 3 months after hospital treatment.

In the application of immunomodulator «imunofan» there is a correction of many immunological values. The most specific for it is the correction of immunoregulatory index, content of CD-22 lymphocytes and blood serum IgG.

In the application of complex treatment with MILT there is also a correction of many immunological values, but most specific for this method is cytokine profile correction, CD3- and CD8-lymphocytes content.

Key words: congenital hydronephrosis, immune disorders, imunofan, magnetoinfrared laser therapy, children.

Врожденный гидронефроз (ВГ) – одна из наиболее распространенных аномалий мочевой системы в детской практике [2, 4]. В подавляющем большинстве случаев ему сопутствует обструктивный пиелонефрит (ОП), который создает дополнительные трудности лечения больных, что обусловлено возникновением различных иммунных нарушений сочетанной природы [1, 3]. Под нашим наблюдением находились 150 детей от 5 до 15 лет с ВГ и ОП. Всем больным проводились общеклинические, биохимические, бактериологические, инструментальные и иммунологические исследования.

Для комплексного выявления сдвигов иммунных показателей выполняли при поступлении в стационар и спустя три месяца после выписки из стационара следующие исследования. Содержание CD3-, CD4-, CD8-лимфоцитов определяли при помощи метода непрямой иммунофлюоресценции с помощью моноклональных антител (ИКО-90, ИКО-86 и ИКО-31); результаты выражали в процентах и абсолютных числах. Индекс CD4-л/CD8-л представлял собой отношение процентного содержания указанных клеток в сыворотке крови. Проводилось определение уровней сывороточных иммуноглобулинов G, A, M (радикальная иммунодиффузия по Mancini с использованием моноспецифических антисывороток; результаты

выражали в г/л) и концентрации циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови (метод преципитации; результаты выражали в единицах оптической плотности (ед. опт. пл.). Фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН) определяли, используя в качестве фагоцитируемого объекта частицы латекса; результаты выражали в процентах. Фагоцитарный индекс (ФИ) рассчитывали как среднее количество частиц латекса, поглощенное одним фагоцитом. Активацию нейтрофилов при постановке НСТ-теста проводили латексом, подсчитывали количество клеток, образующих гранулы диформазана; результаты выражали в процентах. Выявляли уровни интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β), интерферона- α (ИФН- α), фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) методом иммуноферментного анализа (ИФА) с применением наборов реагентов (ЗАО «Вектор-Бест», г. Новосибирск). Результаты выражали в пкг/мл. Материал, полученный при исследовании иммунологических параметров у больных с ВГ, сравнивали с результатами исследования указанных показателей у 532 детей того же возраста I-II групп здоровья, проживающих в г. Кирове и Кировской области (контрольная группа).

Своеобразие иммунологических нарушений у больных предопределила наш выбор методов иммунокоррекции [6]. Таковыми стали: 1) применение иммуномодулятора «имунофан», обладающего иммунорегулирующим, противовоспалительным, дезинтоксикационным, гепатопротективным, радиозащитным действием, восстанавливающего врожденные и приобретенные нарушения иммунитета, повышающего антибактериальную и противовирусную резистентность [7]; 2) магнитоинфракрасная лазерная терапия (МИЛТ), проводимая с помощью аппарата «Рикта». МИЛТ обладает иммунорегулирующим, противовоспалительным, противоотечным, антиоксидантным действием, улучшает микроциркуляцию, повышает выработку АТФ, снижает уровень перекисного окисления липидов [5].

Общая группа детей с ВГ была разделена на три: 70 детей 1-й группы получали комплексное общепринятое лечение (консервативная терапия и операция Андерсона-Хайнса). 40 детей 2-й группы получали то же самое лечение + курс иммуномодулятора «имунофан» (0,005% раствор по 0,1 мл на год жизни внутримышечно, через два дня на третий, на курс 5 инъекций). 40 больных 3-й группы в послеоперационном периоде получали комплексное общепринятое лечение + курс МИЛТ (10 сеансов, по 1 процедуре в день, 4-е межреберье слева у края грудины – 5 Гц 5 минут, проекция солнечного сплетения – 50 Гц 2 минуты, проекция почек – 5 Гц по 5 минут на каждую зону, паравerteбрально ниже угла лопаток до середины поясницы – 1000 Гц по 2 минуты).

У детей с ВГ, пролеченных с применением в комплексном лечении иммуномодулятора «имунофан», через три месяца после проведенного в стационаре лечения, по сравнению с больными из 1-й, возрастали сниженные количества процентного содержания CD3-лимфоцитов ($p < 0,05$), абсолютного содержания CD3-клеток ($p < 0,001$), индекса CD4-л/CD8-л ($p < 0,001$). Было отмечено снижение абсолютного содержания CD22-лимфоцитов ($p < 0,01$) и относительного количества этих клеток ($p < 0,001$) в сыворотке крови; констатировалось понижение уровней IgG и IgM в сыворотке крови ($p < 0,001$), а вот уровень IgA, напротив, был несколько выше ($p < 0,01$). Кроме того, констатировалось значительное снижение концентрации ЦИК в сыворотке крови ($p < 0,001$). У больных этой группы возрастали по сравнению с 1-й группой сниженные показатели ФАН, ФИ, НСТ-теста

($p < 0,001$), снижались повышенные уровни исследуемых провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β в 6,7 раз, ФНО- α в 2 раза), хотя по-прежнему оставался практически на нулевом уровне (у 84% больных) ИФ- α .

У детей с ВГ, пролеченных с применением в комплексном лечении МИЛТ, через три месяца после проведенного в стационаре лечения, по сравнению с больными из 1-й группы, возрастали сниженные количества процентного и абсолютного содержания CD3-лимфоцитов ($p < 0,001$), абсолютного количества CD4- и CD8-клеток ($p < 0,001$). Отмечено существенное снижение повышенных в 1-й группе абсолютного и относительного количества CD22-лимфоцитов, хотя несколько повышались концентрации исследованных иммуноглобулинов в сыворотке крови ($p < 0,01-0,001$). Изменения ФАН, ФИ, НСТ-теста были ниже нормальных величин с одинаковой достоверностью ($p < 0,001$), не существенно отличаясь от соответствующих показателей в 1-й группе. Наблюдалась выраженная тенденция к снижению уровня интерлейкина-1 β в сыворотке крови, существенно превышающему нормальные величины у детей из первой группы, уровень интерферона- α существенно повышался по сравнению с этим показателем в 1-й группе ($p < 0,01$).

Корреляционный анализ Манна-Уитни показал, что ряд показателей имел достоверные различия. Это можно сказать о, ИРИ (Уэмп=265, $p < 0,01$, зона значимости), абсолютном количестве CD-22 лимфоцитов (Уэмп=279,5, $p < 0,01$, зона значимости), уровне IgG (Уэмп=790,5; $0,01 < p < 0,05$, зона неопределенности).

Выводы

1. У детей с ВГ отмечаются сдвиги иммунных показателей клеточного и гуморального иммунитета, неспецифической резистентности, которые сохраняются и через 3 месяца после проведенного стационарного лечения.

2. При применении иммуномодулятора «имунофан» наблюдается выраженная тенденция к нормализации большинства иммунологических показателей; наиболее характерной для этого препарата является коррекция ИРИ, содержания CD-22-лимфоцитов и сывороточных иммуноглобулинов G.

3. При использовании в комплексном лечении МИЛТ также наблюдается выраженная тенденция к нормализации большинства иммунных параметров, но наиболее специфичными для этого метода являются коррекция цитокинового профиля, содержания CD3-, CD8-лимфоцитов.

Список литературы

- Иллек Я.Ю., Зайцева Г.А., Разин М.П., Галкин В.Н., Сизова О.Г. Иммунные нарушения при врожденном гидронефрозе, осложненном обструктивным пиелонефритом // Урология. 2001. № 2. С. 42–45.
- Пугачев А.Г. Детская урология: Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 832 с.
- Разин М.П. Врожденные обструктивные уropатии и вторичный пиелонефрит у детей (клинические проявления, иммуногенетические параметры, иммунные нарушения и их коррекция): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Пермь, 2007. 48 с.
- Разин М.П., Галкин В.Н., Сухих Н.К. Детская урология-андрология: Учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 128 с.
- Разин М.П., Игнатъев С.В., Иллек Я.Ю., Зайцева Г.А., Суходоев А.В. Эффективность ис-

пользования квантовой терапии в комплексном послеоперационном лечении детей с врожденными обструктивными уropатиями и вторичным пиелонефритом // Урология. 2009. № 4. С. 55–58.

6. Разин М.П., Иллек Я.Ю., Зайцева Г.А., Лавров О.В., Сухих Н.К. Иммунологические нарушения и их коррекция у детей с врожденными обструктивными уropатиями и вторичным пиелонефритом // Детская хирургия. 2007. № 5. С. 22–25.

7. Разин М.П., Иллек Я.Ю., Лавров О.В. Коррекция иммунофаном нарушений неспецифической реактивности у детей с обструктивным пиелонефритом // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2008. Т. 87. № 3. С. 83–85.

Сведения об авторах

Разин Максим Петрович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детской хирургии Кировской ГМА. E-mail: mprazin@yandex.ru; тел. (8332) 51-26-79, факс (8332) 64-07-34.

Батуров Максим Александрович – ассистент кафедры детской хирургии Кировской ГМА. E-mail: mprazin@yandex.ru; тел. (8332) 51-26-79.

Мищенко Игорь Юрьевич – к.м.н., доцент кафедры педиатрии Кировской ГМА. E-mail: kf24@kirovgma.ru; тел. (8332) 51-27-55.

Лапшин Виталий Иванович – старший ординатор хирургического отделения Кировской ОДКБ; тел. (8332) 62-11-15, факс (8332) 64-07-34.

Кулыгина Елена Сергеевна – студентка 5 курса Кировской ГМА, специальность «Педиатрия». E-mail: mprazin@yandex.ru.

УДК 616.62:616.617-072.1-053.2

М.П. Разин, М.А. Батуров, Н.К. Сухих, В.И. Лапшин

ЭНДОКОРРЕКЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВЫМ РЕФЛЮКСОМ

Кировская государственная медицинская академия

M.P. Razin, M.A. Baturov, N.K. Sukhikh, V.I. Lapshin

ENDOCORRECTION IN TREATING FOR VESICoureTERAL REFLUX IN CHILDREN

Kirov State Medical Academy

В последние годы в лечении пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР) у детей все шире стала применяться методика эндоскопической коррекции. Большое значение имеет выбор оптимального объемобразующего препарата. Авторами представлена сравнительная характеристика результатов применения для эндокоррекции ПМР диспергированного аллопланта у 43 детей (2004–2008 гг.) и препарата «DAM+» у 113 больных той же категории (2009–2014 гг.). Эффективность использования первого препарата была достаточной и составила 76,8%. Во втором временном периоде существенно возрос удельный вес эндокоррекции в спектре различных видов опе-

ративного лечения детей с ПМР (с 56% до 95%), а эффективность использования второго препарата увеличилась по сравнению с первым до 88,5%. Авторы констатируют перспективность использования и предлагают пути дальнейшего совершенствования метода эндоскопической коррекции пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей.

Ключевые слова: пузырно-мочеточниковый рефлюкс, оперативное лечение, эндоскопия, дети.

Recently, endoscopic correction technique began to use widely in the treatment of vesicoureteral reflux (VUR). The choice of optimal volume formation drug has great importance. The authors present comparative characteristics of the results of applying of VUR endocorrection of dispersed alloplant in 43 children (2004–2008) and the «DAM +» drug in 113 patients of the same category (2009–2014). The usage effectiveness of the first drug was sufficient and was 76.8%. During a second period substantially increased endocorrection proportion in spectrum of different kinds of surgical treatment in children with VUR (from 56% to 95%), and a second drug efficiency increased, as compared with the first up to 88.5%. The authors state the promising use and suggest ways to further improve the method of endoscopic correction of vesicoureteral reflux in children.

Key words: vesicoureteral reflux, surgery, endoscopy, children.

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) – чрезвычайно распространенное среди детей заболевание [3, 4], в детской урологической практике оно занимает второе место по частоте встречаемости, уступая пальму первенства только врожденному гидронефрозу [1, 2]. Последние десятилетия характеризуются определенной эволюцией подходов к лечению этой патологии, смещением вектора оперативной коррекции к эндоскопическому лечению ПМР [5].

С 2004 года в нашей клинике стала применяться методика эндоскопической коррекции ПМР с помощью диспергированного аллопланта. За период 2004–2008 гг. всего в хирургическом отделении КОДКБ было прооперировано 76 детей с ПМР от 2 до 16 лет, М = 8,3; из них 43 – эндоскопически (86% из них составляли девочки, ранее неоднократно лечившиеся по поводу хронического цистита). Использованный нами диспергированный аллоплант ТУ 42-2-537-2002 был изготовлен ФГУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии», ГОСТ Р 50444-92, на основании протоколов испытаний № 905/37.2 от 16.06.2006 ИЦ МИ АНО «ВНИИИМТ». Аллоплант изготовлен из аллогенных тканей, прошедших физико-химическую обработку и подвергнутых радиационной стерилизации, обладает низкой антигенностью и выраженной стимуляцией регенерации, что обеспечивает селективный рост тканей реципиента и предотвращает рубцевание в зоне трансплантации [5]. С этой целью при выполнении цистоскопии под устье пораженного мочеточника вводилось 1–2 мл разведенного порошкообразного диспергированного аллопланта. Во всех случаях прослежены катамнестические результаты эндоскопической коррекции. В 9 случаях отсутствие положительной динамики обосновало целесообразность повторной эндоскопической коррекции рефлюкса. В 1 случае усугубление клинико-лабораторных характеристик и степени ПМР обосновало целесообразность проведения от-

крытой антирефлюксной операции по Козну. Таким образом, эффективность данного метода (76,8%) свидетельствует о его достаточной эффективности при использовании у больных данной категории.

Большую популярность в качестве склерозанта для эндокоррекции ПМР в последнее десятилетие приобрел объемобразующий препарат «DAM+» (3-мерный полиакриламидный сетчатый полимер). Этот материал для эндопротезирования мягких тканей – водосодержащий биополимер с ионами серебра (ТУ 9398-002-52820385-2008). Он поставляется в шприцах однократного применения с удобной иглой. Не содержит веществ животного происхождения, не рассасывается, не отторгается, не подвержен миграциям в организме. С 2009 года он стал применяться и нами. За этот период (2009–2014 гг.) в хирургическом отделении КОДКБ было пролечено 117 больных с ПМР (41% составили мальчики, 59% – девочки). Средний возраст детей (М) равнялся 6,8 года. Оперативно были пролечены все дети, причем эндоскопическую коррекцию рефлюкса получили 113 из них, т.е. доля эндокоррекции в числе прооперированных больных составила 95%. Все дети находились под тщательным катамнестическим наблюдением в течение нескольких лет, у 13 детей эндоскопическая коррекция ПМР была признана неэффективной и потребовалось повторное эндоскопическое вмешательство. То есть эффективность при эндохирургической коррекции рефлюкса с помощью препарата «DAM+» оказалась лучшей по сравнению с первой группой и составила 88,5%.

В последнее время находит все большее применение новый объемобразующий препарат для эндокоррекции ПМР – «Vantris» [1], с недавних пор он используется и нами. Литературные данные и наш первый опыт свидетельствуют о большой перспективности использования этого препарата.

Список литературы

1. Врожденные обструктивные уропатии в детской практике / М.П. Разин [и др.]. Киров: Старая Вятка, 2013. 199 с.
2. Пугачев А.Г. Детская урология: Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 832 с.
3. Разин М.П. Врожденные обструктивные уропатии и вторичный пиелонефрит у детей (клинические проявления, иммуногенетические параметры, иммунные нарушения и их коррекция): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Пермь, 2007. 48 с.
4. Разин М.П., Галкин В.Н., Сухих Н.К. Детская урология-андрология: Учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 128 с.
5. Сухих Н.К., Разин М.П., Игнатъев С.В., Суходоев А.В. Опыт применения диспергированного аллопланта в эндоскопической коррекции пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей // Практическая медицина. 2008. № 6 (30). С. 106–107.

Сведения об авторах

Разин Максим Петрович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детской хирургии Кировской ГМА. E-mail: mprazin@yandex.ru; тел. (8332) 51-26-79, факс (8332) 64-07-34.

Батуров Максим Александрович – ассистент кафедры детской хирургии Кировской ГМА. E-mail: mprazin@yandex.ru; тел. (8332) 51-26-79.

Сухих Николай Константинович – к.м.н., доцент кафедры детской хирургии Кировской ГМА; тел. (8332) 51-26-79.

Лапшин Виталий Иванович – старший ординатор хирургического отделения Кировской ОДКБ; тел. (8332) 62-11-15, факс (8332) 64-07-34.

УДК 616.381-002-053.2-072.1

М.П. Разин, В.И. Лапшин, В.А. Скобелев,
М.М. Смоленцев

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПЕРИТОНИТА В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ

Кировская государственная медицинская академия

M.P. Razin, V.I. Lapshin, V.A. Skobelev,
M.M. Smolentsev

NEW TREATMENT OPTIONS OF APPENDICULAR PERITONITIS IN CHILDREN

Kirov State Medical Academy

Авторами представлен опыт оперативного лечения 235 детей с аппендикулярным перитонитом (АП), возрастно-половые аспекты и различная распространенность патологического процесса в этой группе больных. Сравнительная характеристика лечения больных АП традиционным (открытая лапаротомия) и лапароскопическим методом учитывала следующие факторы: давность заболевания, выраженность перитонита, появление активной перистальтики и самостоятельного стула после операции, число повторных оперативных вмешательств, средний койко-день, отсутствие летальных исходов. Применение лапароскопического лечения способно существенно ускорить выздоровление больных. Факт довольно большого процента повторных операций при лапароскопическом лечении АП авторы связывают с поздним сроком поступления больных, а также с накоплением практического оперативного опыта при использовании этой современной технологии. Перспективной представляется разработка новых методов интра- и послеоперационного противовоспалительного лечения детей.

Ключевые слова: аппендикулярный перитонит, лапароскопия, дети.

The authors present the experience of surgical treatment of 235 children with appendicular peritonitis (AP), the age-gender and different aspects of the prevalence of pathological process in this group of patients. Comparative characteristics of the traditional treatment of patients with AP (laparotomy) and laparoscopic method takes into account the following factors: duration of the disease, the severity of peritonitis, the appearance of active peristalsis and an defecation after the operation, the number of reoperations, the average treatment day, mortality absence. The use of laparoscopic treatment can significantly speed up the recovery of patients. The authors attribute the fact of a quite large percentage of

reoperations after laparoscopic treatment of AP with the late patient's admission to the hospital, as well as the accumulation of practical operational experience when using this modern technology. Development of new methods of intraoperative and postoperative antiadhesion treatment seems promising in children.

Key words: appendicular peritonitis, laparoscopy, children.

В последние десятилетия медицинской наукой и практическим здравоохранением сделаны значительные успехи в лечении аппендикулярного перитонита (АП) у детей, но эта тема по-прежнему остается актуальной как ввиду тяжести и распространенности патологии, так и ввиду широкого внедрения современных перспективных малоинвазивных методов ее лечения [1, 2].

За период с 2007 по 2014 г. в клинике детской хирургии Кировской ГМА нами было пролечено 235 больных с АП, из них 55% составили мальчики. Детей до 3 лет было 6%, от 3 до 7 лет – 20%, старше 7 лет – 74%. Перитонит затрагивал не более одного этажа брюшной полости у 62 детей (26,4%), более одного этажа – у 173. Лапароскопически были прооперированы 30 пациентов, в этой группе гендерно-возрастные характеристики не отличались от общегрупповых; при лапароскопии перитонит был признан местным у 27, общим – у 3 больных.

Появление активной перистальтики и у больных, прооперированных традиционно (первая группа), и у детей, пролеченных эндоскопически (вторая группа), отмечалось через 1,6 дней после операции. Самостоятельный стул появлялся у больных 1 группы в среднем через 2,6–4,2 дня (в зависимости от распространенности процесса), у больных 2 группы – через 2 дня. Противоспаечная терапия обязательно проводилась всем больным с общим АП и больным с осложнениями при местном АП вне зависимости от способа оперативного лечения [3]; летальных исходов не было.

Помимо прочего были выявлены следующие закономерности: АП начинал занимать один этаж брюшной полости в среднем через 1,8 суток от начала заболевания, более одного этажа – через 2,7 суток от клинического дебюта острого аппендицита. Средний койко-день у больных первой группы составил 18,5 (9,5 при местном АП; 20,4 – при общем АП). Средний койко-день у детей второй группы равнялся 16,7.

Нужно заметить, что при лапароскопическом лечении АП конверсий не было, но 9 пациентов в последующем были подвержены повторному оперативному лечению, что всегда было связано со слишком большой давностью течения перитонита (позднее поступление, $M=5,1$ дня). У одной девочки причиной повторного оперативного вмешательства явился продолженный перитонит, у восьми больных – спаечная кишечная непроходимость (ранняя в пяти случаях, поздняя – в трех).

Выводы

- 1) проблема поздней диагностики АП по-прежнему остается актуальной для детской хирургии;
- 2) современное эндоскопическое лечение способно существенно сократить сроки лечения больных;

3) оптимизация лечения АП у детей на современном этапе может заключаться в разработке новых методов периоперационного противоспаечного лечения.

Список литературы

1. Исаков Ю.Ф. Детская хирургия. Национальное руководство / под ред. акад. РАМН проф. Ю.Ф. Исакова, проф. А.Ф. Дронова // руководство для врачей. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2009. 1168 с.
2. Основы гнойной хирургии детского возраста: Учебное пособие / М.П. Разин [и др.]. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2012. 148 с.
3. Разин М.П., Галкин В.Н., Игнатъев С.В., Скобелев В.А. Некоторые аспекты диспансеризации детей с угрозой развития спаечных осложнений // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2009. Т. 13. № 1. С. 46–47.

Сведения об авторах

Разин Максим Петрович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детской хирургии Кировской ГМА. E-mail: mprazin@yandex.ru; тел. (8332) 51-26-79, факс (8332) 64-07-34.

Лапшин Виталий Иванович – старший ординатор хирургического отделения Кировской ОДКБ; тел. (8332) 62-11-15.

Скобелев Валентин Александрович – к.м.н., заведующий хирургическим отделением Кировской ОДКБ; тел. (8332) 62-11-15.

Смоленцев Максим Михайлович – ассистент кафедры факультетской хирургии медицинского института Сургутского государственного университета.

УДК 616.342-001.31-053.2-0.89

М.П. Разин, В.А. Скобелев

РЕДКАЯ ФОРМА ТУПОЙ ТРАВМЫ ЖИВОТА У РЕБЕНКА

Кировская государственная медицинская академия

M.P. Razin, V.A. Skobelev

A RARE FORM OF BLUNT ABDOMINAL TRAUMA IN A CHILD

Kirov State Medical Academy

Изолированная закрытая тупая травма панкреато-дуоденальной зоны является редкой патологией, сопровождаемой высокой смертностью. Ранняя идентификация дуоденальной травмы обычно трудна ввиду забрюшинного расположения органов и отсутствия клинических проявлений со стороны брюшной полости. Авторами была пролечена оперативно девочка 10 лет с тупой травмой живота (упала на рукоятку руля велосипеда). Хирургами на операции выявлена крайне редкая травма – изолированный отрыв фатерова соска от двенадцатиперстной кишки (ДПК). Выполнена папиллотомия, через сосочек проведены два катетера: в проток поджелудочной железы и ретроградно в холедох. Поперечная дуоденотомия в месте, где сохранена серозная оболочка. Обнаружено бывшее место нахождения фатерова сосочка, через

которое проведены стенты и культя сосочка. Культя подшита к слизистой оболочке ДПК. Стенты выведены в отдельный прокол в стенке ДПК, фиксированы к серозной оболочке кистным швом и к каждому катетеру, через отдельный разрез выведены на переднюю брюшную стенку, на 15-й день после операции удалены. На контрольном ультразвуковом обследовании, выполненном на 19-й день после операции, желчевыводящие протоки не расширены, в кишечнике большое количество газов, перистальтика повышена, констатирована состоятельность реконструктивной пластической операции. Больная выписана домой на 23 сутки в удовлетворительном состоянии.

Ключевые слова: фатерова соска, тупая травма живота, оперативное лечение, дети.

Isolated closed blunt trauma of pancreatic-duodenal area is a rare disease, followed by a high mortality rate. Early identification of duodenal injuries is usually difficult due to the retroperitoneal location and the absence of clinical abdominal manifestations. Authors was operated 10 years old girl with blunt abdominal trauma (fall on a bicycle handlebar). Surgeons revealed an extremely rare injury during the operation - isolated avulsion Vater nipple from duodenum. Papillotomy was performed, through the papilla were carried two catheters: to pancreatic duct and retrograde to choledoch. Transverse duodenotomy was performed in a place where serous tunica stored. It was found the former location of the major duodenal papilla, through which stents and the cult of the papilla were carried. The cilt was sewed to mucosal layer of duodenum. Stents were carried in a separate puncture in the wall of the duodenum, were fixed to the purse-string suture to serosa and to each catheter, removed through a separate incision to the abdominal side, on the 15th day after surgery removed. The control ultrasound, performed in 19 days after surgery, revealed that bile ducts were not expanded; a lot of gases in the intestine, increased motility, good results of reconstructive plastic surgery were fixed. The patient was discharged home on 23 day in a good condition.

Key words: Vater nipple, blunt abdominal trauma, surgery, children.

Изолированная закрытая тупая травма панкреато-дуоденальной зоны является редкой патологией, сопровождающейся высокой смертностью. Ранняя идентификация дуоденальной травмы обычно трудна ввиду забрюшинного расположения органов и отсутствия клинических проявлений со стороны брюшной полости [2]. Частота изолированных травматических повреждений ДПК в общей структуре травм органов брюшной полости не превышает 0,2–1% [3]. У детей имеется ряд анатомических особенностей, predisposing к более доступному воздействию внешних травмирующих сил, к которым относятся меньшее количество мышечной массы и жировой клетчатки, более горизонтальное расположение ребер, относительно небольшие размеры сальника и т.д. [1]. Проблемой является также и выбор хирургической тактики, которая определяется характером повреждения ДПК, осложнениями, и сводится к восстановлению целостности ДПК, восстановлению желчных протоков. Небезынтересным представляется наше клиническое наблюдение такой редчайшей травмы, как изолированный полный отрыв фатерова соска у ребенка.

Больная М., 10 лет, поступила в хирургическое отделение КОГБУЗ «Кировская областная детская клиническая больница» с 19.08.2014 через несколько часов после тупой травмы живота (упала на рукоятку руля велосипеда). До этого в КОКБ № 3 «Травматологическая больница» была исключена скелетная и нейромозговая травма, выполнено МСКТ брюшной полости: признаки повреждения печени, в брюшной полости в подпеченочном пространстве, вокруг петель кишечника определяется скопление жидкости (гемоперитонеум). При поступлении: жалобы на боли в животе, тошноту, состояние по заболеванию тяжелое, положение вынужденное (стремится занять положение на боку с приведенными к животу ногами). В динамике – нарастание болевого синдрома; АД 110/70 мм рт.ст.; тахикардия до 108 ударов в минуту; ЧД – 26 в минуту. Живот напряжен, больше в верхних отделах, болезненный при пальпации. Симптом Щёткина-Блюмберга положительный с обеих сторон, перкуссия передней брюшной стенки болезненна. Симптом «ваньки-встаньки» положительный. Относительная болезненность при пальпации точки Мейо-Робсона. В анализе крови гемоглобин 129 г/л; эритроциты $4,47 \cdot 10^{12}/л$; лейкоциты $24,2 \cdot 10^9/л$; палочкоядерные 11%; сегментоядерные 89%; моноциты 0; эозинофилы 0; скорость оседания эритроцитов 10 мм/час; глюкоза 8,0 ммоль/л, альфа-амилаза 515 ед/л, ЛДГ 473 ед/л.

По тяжести состояния девочка помещена в отделение реанимации. После проведения короткой предоперационной подготовки через 11 часов после травмы больная взята на операцию. После верхнесрединной лапаротомии в брюшной полости обнаружено до 100,0 мл темной крови (аспирация). Обнаружена гематома большого сальника до 50,0 мл – резекция сальника. При ревизии брюшной полости разрывов паренхиматозных органов не обнаружено. Ниже правой почки обнаружена забрюшинная гематома больших размеров (дренирование). Желудок, тонкий и толстый кишечник без особенностей. Выявлена забрюшинная гематома в области верхней горизонтальной ветви и связки Трейца. Забрюшинная часть 12-перстной кишки ревизирована, обнаружено незначительное подтекание геморрагической жидкости с примесью желчи ниже головки поджелудочной железы (сама железа интактна). Обнаружить видимый разрыв забрюшинной части ДПК не удалось, под нижней горизонтальной ветвью и под поджелудочной железой установлен дренаж Блейка.

С первых суток послеоперационного периода у больной отмечено обильное желчеотделение по дренажам, из полости малого сальника и правого забрюшинного пространства. Состояние тяжелое, стабильное, без динамики. В сознании. Кожные покровы бледно-розовые, чистые, видимые слизистые физиологической окраски. По зонду из желудка светлое отделяемое с примесью измененной крови в небольшом количестве. Была 1 раз рвота с примесью желчи. Гемодинамика стабильная. Тоны сердца ясные. АД 133/77 мм рт. ст. Пульс 127 в минуту. Живот при поверхностной пальпации мягкий, напрягает активно, болезненный в области швов и дренажей. Симптомы раздражения брюшины не выражены. Перистальтика не выслушивается. Стула не было. Диурез самостоятельный, достаточный. По дренажу из полости малого сальника темно-зеленое отделяемое. Содержимое взято на определение амилазы (нет), по дренажу из

правого забрюшинного пространства – желчное отделяемое в умеренном количестве. В анализе крови гемоглобин 120 г/л; эритроциты $4,14 \cdot 10^{12}/л$; лейкоциты $16 \cdot 10^9/л$. 20.08.2014 г. проведены Rg-контрастное исследование ЖКТ (затеков контраста за пределы кишечника не выявлено); внутривенная урография (затеков контраста за пределы ЧЛС нет). На вторые сутки состояние тяжелое с отрицательной динамикой. Сознание ясное. Очень вялая. Постоянные позывы на рвоту. Кожные покровы бледно-розовые, чистые, видимые слизистые физиологической окраски, температура тела до 38. Дыхание жесткое, проводится с обеих сторон, хрипов нет, ЧДД 22 в мин. Гемодинамика стабильная. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, шумов нет, АД 115/64 мм рт. ст. Пульс 116 в 1 минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения на лучевой артерии. По назогастральному зонду 100 мл/сут светлого отделяемого. Живот вздут, пальпация болезненна, выраженные симптомы раздражения брюшины. Перистальтика кишечника отсутствует. Стула не было. Диурез почасовой 1,04 мл/кг/ч. Местно: по дренажу из полости малого сальника темно-зеленое отделяемое, более 300 мл. По дренажу из правого забрюшинного пространства – обильное желчное отделяемое. Т.е. у больной имеет место прогрессирующее течение желчного перитонита. На основании полученных данных было принято решение о проведении релапаротомии. После вскрытия брюшной полости был обнаружен желчный выпот. При ревизии внутренней части «подковы» ДПК выявлено, что в этой части кишка десерозирована, скелетирована на длину до 5 см, в дне раны находится оторванный от слизистой кишки фатеров сосочек. Папиллотомия. Через сосочек проведены два катетера: в проток поджелудочной железы и ретроградно в холедох. Поперечная дуоденотомия в месте, где сохранена серозная оболочка. Обнаружено бывшее место нахождения фатерова сосочка, через которое проведены стенты и культя сосочка. Культя подшита к слизистой оболочке ДПК. Стенты выведены в отдельный прокол в стенке ДПК, фиксированы к серозной оболочке кистетным швом и к каждому катетеру. Стенты через отдельный разрез выведены на переднюю брюшную стенку. Брюшная полость осушена, дренирована. Альфа-амилаза (содержимое брюшной полости) 779 ед/л.

В послеоперационном периоде по дренажам боковых каналов брюшной полости скудное серозное отделяемое 7 дней, дренажи удалены; по дренажу из-под ДПК серозно-геморрагическое отделяемое 6 дней, дренаж удален; по стентам в течение 2 дней скудное желчеотделение, далее в течение 18 дней умеренное желчеотделение, стенты удалены. В послеоперационном периоде у больной отмечалось повышение альфы-амилазы в 2–3 раза выше возрастной нормы (нормализовалось на 12-й день). С целью создания функционального покоя больная 9 суток находилась на полном парентеральном питании. В послеоперационном периоде больная получала инфузионную терапию в полном объеме, переливание СЗП, октреотид, нексиум, меропенем, цефпар. Отмечался большой объем потерь по стентам до 2,5 литров, что потребовало больших объемов инфузионной терапии. На 15-й день после операции стенты из холедоха и панкреатического протока были удалены. На контрольном ультразвуковом обследовании, выполненном на 19-й день после операции, желчевыво-

дующие протоки не расширены, в кишечнике большое количество газов, перистальтика повышена, констатирована состоятельность реконструктивной пластической операции. Больная выписана домой на 23 сутки в удовлетворительном состоянии. Наблюдается на участке педиатром, соблюдает диету, посещает школу.

Данный случай представляет интерес в связи с исключительной редкостью описанной патологии.

Список литературы

1. *Исаков Ю.Ф.* Детская хирургия. Национальное руководство / под ред. акад. РАМН проф. Ю.Ф. Исакова, проф. А.Ф. Дронова // руководство для врачей. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2009. 1168 с.

2. *Скобелев В.А., Разин М.П., Сырчин Э.Ф., Ральников В.В., Кузнецов С.Ю., Помелов С.А.* Тяжелая сочетанная травма легких, диафрагмы, кишечника, селезенки, позвоночника, спинного мозга и обеих почек // Детская хирургия. Т. 18. № 6. С. 51–52.

3. Травматология и ортопедия: Учебник для медицинских вузов / Котельников Г.П. [и др.]. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2006. 400 с.

Сведения об авторах

Разин Максим Петрович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детской хирургии Кировской ГМА. E-mail: mprazin@yandex.ru; тел. (8332) 51-26-79.

Валентин Александрович Скобелев – к.м.н., заведующий хирургическим отделением Кировской ОДКБ. Тел. (8332) 62-11-15.

УДК 616-056.3-02:616.2-002-053.2

М.Н. Репецкая, Е.Г. Фурман, Е.В. Букина

РОЛЬ ИНФЕКЦИИ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА В ФОРМИРОВАНИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ НАСТРОЕННОСТИ

Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера, г. Пермь

M.N. Repetskaya, E.G. Furman, E.V. Bukina

THE ROLE OF RESPIRATORY TRACT INFECTION OF NEONATAL PERIOD IN DEVELOPING PREDISPOSITION TOWARD ALLERGIES

Academician E.A. Wagner Perm State Medical University

Вот уже много лет заболевания органов дыхания у детей занимают передовые позиции в структуре общей заболеваемости не только в виде проявлений острой респираторной инфекции верхних и нижних дыхательных путей, но и аллергических болезней.

Известно, что заболевания дыхательной системы инфекционного генеза являются как пусковым механизмом, так и звеном в патогенезе аллергических болезней респираторного тракта. Изучен анамнез и проведено обследование 36 детей, перенесших респираторную инфекцию в периоде новорожденности, в возрасте 5–6 лет на базах ДГКБ № 13 и ДГКБ № 15 г. Перми. Выявлена наследственная отягощенность по аллергической патологии, высокая частота манифестации аллергических заболеваний у детей раннего возраста. Отмечена повышенная восприимчивость к острым респираторным вирусным инфекциям, характеризующимся длительным течением заболевания и наличием осложнений. Наблюдался высокий уровень сенсибилизации у детей, перенесших в неонатальном периоде инфекцию верхних и нижних дыхательных путей.

Ключевые слова: респираторная инфекция, неонатальный период, аллергия.

For many years now respiratory diseases in children take first place in the structure of general morbidity manifesting not only in the form of the acute respiratory tract infection but also in the form of allergic diseases. It is known that infectious respiratory diseases are the triggers and the link in the pathogenesis of allergic diseases of the respiratory tract. Examination of 36 children aged 5-6 who had neonatal respiratory infection was conducted and their catamnesis was studied on the basis of Children's city clinical hospital № 13 and Children's city clinical hospital № 15 in Perm. Family history of allergies and the high frequency of manifestations of the allergic disease in infants were marked. Increased susceptibility to the prolonged acute respiratory viral infections with complications was pointed out. There was a high level of sensitization in children who had upper and lower respiratory tract infection in the neonatal period.

Key words: respiratory tract infections, neonatal period, allergy.

Введение

В структуре общей заболеваемости болезни органов дыхания занимают первые ранговые места, особенно у новорожденных и детей дошкольного возраста. Характеризуется респираторная патология у детей наиболее частым возникновением острых вирусных инфекций, их осложнением. Дыхательная система находится в непосредственном контакте с окружающей средой и подвергается как воздействию неспецифических факторов внешней среды, так и инфекционной антигенной нагрузке (вирусы, бактерии, грибы), что в большей степени имеет значение у детей, перенесших респираторную инфекцию в период новорожденности [1].

Ранняя манифестация острой респираторной инфекции, а также повторные вирусные поражения верхних дыхательных путей являются предрасполагающим фактором к возникновению пневмоний, бронхитов, бронхиальной обструкции и способствуют формированию хронической бронхолегочной патологии, среди которой лидирует бронхиальная астма (БА) [2, 6]. Известно, что вирусная инфекция может быть как пусковым механизмом возникновения аллергического процесса, так и его непосредственной причиной в силу наличия у вирусов определенных антигенных свойств [1, 3].

Установлено, что рецидивирующий бронхооб-

структивный синдром инфекционной этиологии при наличии предикторов БА (наследственная отягощенность по атопии, наличие у ребенка аллергических заболеваний и повышенный уровень IgE) в большинстве случаев расценивается как дебют БА у детей раннего возраста [5].

Формированию БА также способствует вторичная гиперреактивность бронхов, формирующаяся при рецидивирующих обструктивных бронхитах инфекционного генеза, особенно при наличии неблагоприятного атопического фона [4, 6].

Целью нашего исследования явилось изучение формирования аллергической патологии у детей, перенесших в период новорожденности инфекцию дыхательных путей.

Материалы и методы исследования

В исследовании использованы результаты изученного анамнеза и клинического обследования 36 детей в возрасте 5–6 лет, перенесших в неонатальном периоде инфекцию респираторного тракта, на базах ГДКБ № 13 и ГДКБ № 15 г. Перми.

Все дети в период новорожденности находились на стационарном лечении в отделениях патологии новорожденных ДГКБ № 13. Среди них 18 детей, перенесших в период новорожденности инфекцию нижних дыхательных путей – врожденную пневмонию, составили I группу, и 18 детей, перенесших в период новорожденности инфекцию верхних дыхательных путей, вошли во II группу.

С помощью анкетирования, собеседования с родителями и анализа амбулаторных карт (форма № 112/у) был изучен анамнез детей и проведено аллергологическое обследование (исследование уровня эозинофилов в риноцитогамме, выполнение кожных скарификационных проб и определение общего IgE).

Уровень эозинофилов оценивался по количественным критериям риноцитогамм здорового человека. Кожные скарификационные пробы (СКП) проводились по общепринятой методике с аллергенами: цельное молоко, цельное яйцо, домашняя пыль, шерсть собаки, шерсть кошки. СКП оценивались по схеме, предложенной М.Я. Студеникиным (1986 г.).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием анализа абсолютных и относительных данных. Расчет различий проводили по непарному и парному t-критерию Стьюдента при нормальном распределении и критерию Манна-Уитни при непараметрических методах. Обработка цифровых данных проводилась с использованием программного пакета SPSS, Statistica 5.0.

Результаты и их обсуждение

При изучении анамнеза выявлено, что у детей I группы имеется отягощенность семейного анамнеза по аллергическим заболеваниям (аллергический ринит, атопический дерматит, БА) в 33,3% случаев, во II группе лишь в 11,1%. Большое значение в формировании здоровья детей имеет грудное вскармливание, которое значительно снижает риск развития сенсибилизации у малышей. Более половины детей II группы (55,6%) находились на грудном вскармливании до 6 месяцев жизни, в I группе в большинстве случаев (66,7%) использовалось раннее искусственное вскармливание. При этом у детей, перенесших пневмонию в период новорожденности, достоверно чаще наблюдались высыпания аллергического характера – в 83,3% случаев против 50,0% во II группе ($p < 0,05$). Из них в

половине случаев (53,3%) в I группе и в большинстве случаев (77,8%) во II группе аллергическая сыпь манифестировала на первом году жизни.

Анализ заболеваемости детей, перенесших в период новорожденности респираторную инфекцию, показал, что в половине случаев в каждой из групп были пациенты, входившие в группу часто болеющих детей (61,0% и 50,0% соответственно). Причем в группе детей, перенесших пневмонию в неонатальном периоде, встречались такие осложнения острой респираторной инфекции, как пневмонии (33,3%), бронхиты (38,9%), рецидивирующие обструктивные бронхиты (44,4%), длительный кашель, при котором применялись антибактериальные препараты. В то время как у детей, перенесших респираторную инфекцию верхних дыхательных путей, наблюдались осложнения вне респираторного тракта (гнойные отиты, гайморит) и лишь в единичных случаях пневмония (11,1%) и обструктивный бронхит (5,6%). Выявлено, что большая часть детей I группы достоверно чаще при лечении острой респираторной инфекции применяли антибактериальные препараты (пенициллины, азитромицин, кларитромицин) с грудного возраста – в 83,3% случаев против 22,2% ($p < 0,001$). Во II группе детей эти препараты начинали использовать с 2-летнего возраста. Достоверно чаще пациенты I группы нуждались в лечении бронхолитическими препаратами (беродуал) – в 66,7% случаев против 16,7% ($p < 0,005$) и в назначении противовоспалительной терапии (ингаляционные глюкокортикоиды) – в 55,6% случаев против 11,1% ($p < 0,005$).

При объективном осмотре у детей I группы в 66,7% случаев отмечалась выраженная сухость кожного покрова, из них у 40,0% малышей наряду с общей сухостью наблюдалась аллергическая сыпь. У детей II группы сухость кожи наблюдалась реже (26,7%) и только у одного ребенка имелась аллергическая сыпь. В обеих группах у части детей отмечалась заложенность носа без клинических признаков респираторной инфекции (26,7% и 36,4% случаев соответственно).

В ходе обследования детей было выявлено, что в обеих группах регистрируется высокий уровень эозинофилии в риноцитогамме (73,3% и 72,7% соответственно). Положительная реакция при проведении СКП чаще отмечалась у детей I группы – в 46,7% случаев. Из них у 57,1% детей положительный результат наблюдался только на бытовые аллергены и в 42,9% случаев реакция отмечалась как на пищевые, так и на бытовые аллергены. У детей II группы положительные кожные пробы были выявлены в 27,3% случаев. Повышенный уровень общего IgE в сыворотке крови обнаружен у детей обеих групп (90,0% и 70,0% соответственно).

Выводы

Таким образом, дети, перенесшие в период новорожденности острую респираторную инфекцию, в последующем восприимчивы к вирусным респираторным заболеваниям и формированию сенсибилизации, что может приводить к развитию аллергических заболеваний.

Дети, перенесшие в период новорожденности пневмонию, в дальнейшем составляют группу часто и длительно болеющих, с наличием осложнений со стороны нижних отделов дыхательных путей. У большинства детей отмечается аллергическая патология в виде атопического или аллергического дерматита и рецидивирующего бронхообструктивного синдрома, а также высокий уровень сенсибилизации организма,

что является фактором риска развития в дальнейшем бронхиальной астмы.

Список литературы

1. Булгакова В.А. Вирусиндуцированная бронхиальная астма // Фарматека. 2013. № 1. С. 17–22.
2. Аллергия у детей: диагностика, лечение, реабилитация / И.П. Корюкина [и др.]. Москва: Медицинская книга, 2004. 188 с.
3. Мещеряков В.В., Маренко Е.Ю., Маренко А.М. Клинические особенности и закономерности дебюта бронхиальной астмы у детей // Пульмонология. 2012. № 4 С. 40–44;
4. Намазова-Баранова Л.С. Аллергия у детей: от теории – к практике / Под ред. Л.С. Намазовой-Барановой. М.: Союз педиатров России, 2010–2011. 668 с.
5. Ненашева Н.М. Современное представление о фенотипах бронхиальной астмы // Фарматека. 2013. № 4. С. 41–46.
6. Фурман Е.Г., Пономарева М.С., Корюкина И.П. Диагностика бронхиальной астмы у детей // ГБОУ ВПО ПГМА им. ак. Е.А. Вагнера Минздрава. Пермь: Пресстайм, 2013. 197 с.

Сведения об авторах

Репецкая Марина Николаевна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой детских болезней Пермского ГМУ им. академика Е.А. Вагнера. E-mail: proffrep@yandex.ru; тел. 8(342) 265-14-91.

Фурман Евгений Григорьевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской педиатрии Пермского ГМУ им. академика Е.А. Вагнера. E-mail: furman1@yandex.ru; тел. 8(342) 217-09-40.

Букина Екатерина Викторовна – аспирант кафедры детских болезней Пермского ГМУ им. академика Е.А. Вагнера. E-mail: bukek@mail.ru; тел. 8(342) 212-40-13.

УДК 61(091)+616-053.2:615.89(091)(470.342)

С.В. Романовская, Н.Д. Куковякина, С.А. Куковякин

МЕТОДЫ И СРЕДСТВА НАРОДНОЙ МЕДИЦИНЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ В ВЯТСКОЙ ГУБЕРНИИ В КОНЦЕ XIX – НАЧАЛЕ XX ВЕКА

Кировская государственная медицинская академия

S.V. Romanovskaya, N.D. Kukovyakina,
S.A. Kukovyakin

METHODS AND MEANS OF FOLK MEDICINE USED IN THE TREATMENT OF CHILDREN IN VYATKA PROVINCE IN THE LATE XIX – EARLY XX CENTURY

Kirov State Medical Academy

В статье представлен исторический анализ методов и средств народной медицины, применяемых

при лечении детей на территории Вятской губернии в конце XIX – начале XX века. Выявлено, что на большей части исследуемого региона население использовало баню при родах и в первую неделю жизни новорожденного в целях гигиены. Отмечаются особенности кормления новорожденного. При исцелении детей чаще всего применялись тепловые процедуры, различные заговоры и обряды, средства растительного, минерального, животного происхождения и продукты пчеловодства.

Ключевые слова: народная медицина, Вятская губерния, XIX–XX век.

The article presents a historical analysis of the methods and means of folk medicine used in the treatment of children in the territory of Vyatka province in the late XIX – early XX century. Revealed, that in most of the region under study population used bath house at birth and during the first week of life of the newborn for reasons of hygiene. Were established features of infant feeding. For the treatment of child, reared most commonly used thermal treatments, conspiracies and rites, agents of plant, of mineral, of animal origin and bee products.

Key words: folk medicine, Vyatka province, XIX–XX century.

Введение

В России история народной медицины всегда рассматривалась как неотъемлемая составная часть отечественной истории медицины и здравоохранения. В конце XVIII – начале XX века народная медицина была широко распространена и существовала наряду с приказной, а затем и земской медициной. Даже в настоящее время методы и средства народной медицины продолжают применять в лечении и профилактике различных заболеваний [3, с. 3–4].

В конце XIX – начале XX века в народной медицине Вятской губернии имелись специфические методы и средства лечения симптомов детских болезней, приемы вскармливания, элементы родильной профилактики и гигиены.

Цель исследования: проанализировать методы и средства народной медицины, применяемые при лечении и профилактике детских болезней в Вятской губернии в конце XIX – начале XX века.

Материалы и методы исследования

В исследовании применялись историко-генетический, проблемно-хронологический, сравнительно-исторический, исторический методы.

Результаты и их обсуждение

В конце XIX века в России 90% женщин рожало без врачебной помощи или в лучшем случае с повивальной бабкой, многие крестьяне в то время не доверяли земским акушерам и больше пользовались услугами повитух [9, с. 181–182].

Жители Вятской губернии считали, что от здоровья матери зависит, каким будет потомство. Поэтому беременных женщин «оберегали», не заставляли выполнять тяжелую работу. Особенно оберегали первую беременность. Помощь в родах оказывалась повивальными бабками – «повитухами». Отказ повивальной бабки прийти к роженице рассматривался в регионе как «непростительный грех». Помощь

повитухи не ограничивалась принятием родов и мытьем роженицы и ребенка. Считалось, что «повитуха должна уйти после трех бань», т.е. и в послеродовом периоде родившая женщина находилась под наблюдением, и в случае необходимости могла получить помощь. Повитухи готовили пищу и кормили семью родившей, занимались вместо нее домашним хозяйством «до тех пор, пока роженица не будет в состоянии работать сама» [6, с. 335–340].

В исследуемом регионе в конце XIX – начале XX века в деревнях чаще рожали в бане, где не было бани, рожали в каком-либо другом, отдельном помещении: «Где бы русский ребенок ни родился, он большею частью не минует бани...» [7, с. 42].

Покровский Е.А. в исследовании «Физическое развитие детей у разных народов, преимущественно России» (1884) пишет, что в Вятской губернии роды происходили также в бане на полке, где была сильная жара, затем повитуха «правила» ребенка (придавала правильное положение в утробе матери), т.к. по мнению повитух «все неправильные роды происходят от неправильного положения ребенка». Для ускорения родов повитуха мяла живот руками, следствием этого были частые мертворождения. У вотяков Глазовского уезда Вятской губернии родоразрешение происходило в бане с помощью повитухи, мордва и чуваша рожали также в бане, т.к. считалось, что в бане родить легче, чем в избе [7, с. 42–49; 9, с. 184].

В исследованиях Куковякина С.А. (1996) отмечается, что во время родов применялись опасные, нерациональные приемы, среди которых «выдавливание» ребенка было одним из самых деликатных. Так, при выпадении ручки практиковалось подвешивание женщины за ноги. Это, по мнению повитух, способствовало перевороту ребенка головкой. При попытке извлечь ребенка повитуха зачастую отрывала ему ручку или даже голову [4, с. 16].

Земским акушерам, как отмечает Торен М.Д. (1996), приходилось наблюдать следующее: «Применялись различные насилия роженицы с целью ускорения процесса родов, в результате чего были вывихнуты члены новорожденным, некоторые из них умирали» [9, с. 183].

Если ребенок рождался слабым, плохо кричал и дышал, то русская повитуха «ударяла его по ягодицам, растирала тело, дула ртом в уши, темя, рот, нос, не забываясь об очищении первородной слизи» [7, с. 46].

По данным литературных источников, за кожей новорожденного ухаживали в бане, парили мягким березовым веником в легком жару, в Вятской губернии парили детей в таком жару, что еле выдерживал взрослый человек. Так, например, в Яранском уезде парили детей в бане и от веника часто образовывались «красные прыщи», называемые «свороб». В Уржумском уезде вышеназванной губернии парение детей считалось необходимым, т.к., по мнению его жителей, после этого они лучше развивались физически, лучше спали и были спокойнее. В Сарапульском уезде Вятской губернии мыли ребенка после рождения от трех до семи дней в бане ежедневно, а затем один раз в неделю теплой водой без всяких примесей. Зажиточные крестьяне использовали при мытье новорожденного губки и душистое мыло, от чего тело ребенка делалось мягким, белым и чистым. В Котельничском уезде Вятской губернии перед тем как мыть ребенка, бросали в воду несколько «золотни-

ков соли», чтобы ребенка не «изурочили», а лучшим средством от угара считался квас, который давали грудному ребенку с ложечки. В Глазовском уезде той же губернии соль клали не в воду, а посыпали перед баней голову ребенка от «уроков» и сглаза, а затем мыли его теплой водой, а иногда вотяки использовали и холодную воду. Если ребенок был беспокойным, в бане его мыли чаще. Иногда родившиеся младенцы жили с матерями по несколько дней и даже недель в бане и подвергались при этом сильному колебанию температур [7].

Таким образом, из всего вышеизложенного можно сделать вывод, что на большей части исследуемого региона в целях гигиены использовали баню в течение первой недели после родов и носили новорожденного для омовения «в три бани», парили его.

В своих исследованиях Торен М.Д. (1996) пишет, что в Орловском уезде Вятской губернии женщине после родов не рекомендовалось даже кормить ребенка «до окончания третьей бани» [8, с. 459].

В некоторых уездах (Орловский, Котельничский уезды) новорожденному прежде чем дать грудь матери, давали хлебную соску, чтобы «захлебить, закрепить», чтобы желудок ребенка привык, не страдал «грызью», чтобы во рту «не цвело» («цвет» – кандидоз). Считалось, что «хлеб – первооснова всякого человека», и только что родившемуся ребенку нужно было сначала дать хлеб, подготовить тем самым его организм к молоку матери и от хлеба он быстрее крепнет и развивается. В Вятской губернии применялось и добавочное питание с первых дней жизни ребенка, реже со второй недели и самое позднее с шестой или восьмой недели. Более зажиточные крестьяне использовали жеваные и толченые баранки и крендели с сахаром, пшеничный и белый хлеб, а бедные – черный хлеб с солью. Позже подкармливали детей сваренными на молоке кашами из пшеничной, гречневой, овсяной и иногда манной круп. С шести месяцев в рацион ребенка входил жеваный картофель, жеваные огурцы, у бедных вместо молока – квас [9, с. 104, 283].

В России, в том числе и в Вятской губернии, многие болезни взрослых и детей лечили в бане: «прогреванием» и «парением» лечили оспу, корь, простудные заболевания детей [9, с. 15]. В случае простудных заболеваний детей «грели» в русской бане. Иногда баня заменялась печью. К вечеру, когда печь остынет, вятчи в ней настилали солому, залезали внутрь, закрывались заслоном и «прели». В печи иногда даже парились. Причем, если необходимо было парить ребенка, вместе с ним в печь заползал и взрослый. В.А. Бердинских (1994) пишет, что «если простуда иногда брала за горло, сажали ребенка в русскую печь на смоченную ржаную солому, закрывали печь заслоном... вместе с обильным потом выходила простуда, после чего было легко и весело» [1, с. 56].

В рассматриваемом регионе при лечении детей использовали средства растительного, минерального, животного происхождения, продукты пчеловодства.

В литературных источниках часто встречается такое понятие, как «щекотун» или «щетинка», т.е. беспокойное состояние ребенка, когда он «эжился», плакал дни и ночи. В Вятской губернии лечение «щетинки» заключалось в том, что смесью из белой муки и материнского молока терли спинку, волоски будто бы приставали к тесту и ребенок поправлялся. И еще

– при «щетинке» жители Сарапульского уезда Вятской губернии в XIX веке «натирали ребенка в бане медом» [8, с. 380].

Ряд заболеваний у детей народные целители рассматриваемого региона лечили с помощью средств растительного происхождения. Молочницу у детей лечили соком сырой моркови, соком пареной репы, калины; когда ребенок плохо спал, такое состояние называлось «неспячка», лечили отваром маковых головок или делали ванны из них.

Куковьякина Н.Д. в исследовании «История народной медицины северо-восточного региона Европейской России» (2008) сообщает, что при заболеваниях системы дыхания у детей применялись «мочки» – это водочная настойка березовых почек. «Мочки» рекомендовалось в данном случае принимать «по нескольку капель с теплой водой». Для лечения золотухи в исследованном регионе также пользовались отваром чистотела. В данном отваре детей рекомендовалось купать [3, с. 94].

Также золотуху у детей лечили приемом внутрь настоя калины. Настой калины в данном случае готовили следующим образом: «... стакан калины, стакан воды и стакан водки... настаивали трое суток в теплом месте». Пили этот настой три раза в день по столовой ложке до еды [9, с. 88].

В исследованиях Куковьякиной Н.Д. (2008) отмечено, что при простудных заболеваниях у детей в Вятской губернии применялись внутрь измельченные лук и чеснок, смешанные с пчелиным медом, при кашле использовался сок редьки с сахаром или медом. При диатезе у детей также использовалась редька [3, с. 95].

Применялись в Вятской губернии для лечения детей и средства животного происхождения. Так, например, для лечения энуреза применяли рыбу – «в данном случае необходимо «взять щучью голову, хорошо вымыть, высушить и истолочь в порошок, потом весь порошок заварить в стакане воды и выпить сразу очень горячим» [3, с. 97].

Лечили детей в рассматриваемом регионе заговорами, молитвами, применением обрядов. При лечении «испуга» у детей широко применялось «меряние». «Меряли» следующим образом: обмеряли веревочкой или ниткой руки, ноги, спину, голову и прочие части тела больного ребенка. Существовал и несколько другой способ «меряния» – больной ребенок ложился на живот, а знахарь попеременно «сводил» его левую руку и правую ногу, затем правую руку и левую ногу, сгибая их в суставах. Так делалось несколько раз. Меряние, как правило, сопровождалось чтением заговора. Например: «Я не тело обмериваю, а с рабы Божьей испуг снимаю, испуг, порчу, хворь с рабы Божьей (имя). Уйдите прочь, испуг, хворь, порча за темные леса, за высокие горы. Аминь» [2, с. 62].

Испуг у детей вятские знахари лечили переполошной травой, «для мальчиков брали траву с тремя цветочными головками, для девочек – с двумя». Траву помещали на сковороду с горящими углями и говорили:

– «Что берешь?

– Переполох.

– Бери, бери, чтобы его не было от ныне до веку у Божьего раба (имя)».

Слова эти рекомендовалось сказать три раза [2, с. 60].

Одним из методов лечения детей в рассматриваемом регионе являлось «умывание». «Умывались» наговоренной водой, т.к. считалось что вода, особенно после наговора, обладает целительной силой. Умывались и «свадебным мылом». Так, в Слободском уезде Вятской губернии в 90-е годы XIX века мыло, которым умывалась невеста в день свадьбы, использовали для лечения «умыванием» детей с заболеваниями глаз [8, с. 368, 372].

При испуге и сглазе у детей в Вятской губернии «мыли ложки». Делалось это следующим образом. Брели три ложки и чашку с водой. Обмывали ложки «по очереди, каждую три раза, набирая в ложку воды, затем выливали ее так, чтобы она (вода – авт.) обмывала черенок ложки... обмыв последнюю ложку, берут ее и трижды, набирая воды, проносят через дверную ручку и выливают в чашку, так повторяют три раза... этой водой три раза взбрызгивают ребенка и три раза его умывают». Сбрызгиванием, наговоренной водой пытались «испугать» болезнь, считали, что после этого она «уйдет». Считалось, что «сглаз и изурочение» – очень частая причина болезней, в особенности при похудении ребенка [3, с. 95]. Описывается такой способ лечения сглаза у детей: «... 3 часа в воде держат 3 стебелька крапивы, потом эту воду три раза надо слить через решето, смочить в этой воде руки и три раза сырыми руками (ладонями) обтереть ребенка от макушки к ногам, после каждого обтирания отряхивать руки и говорить: «Откуда пришло, туда и ушло».

Использовали для лечения детей бронзовый колокольчик. Так, долго не говорящих детей в вятских деревнях в XIX веке поили водой, которой был обмыт колокольчик [8, с. 391].

При «родимчике» (судорожные припадки у маленьких детей, эпилепсия – авт.) в Вятской губернии ребенка закрывали покрывалом с квашни или подвенечной скатертью. Исцеляли подвенечной скатертью, а также покрывалом от квашни, следующим образом: ими покрывали ребенка и садились ужинать. Под стол «при этом клали краюшку хлеба». Оставшиеся после ужина крошки и краюшку заворачивали в покрывало с квашни (или подвенечную скатерть) и на ночь помещали под подушку ребенка. С больного также снимали рубашку и закапывали ее под пол в переднем углу избы. Вследствие этих действий «ребенка сейчас же должно перестать ломать». Такие методы лечения можно отнести к суеверным [8, с. 401–402; 9, с. 402].

Заключение

Таким образом, проведенное исследование показало, что в конце XIX – начале XX веков Вятской губернии при заболеваниях детей часто обращались к методам и средствам народной медицины, как практиковавшимся на других территориях России, так и нигде более не применяющимся. На большей части исследуемого региона население использовало баню при родах и в первую неделю жизни новорожденного, в основном в целях гигиены. Отмечаются особенности кормления новорожденного. При лечении детей чаще всего применялись тепловые процедуры в бане с целью «прогрева», «парения» и лечения простудных заболеваний, оспы, кори. Очень широко применялись для лечения детей различные заговоры и обряды, средства растительного, минерального, животного происхождения и продукты пчеловодства.

Список литературы

1. Бердинских В.А. Россия и русские. Киров, 1994. 286 с.
2. Вятский фольклор. Заговорное искусство. Котельнич, 1994. 112 с.
3. Куковьякина Н.Д. История народной медицины северо-восточного региона Европейской России / Под редакцией Мирского М.Б. Москва-Киров, 2008. 137 с.
4. Куковьякин С.А. Земская медицина Вятской губернии. Киров, 1996. 176 с.
5. Поверья и обряды в Уржумском уезде Вятской губернии // Календарь Вятской губернии на 1884 год. Вятка, 1883. С. 19–22.
6. Поздеев В.А. Родильные обряды // Энциклопедия земли Вятской. Киров, 1998. Т. 8. С. 335–340.
7. Покровский Е.А. Физическое развитие детей у разных народов, преимущественно России. Материалы для медико-антропологического исследования. Москва, 1884. 389 с.
8. Попов Г.И. Русская народно-бытовая медицина. СПб., 1903. С. 277–478. (репринтное издание 1996 г.)
9. Торен М.Д. Русская народная медицина и психотерапия. СПб., 1996. 496 с.

Сведения об авторах

Романовская Светлана Васильевна – ассистент кафедры общественного здоровья и здравоохранения ИПО Кировской ГМА. E-mail: svetromanovsk@yandex.ru; тел. (8332) 37-48-58.

Куковьякина Наталья Донатовна – к.м.н., доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения ИПО Кировской ГМА. E-mail: kf46@kirovgma.ru; тел. (8332) 37-48-58.

Куковьякин Сергей Анатольевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общественного здоровья и здравоохранения ИПО Кировской ГМА. E-mail: kf46@kirovgma.ru; тел. (8332) 37-48-58.

УДК 614.2:364.65-056.266

Л.Л. Рысева, Н.Г. Муратова, М.Л. Вязникова,
Г.В. Соловьева, Э.В. Дудырева

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ И ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ДЕТСКОЙ ПАЛЛИАТИВНОЙ ПОМОЩИ

Кировская государственная медицинская академия

L.L. Ryseva, N.G. Muratova, M.L. Vjaznikova,
G.V. Soloveva, E.V. Dudyreva

CURRENT PROBLEMS AND MAIN ASPECTS OF DEVELOPMENT OF PEDIATRIC PALLIATIVE CARE

Kirov State Medical Academy

Статья представляет собой краткий аналитический обзор актуальных проблем и основных аспектов развития детской паллиативной помощи на современном этапе. Педиатрическая паллиативная

помощь направлена на улучшение качества жизни детей с тяжелыми неизлечимыми неонкологическими и онкологическими заболеваниями, при которых снижен или отсутствует реабилитационный потенциал. Особое внимание уделено вопросам различий между паллиативной помощью взрослым и детям, нормативного регулирования детской практики обезболивания, порядкам оказания паллиативной медицинской помощи детям. Представлены основные модели и программы паллиативной помощи детям, используемые в мировой практике. Изложены профессиональные компетенции, которыми должен обладать врач, работающий в системе оказания детской паллиативной помощи. При этом важное значение придается знанию специалиста методов контроля симптомов и боли, а также умению работать в междисциплинарной команде. В связи с особенностями паллиативного ухода и лечения целесообразно выделять три уровня оказания паллиативной помощи: первичная, специализированная и консультативно-специализированная.

Ключевые слова: дети, детская паллиативная помощь, неизлечимые заболевания, синдром хронической боли, обезболивание, ненаркотические анальгетики, наркотические анальгетики, выездная служба, хоспис, социальная передышка, качество жизни, профессиональные компетенции.

The article presents a short state-of-the-art review of main challenges and aspects of development of children's palliative care at the present stage. Pediatric palliative care is aimed at improving the quality of life of children with serious incurable non-oncological and oncological diseases when the rehabilitation potential is either lowered or non-existent. Special attention is paid to distinctions between palliative care for adults and children, standardized control over anesthesia administration for children, and general rules of children's palliative medical care. The article describes models and programs of pediatric palliative care used worldwide. Moreover, essential professional skills and competences of doctors involved in pediatric palliative care are indicated. The article emphasizes the importance of knowing the methods of controlling symptoms and pain, as well as the ability to work in an interdisciplinary team. Due to specific features of palliative care and treatment it is useful to distinguish between three levels of palliative care provision: primary, specialized and consultative-specialized.

Key words: children, children's palliative care, incurable diseases, syndrome of chronic pain, anesthesia, non-narcotic analgesics, narcotic analgesics, home visits, hospice, social respite, quality of life, professional competences.

Введение

Проблема оказания паллиативной медицинской помощи (ПМП) пациентам детского возраста является актуальнейшей задачей современного здравоохранения. Изменение структуры заболеваемости и смертности в современном мире привело к тому, что всё больше детей нуждается в этом виде помощи в конце жизни. Паллиативная помощь (ПП) детям представляет собой комплексный подход к больному ребенку, имеющему ограниченный срок жизни вследствие неизлечимого неонкологического или

онкологического заболевания. В настоящее время перечень болезней по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) насчитывает 574 диагноза, которые в детской ПП определены как ограничивающие жизнь заболевания. Среди них злокачественные новообразования составляют лишь 10–20%. Неонкологическая патология представлена болезнями нервной системы, метаболическими и нейродегенеративными заболеваниями, хромосомными и генетическими синдромами, ВИЧ/СПИДом и др. Детская ПП направлена на улучшение качества жизни детей с тяжелыми хроническими заболеваниями, при которых снижен или отсутствует реабилитационный потенциал, а также на поддержку их семьи.

История развития детской паллиативной помощи

Первый детский хоспис открылся в 1982 г. в Оксфорде (Англия) при активном участии сестры Франсис Доминики и назван Helen House в память о двухлетней девочке Хелен с опухолью головного мозга. В 1983 г. заработал детский хоспис Childrens Hospice International (CHI) в США. В рамках финансирования данного хосписа был проведен первый конгресс по детской ПП, который проводится сейчас ежегодно (CHI world congress). В 1985 г. открылся первый сервис по оказанию ПП детям на базе больницы St. Marys Hospital в Нью-Йорке. В 1986 г. подобная служба появилась в Лондоне в больнице Great Ormond Street Hospital. В 1988 г. сестра Франсис Доминика и профессор Давид Баум образовали общественную инициативу АСТ (Ассоциация ПП детям в Великобритании) как национальный ресурс и информационный центр по ПП детям в Великобритании. Далее ПП детям получила широкое международное распространение. В Восточной Европе первый детский хоспис заработал в Варшаве (Польша) в 1994 г. Днями позже в 1994 г. А.Г. Горчаковой был открыт первый на постсоветском пространстве детский хоспис в Минске (Беларусь). По данным МЗ РФ, на сегодняшний день в различных регионах России открыто 390 коек для оказания ПП детям, в том числе и в хосписах. В Москве с декабря 2011 г. Благотворительный фонд развития паллиативной помощи детям реализует Проект «Мобильная служба паллиативной помощи детям и молодым взрослым», в рамках которого организована выездная служба. За время реализации проекта сотрудниками службы оказана профессиональная ПП на дому более чем 60 детям и молодым взрослым в возрасте до 25 лет, проживающим в Москве и Московской области, страдающим неизлечимыми, сокращающими срок жизни заболеваниями, а также их семьям. Специалисты службы оказывают детям и их семьям следующий комплекс профессиональных паллиативных услуг: медицинская помощь, социально-психологическая помощь, юридическая помощь, материальная помощь. Проект уникален в своем роде и может быть тиражирован как одна из наиболее востребованных и экономически выгодных моделей оказания ПП детям. Кроме этого, Фондом осуществляется ряд других программ, направленных на создание и развитие системы ПП детям в РФ, такие как «Законодательные инициативы», «Создание ресурсного центра», «Профессионалы вместе для детей», в рамках которых осуществляется ряд проектов: «Содействие принятию Порядка оказания паллиативной помощи детям», «Доступность обезболивания»,

«ИВЛ на дому», информационно-издательский проект и др. В 1998 г. Всемирная организация здравоохранения определила оказание ПП детям как важное направление медико-социальной помощи в мире. В 2003 г. на международном семинаре в Гааге, организованном Help the Hospices и собравшем представителей детских хосписов и паллиативных ассоциаций более чем из 50 стран, была озвучена идея о создании международной организации по детской ПП. В 2005 г. под супервайзерством АСТ начала работу Международная сеть детской паллиативной помощи (ICPCN, International Children s Palliative Care Network), объединившая медицинских и немедицинских специалистов в области оказания детской ПП со всего мира. В 2011 г. АСТ совместно с Ассоциацией детских хосписов Великобритании объединились в новую организацию «Together for short life». В 2012 г. ВОЗ издала новые рекомендации по ведению персистирующей боли у детей.

Потребность в детской паллиативной помощи (ICPCN, 2012)

Нет точных данных по количеству детей в мире, которые нуждаются в ПП. По данным разных авторов, примерное число составляет от 7 до 20 млн., то есть на каждые 10 тысяч детей 10–20 и более будут иметь ограничивающее жизнь заболевание. Количественная оценка потребности осложняется как расплывчатыми популяционными данными, так и непредсказуемостью траектории заболевания. Факт, с которым соглашаются все, – количество сервисов, необходимых для оказания ПП детям, недостаточно во всех странах мира.

Различия между паллиативной помощью взрослым и детям (ЕАРС, 2009)

Дети уникальны, и они не являются «маленькими взрослыми». Несмотря на то, что ПП взрослым и детям имеет определенные сходства, между ними существуют значительные различия. Количество детей, нуждающихся в ПП, значительно меньше, чем взрослых, детские случаи разбросаны. Дети страдают самыми разнообразными неонкологическими заболеваниями, доля случаев злокачественных опухолей значительно меньше, чем у взрослых (лишь 10–20%). Ребенок находится в постоянном развитии – физическом и психическом, что требует непрерывной модификации и приспособления подходов в ПП к потребностям ребенка и семьи. Лекарственные препараты часто разрабатываются для взрослых и у детей используются «off label». Существует нехватка подходящих форм и доз лекарств для использования у детей, особенно в раннем возрасте и новорожденных. Фармакокинетика и фармакодинамика лекарственных средств у детей отличаются от таковых у взрослых. Роль семьи для ребенка гораздо важнее, чем для взрослого. Общение с детьми может быть сложнее, чем со взрослыми, и требует других подходов. Каждый ребенок, как и каждый взрослый, – это самостоятельная личность с собственными мнениями и суждениями. Как самостоятельная личность он уникален и в своем понимании смерти, которое изменяется с возрастом и обусловлено уровнем развития ребенка, культурой, семейным окружением, религиозными воззрениями и предшествующим опытом. О смерти редко говорят в семье. Особенно редко об

этом говорят с детьми. Возможные причины: боязнь расстроить ребенка, неумение объяснять, связанное с тем, что и взрослому человеку нелегко осмыслить данное явление, а также предубеждение, что дети слишком малы, чтобы понять смерть.

Модели паллиативной помощи детям (ICPCN, 2012)

ПП детям может оказываться на дому или в палате паллиативной помощи в хосписе, стационаре, доме ребенка, интернате. Ни одна модель не может быть универсальной для всех стран, так как существуют культурные, социальные, экономические и политические различия. Модель английских детских хосписов чаще используется в развитых странах, поскольку она дорогая в организации и обслуживании. В развивающихся странах чаще используются более дешевые, но достаточно эффективные модели, например, помощь на дому, которые предполагают использование ресурсов, имеющихся на данный момент в больнице, поликлинике. ПП детям может быть эффективной даже в стране с ограниченными ресурсами. В настоящее время в 35 странах ПП детям находится на достаточно высоком уровне и является интегрированной в систему здравоохранения. В 80-и странах паллиативная помощь носит больше локальный характер. В 41-й стране идет укрепление потенциала и осуществляются реальные шаги по организации ПП детям, например, в России. А в 78-и странах ПП детям вообще не оказывается.

Программы паллиативной помощи детям

Эффективность оказания ПП напрямую связана с обеспечением всех ее аспектов (медицинских, психосоциальных, духовных), которые берут свое начало от потребностей ребенка и семьи, а также наличия хорошо скоординированной системы специалистов и более широкого окружения, участвующего в оказании помощи и поддержки семье и пациенту. В соответствии с рекомендациями ВОЗ все многообразие оказания ПП делится на две группы: ПП на дому и ПП в стационаре. У детей предпочтительным считается оказание ПП на дому. Программы ПП детям включают «контроль симптомов», «социальная передышка», «ПП в терминальной стадии заболевания и при умирании», «ПП в кризисных состояниях», «24-часовая поддержка по телефону 7 дней в неделю», «программа поддержки сиблингов», «консультирование», «информационная поддержка», «психологические программы поддержки семьи (больного ребенка, его родителей, других членов семьи на протяжении его болезни)», «социальные программы помощи (юридическая поддержка, вопросы образования ребенка, обеспечения лекарствами и необходимым оснащением, оборудованием)», «программы обучения персонала», «волонтерская программа», «программа искусственной вентиляции легких на дому» (дискутируется экспертами – терапия поддержания жизни), «bereavement» (горевание) для поддержки семьи в конце жизни ребенка и после его смерти». Неотъемлемой частью этих программ является забота общества об улучшении качества и полноценности жизни маленьких инкурабельных пациентов и их семей. В ПП особое значение придается социальной передышке. Ее главная цель – облегчить физическую и психосоциальную нагрузку, выпадающую на членов

семьи, которые длительно ухаживают за неизлечимо больным ребенком. Хронический стресс у лиц, ухаживающих за таким ребенком, снижает эффективность ухода за ним, а также ухудшает или разрушает отношения в семье. Это в целом негативно сказывается на качестве жизни больного ребенка. Социальная передышка может проводиться на дому, в хосписах или других социально ориентированных учреждениях. Она предоставляет возможность круглосуточного и профессионального ухода за детьми, при котором родители не будут испытывать постоянного чувства беспокойства за своего ребенка. Социальная передышка предлагается родителям с той целью, чтобы спустя какое-то время они с новыми силами могли дарить своему ребенку любовь и заботу.

Актуальные проблемы развития ПП детям

Для успешного развития педиатрической ПП обязательно должна быть государственная стратегия по развитию ПП детям. К сожалению, государственная система оказания ПП детям только формируется. Кроме того, необходимо формирование законодательной базы, стандартов и методологии оказания ПП детям. В связи с этим в статье 36 № 323-ФЗ от 21.11.2011 «Об основах охраны здоровья граждан в РФ» введено понятие «паллиативной медицинской помощи». До настоящего времени не создан регистр паллиативных пациентов и квалификации услуг. Решение данной проблемы позволило бы конкретизировать объем необходимых услуг паллиативному больному. Также необходимо наличие инфраструктуры ПП: центры, стационары, кабинеты, выездные службы, хосписы. На сегодняшний день открыто более 320 стационарных паллиативных коек по стране, но недостаточно выездных служб и хосписов. Требуются обученные специалисты мультидисциплинарных команд: врачи, медицинские сестры, психологи, социальные работники и программы обучения для них, а также родителей и волонтеров. Система базовой и последипломной подготовки специалистов мультидисциплинарной команды пока отсутствует, нет курсов для родителей и волонтеров по навыкам ПП детям. Несомненно, врач, работающий в системе оказания педиатрической ПП, должен обладать следующими профессиональными компетенциями: знание методов контроля симптомов и боли, понимание комплекса психосоциальных нужд инкурабельного ребенка и семьи, понимание духовных аспектов в ПП, понимание культуральных и этнических аспектов ПП, коммуникативные навыки, понимание этических аспектов в ПП, помощь после утраты, умение работать в междисциплинарной команде. Злободневной остается проблема обеспечения наркотическими анальгетиками в детской лечебной практике, отсутствует «золотой стандарт обезболивания». Не зарегистрированы альтернативные формы введения препаратов – через рот, трансдермально, интраназально, ректально. Не учтена возможность выписки врачом паллиативной службы рецептов на наркотические лекарственные препараты. Остается сложной система выписки, учета, хранения, использования данных препаратов. В Порядке оказания ПМП детям существуют нерешенные вопросы штатного расписания: завышена нагрузка на медперсонал в хосписе, отделении, в выездной службе хосписа, нет в штате выездной службы врача-невролога, онколога.

Нормативное регулирование детской практики обезболивания

Болевой синдром представляет собой самую распространенную проблему у «паллиативных» пациентов в терминальной стадии, принося страдания более чем в 60% случаев и ухудшая качество жизни как больного, так и членов его семьи. При этом более 90% детей могут быть успешно обезболены при условии наличия квалифицированного медицинского персонала и современного арсенала лекарственных средств и оборудования. В России, как и во многих странах постсоветского пространства, наблюдается недостаток квалифицированных медицинских кадров, подготовленных для проведения эффективного обезболивания у детей и оказания им ПП. Существует недопонимание особенностей болевого синдрома у детей, его оценки и купирования. Часто медицинские работники не знают, какие формы и дозы наркотических анальгетиков следует назначать в той или иной ситуации, особенно на дому. Нет клинических рекомендаций и стандартов ведения персистирующего болевого синдрома у детей. Как результат – в обществе боль рассматривается как неотъемлемая часть болезни и страданий при наличии неизлечимого заболевания, а важность и возможность эффективного обезболивания недооценивается или игнорируется. В 1998 г. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) впервые опубликовала алгоритм обезболивания у детей в виде «трехступенчатой» лестницы, предполагающей переход от ненаркотических анальгетиков к слабым опиатам, а потом и к сильным, для лечения болевого синдрома в зависимости от его интенсивности. В 2012 г. ВОЗ разработала новые рекомендации по ведению персистирующей боли у детей, согласно которым сильные наркотические анальгетики должны назначаться незамедлительно при неэффективности препаратов первой ступени. В 2013 г. Ассоциация детской паллиативной медицины, Международная сеть паллиативной помощи детям, Европейская ассоциация паллиативной помощи и Американская ассоциация паллиативной медицины одобрили новый алгоритм обезболивания ВОЗ для детей и рекомендуют его для использования в практической деятельности. В детской практике в соответствии с рекомендациями ВОЗ 2012 г. морфин короткого действия является основным препаратом для быстрого подбора оптимальной дозы обезболивания при болях умеренной и сильной интенсивности, а также для купирования прорывных болей. С 2012 г. ВОЗ также не рекомендует широкое использование кодеина и трамадола у детей до 12 лет в связи с особенностями фармакокинетики и фармакодинамики этих препаратов в детском организме. Использование «детских» форм морфина короткого действия для приема внутрь позволяет быстро подобрать эффективную суточную дозу и улучшить качество жизни ребенка, избегая инъекций морфина, которые необходимо делать каждые 4–6 часов для поддержания «обезболивающей» концентрации препарата в крови. В последующем ребенок может быть переведен на «неинвазивные» препараты пролонгированного действия – пластыри или таблетки. На фоне приема пролонгированных препаратов морфин короткого действия используется для быстрого купирования «прорывных» болей. Из всех сильных наркотических анальгетиков, по данным ВОЗ, Ассоциации детской паллиативной медицины и других ав-

торитетных профессиональных сообществ, морфин для приема внутрь (суспензия, таблетки, капли) является наиболее эффективным и безопасным средством у детей разных возрастных категорий, в том числе и при использовании на дому.

Заключение

Учитывая важность развития системы ПП, ВОЗ выделила ее в самостоятельную дисциплину. Она является необходимой и неотъемлемой частью системы здравоохранения. Целесообразно создать все условия для ее успешной реализации и функциональной интеграции в стратегии развития национальных систем здравоохранения. В связи с особенностями паллиативного ухода и лечения в настоящее время в мире формируются три уровня оказания ПП детям, которые требуют соответствующей подготовки: первичная, специализированная и консультативно-специализированная. Любой ребенок, нуждающийся в ПП, должен иметь возможность получить эту помощь без неуместного промедления в соответствующем учреждении, насколько это реально выполнимо, в соответствии с его потребностями и предпочтениями.

Список литературы

1. Клинические рекомендации по паллиативной помощи детям: Практическое пособие / Под ред. Н.Н. Савва. М.: Изд-во Литасс, 2013. 56 с.
2. Рекомендации ВОЗ по медикаментозному лечению персистирующей боли у детей с соматическими заболеваниями. М.: Практическая медицина, 2014. 208 с.
3. Фармакотерапия персистирующей боли у детей и подростков и её нормативно-правовое регулирование в паллиативной помощи: Методические рекомендации для врачей-педиатров, врачей общей практики, врачей онкологов, врачей гематологов, врачей терапевтов / Н.Н. Савва и [др.]. М.: Изд-во Р. Валент, 2014. 96 с.
4. Формуляр лекарственных средств в паллиативной педиатрии / Под ред. Сэтбир С.Дж. и др. / Пер. с англ. и редакция рус. версии Э.В. Кумировой. М.: Изд-во Р. Валент, 2014. 112 с.

Сведения об авторах

Рысева Лариса Леонидовна – кандидат медицинских наук, доцент, ассистент кафедры педиатрии ИПО Кировской государственной медицинской академии. E-mail: kf47@kirovgma.ru.

Муратова Наталья Геннадьевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой педиатрии ИПО Кировской государственной медицинской академии. E-mail: kf47@kirovgma.ru.

Вязникова Марина Леонидовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии ИПО Кировской государственной медицинской академии. E-mail: kf47@kirovgma.ru.

Соловьева Галина Владимировна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии ИПО Кировской государственной медицинской академии. E-mail: kf47@kirovgma.ru.

Дудырева Эльвира Витальевна – заместитель главного врача КОГБУЗ «Детский Кировский клинический диагностический центр». E-mail: elviradud@yandex.ru.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

¹Сургутский государственный университет

²Тюменская государственная медицинская академия

³Кировская государственная медицинская академия

М.М. Smolentsev¹, [V.V. Ivanov²], M.P. Razin³

LONG-TERM OUTCOMES OF ADHESIVE INTESTINAL OBSTRUCTION TREATMENT IN CHILDHOOD

¹Surgut State University

²Tyumen State Medical Academy

³Kirov State Medical Academy

Острая спаечная кишечная непроходимость (ОСКН) является одним из распространенных заболеваний в абдоминальной хирургии. Ее удельный вес от всех видов кишечной непроходимости у детей составляет по нашим данным до 39%. Объектом исследования явились 175 детей, поступивших с клиникой острой ОСКН. Основная масса поступивших представлена детьми от 8 до 14 лет – 105 человек (60%). Мальчиков 108 человек, девочек – 67. У 30,29% детей проведенная консервативная терапия позволила исключить острую хирургическую патологию. Первая группа состояла из 48,57% больных, оперированных ранее по разным причинам «открытым» способом. У 43 детей этой группы консервативная терапия помогла полностью купировать проявления ОСКН и выписать детей без оперативного вмешательства. Оставшимся 42 (49,41%) больным выполнена лапаротомия. Вторую группу составили 21,14% детей, оперированных лапароскопически. У 3 из них ОСКН разрешена при помощи консервативных мероприятий, у остальных 34 (91,89%), оперативное лечение проведено эндовидеолапароскопически. Все дети выписаны из стационара с улучшением, летальных исходов в обеих группах не было. Отдаленные результаты лечения прослежены на основе унифицированного анкетирования. Выяснено, что современные малоинвазивные технологии в отдаленном послеоперационном периоде увеличивают «хорошие» результаты лечения в 2,5 раза, уменьшают «плохие» результаты лечения в 4,3 раза по сравнению с традиционными лапаротомными.

Ключевые слова: спаечная кишечная непроходимость, оперативное лечение, качество жизни, дети.

Acute adhesive intestinal obstruction (AAIO) is one of the most common diseases in abdominal surgery. Its share of all kinds of intestinal obstruction in children is up to 39%. The objects of the study were 175 children admitted to the clinic with AAIO. The majority of children were from 8 to 14 years — 105 people (60%). Boys 108, girls — 67. At 30.29% of the children conservative therapy allowed to exclude acute surgical pathology. The first group consisted of 48.57% of patients previously operated for various reasons with «open» method. In 43 children in this group conservative therapy has helped control the AAIO symptoms completely and

to discharge children without surgery. The remaining 42 (49.41%) patients underwent laparotomy. The second group consisted of 21.14% children, who were operated with laparoscopy. In 3 of them AAIO resolved using conservative measures, the remaining 34 (91.89%) were operated laparoscopic. All children were discharged from hospital with improvement, there were no deaths in both groups. Long-term results of treatment were traced with standardized questionnaires. It was found that minimally invasive modern technology in the late postoperative period increases the «good» outcomes by 2.5 times, reduce the «bad» outcomes by 4.3 times compared to traditional laparotomic.

Key words: adhesive intestinal obstruction, surgery, quality of life, children.

Введение

Острая спаечная кишечная непроходимость (ОСКН) является одним из распространенных и тяжелых заболеваний в абдоминальной хирургии. Ее удельный вес от всех видов кишечной непроходимости у детей составляет, по нашим данным, до 39%, что в целом согласуется с данными литературы [1, 4]. Лечение больных со спаечной болезнью органов брюшной полости является сложной задачей, что связано с тяжестью клинического течения и развитием грозных осложнений, отсутствием адекватных унифицированных методов предупреждения рецидивов [2, 3], четко не определенными показателями к применению различных методов лечения ОСКН.

Цель исследования: сравнение отдаленных результатов при различных методах оперативного лечения детей с ОСКН.

Материалы и методы исследования

Объектом исследования явились 175 детей, поступивших с клиникой острой ОСКН 1998–2011 гг. Основная масса поступивших представлена детьми от 8 до 14 лет – 105 человек (60%). Мальчиков 108 человек, девочек – 67, что составило 1,6:1. В качестве причины первичной операции лидировал деструктивный аппендицит (более чем у 50% пациентов). У 53 (30,29%) детей проведенная консервативная терапия позволила в короткие сроки исключить острую хирургическую патологию. Первая группа состояла из 85 (48,57%) больных, оперированных ранее по разным причинам «открытым» способом. ОСКН у них подтвердилась клинически и при помощи инструментальных методов диагностики. У 43 (50,59%) детей этой группы консервативная терапия помогла полностью купировать проявления ОСКН и выписать детей без оперативного вмешательства. Оставшимся 42 (49,41%) больным выполнена лапаротомия, а консервативные мероприятия послужили предоперационной подготовкой. Вторую группу составили 37 (21,14%) детей, оперированных лапароскопически ранее или которым оперативное вмешательство по поводу ОСКН начато с диагностической лапароскопии. У 3 (8,11%) из них ОСКН разрешена при помощи консервативных мероприятий, у остальных 34 (91,89%), оперативное лечение проведено эндовидеолапароскопически.

Все дети выписаны из стационара с улучшением, летальных исходов в обеих группах не было.

Качество жизни пациентов в позднем послеоперационном периоде для анализа отдаленных результатов оценивалось по русскоязычной версии ре-

комендованного ВОЗ опросника SF-36, созданной и рекомендованной Межнациональным центром исследования качества жизни (МЦИКЖ, г. Санкт-Петербург, 1998). Оценивалась физическая активность, роль физических нагрузок в ограничении жизнедеятельности, интенсивность и частота болевого синдрома, общее здоровье, жизненная и социальная активность, роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности, психическое здоровье. Принималось во внимание наличие характерных для спаечного процесса болевых симптомов, необходимости соблюдения диеты, частота стула, периодическое вздутие живота.

По данным критериям выделялось 3 результата:

1. «хороший» – боли в животе практически не беспокоят, ограничений в диете и физической нагрузке нет, стул регулярный, трудоспособность полностью сохранена;

2. «удовлетворительный» – боли беспокоят ежемесячно, появляются после погрешности в диете, частый прием спазмолитиков, имеется склонность к запорам, трудоспособность сохранена, ограничение физической нагрузки из-за болевого синдрома;

3. «плохой» – боли в животе беспокоят постоянно, регулярный прием спазмолитиков и обезболивающих препаратов, вынужденное соблюдение диеты, запоры, трудоспособность и физическая активность снижены.

Результаты и их обсуждение

Оценивая качество жизни пациентов, мы анализировали результаты анкетирования в семьях детей первой группы согласно опроснику SF-36. Получены следующие данные: «плохой» результат наблюдался у 16 (38,09%) пациентов, «удовлетворительный» – у 14 (33,33%) и «хорошим» итог признан у 12 (28,57%) человек. Указанное соотношение характеризует метод лапаротомии как травматичный и усугубляющий течение спаечного процесса в брюшной полости с высоким риском рецидива ОСКН.

При оценке качества жизни и отдаленных результатов во второй группе больных с помощью опросника SF-36 выявлено, что «плохим» результат признан у 3 (8,82%) детей. Среди них 1 (2,94%) ребенок после лапароскопического адгезиолизиса с распространенностью спаечного процесса III степени и предшествовавшей лапаротомией по поводу ОСКН. Конверсия была выполнена 2 (5,88%) из них, в т.ч. у 1 (2,94%) по поводу перфорации тонкой кишки с последующей клиникой гнойного перитонита. «Удовлетворительными» признаны отдаленные результаты у 7 (20,59%) пациентов. Конверсия выполнялась 5 (14,71%) из них. Лапароскопическая диагностика с последующим адгезиолизисом выполнена у 3 (8,82%) из 8 детей. «Хороший» результат зафиксирован у 24 (70,59%) детей. Им выполнялось устранение острой спаечной кишечной непроходимости при помощи эндовидеоаппаратуры. Распространенность спаечного процесса I и II типов зафиксирована у 23 (67,65%) детей, у 1 (2,94%) – III типа.

Приведенные итоги отдаленных результатов еще раз подчеркивают травматичность лапаротомии в лечении острой спаечной кишечной непроходимости. Широкая лапаротомия при отсутствии достаточно эффективных методов профилактики спаечной болезни запускает порочный круг активации спайкообразования и приводит к инвалидизации.

Таким образом, помимо общепризнанных достоинств эндовидеолапароскопических операций перед «традиционными», мы можем констатировать,

что качество жизни детей, прооперированных по поводу ОСКН, также различается в этих когортах больных. Современные малоинвазивные технологии в отдаленном послеоперационном периоде увеличивают «хорошие» результаты лечения в 2,5 раза, уменьшают «плохие» результаты лечения в 4,3 раза по сравнению с традиционными лапаротомными.

Список литературы

1. Дронов А.Ф., Шамсиев А.М., Кобиев Э.Э. Сравнительная оценка лапароскопических и традиционных методов хирургического лечения острой спаечной кишечной непроходимости у детей // Детская хирургия. 2006. № 5. С. 13–15.

2. Минаев С.В., Доронин В.Ф., Обедин А.Н., Тимофеев С.В. Течение спаечного процесса брюшной полости в детском возрасте // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2009. Т. 13. № 1. С. 17–20.

3. Разин М.П., Галкин В.Н., Игнатьев С.В., Скобелев В.А. Некоторые аспекты диспансеризации детей с угрозой развития спаечных осложнений // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2009. № 1. С. 46–47.

4. Разин М.П., Минаев С.В., Скобелев В.А., Стрелков Н.С. Неотложная хирургия детского возраста. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 328 с.

Сведения об авторах

Смоленцев Максим Михайлович – ассистент кафедры факультетской хирургии медицинского института Сургутского государственного университета.

Иванов Вадим Васильевич – д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ, заведующий кафедрой детской хирургии Тюменской ГМА.

Разин Максим Петрович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детской хирургии Кировской ГМА. E-mail: mprazin@yandex.ru.

УДК 613.22:613.954

С.Е. Старцева, Н.А. Красавина

СЕМЕЙНЫЙ ПОРТРЕТ ПИТАНИЯ ДОШКОЛЬНИКА

Пермский государственный медицинский университет имени академика А.Е. Вагнера

S.E. Startseva, N.A. Krasavina

FAMILY PORTRAIT OF THE NOURISHMENT OF THE PRESCHOOLER

Academician E.A. Wagner Perm State Medical University

Проведено анкетирование детей и родителей по вопросам особенностей питания в выходные дни, которое показало взаимосвязь питания родителей и детей. Изучены индекс каротиноидов кожи у детей и родителей, выявлены его низкие показатели в обеих группах. Все семьи посещают заведения общественного питания (быстрое питание фастфуд).

Ключевые слова: семейный портрет, питание в выходные дни, индекс каротиноидов кожи, фастфуд.

The survey of children and parents during the days off was performed and showed the interrelation of the nourishment of parents and children. The index of carotenoids of skin is studied in children and parents, which revealed low indices in two groups. All families attend the institutions of public nutrition (fast-food restaurants).

Key words: family portrait, nourishment into the leave days, the index of the carotenoids of the skin, fast food.

Введение

Организация рационального питания детей и подростков является одним из ключевых факторов поддержания их здоровья, гармоничного развития и эффективности обучения [2]. В связи с тем, что связь здоровья и питания в настоящее время является общепризнанной [1, 3, 4, 5], представляется актуальным выявление алиментарных факторов риска, влияющих на формирование здоровья подрастающего поколения.

Материалы и методы исследования

Нами было проведено анкетирование родителей по вопросам питания детей и родителей. В данном исследовании приняли участие 200 детей, из них 95(47,5%) девочек и 105(52,5%) мальчиков, 100 родителей (отец, мать). Возраст родителей составил от 30 до 40 лет 56%, в семье один ребенок 40%, двое детей 56%.

Критерии включения в исследование: возраст детей 5–6 лет; дети из группы риска по ДЧБ; дети из полных семей; индекс резистентности – 0,32; отсутствие аллергологической патологии.

Критерии исключения: дети группы ДЧБ; индекс резистентности – 0,33; дети младше 3 лет; сопутствующие аллергические заболевания.

Результаты были обработаны с использованием прикладной программы Excel. Достоверными считались различия при уровне вероятности $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Нами проведено анкетирование детей и родителей по питанию, где мы определили баллы по каждому ответу. Все продукты были разделены на группы, где определили средний балл.

В выходные дни дети и родители в 85% случаев оценили свое питание на тройку. Оказалось, что в выходные дни только 80% детей и 75% отцов питаются более трех раз в день и 85% матерей питаются только два раза в сутки. В основном все опрошенные респонденты завтракают по утрам, но полноценный завтрак имеется только у детей. На завтрак 80% отцов употребляют суп и бутерброд, 85% матерей бутерброд (чай или кофе).

Только 5% детей, 25% отцов, 50% матерей имеют полноценный обед. Более половины детей употребляют только первое или второе блюдо. Половина опрошенных детей и родителей имеют полноценный ужин, а вторая половина детей и родителей питаются преимущественно бутербродами и чаем.

Таким образом, выявленные нарушения питания у родителей повлияли на нарушения питания у детей.

Как следует из таблицы 1, низкий показатель употребления молочных продуктов в выходные дни наблюдается у детей, отмечается достоверная разница между детьми $1,55 \pm 0,33$ и матерью $2,27 \pm 0,51$ ($p < 0,05$), между детьми и отцом $2,3 \pm 0,53$ ($p < 0,05$).

При анализе выяснилось, что дети редко употребляют свежие овощи и фрукты в выходные дни (табл. 2).

Как следует из таблицы 2, достоверная разница наблюдается между детьми $1,83 \pm 0,33$ и матерью $2,47 \pm 0,47$ ($p < 0,05$), между матерью и отцом $1,67 \pm 0,44$ ($p < 0,05$).

Мясные продукты в выходные дни больше употребляют 90% отцов, а рыбу 80% матерей и 95% детей больше употребляют колбасные изделия.

Практически все родители с детьми в выходные дни посещают заведения быстрого питания (фаст-фуд) (табл. 3).

Как видно из представленной таблицы, дети чаще отдают предпочтение картофелю фри, отцы –пельменям, матери – блинам и пицце. Из напитков дети предпочитают коктейли, а родители кофе. Газированные напитки и мороженое любит вся семья.

Всем детям и родителям было проведено клиническое скрининговое исследование индекса каротиноидов кожи (ИКК). Биофотонный сканер Phamapex является первым в мире прибором, в основу которого положена лазерная технология, позволяющая определить уровень

Таблица 1

Употребление молочных продуктов в выходные дни

Вопросы	Ответы	Число баллов	Дети	Отец	Мать
Как часто Вы употребляете молоко?	Каждый день	5	1,81	3,25	2,72
	Иногда	1			
	2-3 раза в нед	3			
Как часто Вы употребляете кефир?	Каждый день	5	1,67	2,64	2,64
	Иногда	1			
	2-3 раза в нед	3			
Как часто Вы употребляете йогурт?	Каждый день	5	1,28	1,4	1,34
	Иногда	1			
	2-3 раза в нед	3			
Как часто Вы употребляете творог?	Каждый день	5	1,46	1,64	2,36
	Иногда	1			
	2-3 раза в нед	3			
	ИТОГО		1,55	2,3	2,27

Употребление овощей и фруктов в выходные дни

Вопросы	Ответы	Число баллов	Дети	Отец	Мать
Употребляете ли Вы в пищу сухофрукты?	Редко Употребляю Не употр	3 5 1	2,03	1,86	3,52
Употребляете ли Вы в пищу свежие овощи?	3 раза в день 3-4 раз в нед 1 раз в нед	5 3 1	1,5	2,36	2,7
Как часто Вы едите свежие фрукты?	3 раза в день 3-4 раз в нед 1 раз в нед	5 3 1	2,48	1,64	2,12
Как часто Вы едите салаты?	3 раза в день 3-4 раз в нед 1 раз в нед	5 3 1	1,32	0,82	1,52
	ИТОГО		1,83	1,67	2,47

Заведения общественного питания (быстрое питание фастфуд)

Блюда	Дети гр. риска n=200%	Родители	
		Отец n=50%	Мать n=50%
Картофель фри	87.5	80	76
Пельмени	55	50	90
Блины	61.5	64	100
Пицца	65.5	100	74
Соки	55	10	30
Кока-кола	57.5	92	58
Газированный напиток	55	84	62
Коктейли	70.5	39	78
Чай	17.5	15	30
Кофе	37,5	100	100
Мороженое	100	100	100

содержания каротиноидных антиоксидантов в организме человека неинвазивным способом. Полученные данные о содержании каротиноидов кожи у детей находятся на 2 шкале исследования $23000 \pm 1,02$, у матерей $21000 \pm 0,01$ ($p < 0,05$), а у отцов получились низкие показатели на 1 шкале исследования $19000 \pm 1,01$ ($p < 0,05$).

Выводы

1. Выявленные нарушения питания у родителей повлияли на нарушения питания у детей.
2. В выходные дни дети и родители редко употребляют кисломолочные продукты.
3. Недостаточное употребление фруктов и овощей в выходные дни способствовало снижению показателей индекса каротиноидов кожи.
4. Всем членам семьи рекомендовано дополнительное употребление витаминно-минеральных комплексов.

Список литературы

1. Волгарев М.Н., Тутельян В.А., Княжев В.А., Рогов И.А. Концепция здорового питания // Вестник Российской Академии медицинских наук, 1999. № 9. С. 17–19.

2. Онищенко Г.Г. Актуальные вопросы санитарно-эпидемиологической безопасности питания населения // Здоровоохранение Российской Федерации, 2005. № 1. С. 3–10.

3. Тутельян В.А. Гигиена питания: современные проблемы // Здоровоохранение Российской Федерации, 2008. № 1. С. 8–9.

4. *Alpes D.H., Stenson W.F., Bier D.M.* Manual of nutritional therapeutics. 4th edn. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2001. 644p.

5. *Biesalski H.K.* The Role of Antioxidative Vitamins in Primary and Secondary Prevention of Coronary Heart Disease // Intern. J. Vit. Nutr. Res, 1999. Vol. 69. № 3. P. 179–186.

Сведения об авторах

Старцева Светлана Егоровна – аспирант кафедры педиатрии ДПО Пермского государственного медицинского университета имени академика Е.А. Вагнера. E-mail: krasanat@yandex.ru; тел. (324) 12-79-16.

Красавина Наталья Александровна – доктор медицинских наук, доцент кафедры педиатрии ДПО Пермского государственного медицинского университета имени академика Е.А. Вагнера. E-mail: krasanat@yandex.ru; тел. (324) 12-79-16.

А.В. Столяр, М.А. Аксельров, Т.В. Сергиенко

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ВИДЕОАССИСТИРОВАННОЙ ГЕРНИОГРАФИИ У ДЕТЕЙ

*Тюменский государственный медицинский
университет*

A.V. Stolyar, M.A. Akselrov, T.V. Sergienko

FIRST EXPERIENCE VIDEOASSISTED HERNIORAPHY IN CHILDREN

Tyumen State Medical University

Лапароскопическое грыжесечение у детей является современной альтернативой открытой хирургии. Преимуществом ее является возможность одновременной коррекции паховой грыжи с контрлатеральной стороны. Использование перкутанного метода сокращает время операции, упрощает саму операцию и снижает риск послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: паховая грыжа у детей, видеоассистированная, лапароскопия.

Laparoscopy hernia repair in children is a modern alternative to open surgery. The advantage of it is the possibility of simultaneous correction of inguinal hernia with the contralateral side. The use of percutaneous method reduces operation time, simplifies the operation itself and reduces the risk of postoperative complications.

Key words: inguinal hernia in children, video assisted, laparoscopy.

Введение

В настоящее время одной из актуальных проблем в хирургии детского возраста является паховая грыжа. Заболеваемость этой патологией у детей, по данным разных авторов, достигает от 1 до 5% [1, 2]. Чаще всего грыжей заболевают мальчики, это связано с нарушением процесса облитерации влагалищного отростка брюшины в результате опускания яичек из брюшной полости в мошонку. В лечении этой патологии применяется как открытый способ, так и лапароскопическая хирургия. И те, и другие методы имеют различные модификации. Основная задача – разобщение брюшной полости и необлитерированного влагалищного отростка брюшины [3, 6, 8]. Манипуляции с семенным канатиком (отделение от грыжевого мешка, электрокоагуляция сосудов) в дальнейшем могут приводить к бесплодию и атрофии яичка [5]. Современные детские хирурги все больше отдают предпочтение лапароскопической герниорафии, так как она позволяет уменьшить послеоперационный болевой синдром, снизить число рецидивов, обеспечить лучший косметический эффект, а также позволяет выявить контрлатеральное незаращение влагалищного отростка брюшины [3, 4, 9]. В последние годы как в России, так и за рубежом в лечении врожденной паховой грыжи приобрел популярность инновационный метод – лапароскопическая экстраперитонеальная коррекция грыжи с видеоассистированием [10].

Цель настоящей работы: внедрить и модифицировать в практику хирургического отделения новый метод оперативного лечения паховой грыжи, таким образом сократив длительность операции, число рецидивов, послеоперационных осложнений, послеоперационный болевой синдром, улучшив косметический эффект.

Материалы и методы исследования

Для ретроспективного анализа проанализировано 300 случаев лечения детей с диагнозом «паховая грыжа», которые оперировались на базе детского хирургического отделения № 1 Областной клинической больницы №2 г. Тюмень. Возраст пациентов от 2 месяцев до 17 лет. Из них 100 детей оперированы с нанесением разреза в паховой области (1 группа), 100 детей (2 группа) с наложением кисетного шва на внутреннее паховое кольцо, 100 детей (3 группа) с применением перкутанного метода SEAL (от англ. SEAL – Subcutaneous Endoscopic Assisted Ligation – подкожное эндоскопически ассистированное лигирование), впервые предложенного D. Ozgediz M. Harrison [7]. Для выполнения лапароскопических операций применялось оборудование с камерой высокого разрешения Image 1™ HD («KarlStorzGmbH&Co.KG», Tuttlingen, Germany). Для экстраперитонеального проведения лигатуры применялась игла Туохи диаметром 18 или 16 G в зависимости от возраста ребенка.

Результаты и их обсуждение

При проведении открытого оперативного вмешательства в нашей клинике большинством хирургов используется операция Dhamel–I: доступ через паховый канал с выделением грыжевого мешка, отделением его от элементов семенного канатика или круглой связки, послышным ушиванием раны без пластики апоневроза у детей младшей возрастной группы. На удлинение времени оперативного лечения оказывали влияние следующие факторы: квалификация и опыт хирурга, большой размер грыжевого мешка, повторные операции при рецидиве паховой грыжи. Средняя длительность открытого грыжесечения при односторонней паховой грыже составила 18 минут. Обезболивание после операции потребовалось 15% больных. В послеоперационном периоде отмечались следующие осложнения: гематома паховой области – 4, послеоперационная водянка оболочек яичка – 2, расхождение краев послеоперационной раны после снятия швов – 1, рецидив паховой грыжи – 1.

При применении метода, предложенного М.В. Шебеньковым (наложение кисетного шва на область внутреннего пахового кольца), средняя продолжительность операции составила около 20 минут. После данной методики самым частым осложнением выявлен рецидив паховой грыжи – 3.

Техника SEAL используется в нашей клинике с 2013 года, заключается в экстраперитонеальном проведении нерассасывающейся нити вокруг внутреннего пахового кольца посредством иглы Туохи, узел формируется подкожно. При формировании узла внутреннее паховое кольцо затягивалось. Особое внимание при выполнении манипуляций с иглой уделялось элементам семенного канатика (или круглой связке) – лигатура должна быть проведена между ними и листком париетальной брюшины. Кожу в области пупка и паховой области не ушивали. При односторонней грыже время операции в настоящий момент состав-

ляет 5–7 минут. Обезболивание не потребовалось ни в одном случае. Возникло 1 послеоперационное осложнение – водянка оболочек яичка, купировано консервативно. Косметический результат оценивается родителями и пациентами как превосходный.

Выводы

Использование лапароскопического метода оперативного лечения паховых грыж у детей позволяет сократить число осложнений и рецидивов.

При использовании методики SEAL длительность оперативного вмешательства значительно уменьшается. При использовании SEAL-метода отмечается превосходный косметический результат. Также немаловажным можно отметить тот факт, что в отличие от метода, предложенного М.В. Шебенковым, при выполнении экстраперитонеальной видео-ассистированной герниорафии – лигатура не остается в брюшной полости, т.е. вне брюшины, что может снизить риск возможного образования спаечного процесса как реакции брюшины на инородное тело.

Список литературы

1. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Михельсон В. А. Хирургические болезни у детей. М.: Медицина. 1998. 704 с.
2. Ashcraft's pediatric surgery / [edited by] George Whitfield Holcomb III, J. Patrick Murphy ; associate editor, Daniel J. Ostlie. 5th ed. 2010. P. 669–671.
3. Endo M, Watanabe T, Nakano M, et al. Laparoscopic completely extraperitoneal repair of inguinal hernia in children: a single-institute experience with 1,257 repairs compared with cut-down herniorrhaphy. SurgEndosc 2009;23:1706–12.
4. Chan KL, Hui WC, Tam PK. Prospective randomized single-center, single-blind comparison of laparoscopic vs open repair of pediatric inguinal hernia. SurgEndosc 2005;19:927–32. 84.
5. Genetic Disorders in Infertility / G.R. Dohle [et al.] // Guidelines on male Infertility / EAU. London, 2004. P.18–25.
6. Levitt MA, Ferraraccio D, Arbesman MC, et al. Variability of inguinal hernia surgical technique: A survey of North American pediatric surgeons. J PediatrSurg 2002;37:745–51.
7. Ozgediz D., Roayaie K., Lee H. et al., Subcutaneous endoscopically assisted ligation (SEAL) of the internal ring for repair of inguinal hernias in children: report of a new technique and early results // Surg. Endosc. 2007. Vol. 21, №8.P. 1327–1331.].
8. Potts WJ, Riker WL, Lewis JE. The treatment of inguinal hernia in infants and children. Ann Surg 1950;132:566–76.
9. Saranga Bharathi R, Arora M, Baskaran V. Pediatric inguinal hernia: laparoscopic versus open surgery. JSLS 2008;12:277–81.
10. Tam YH, Lee KH, Sihoe JD, et al. Laparoscopic hernia repair in children by the hook method: a single-center series of 433 consecutive patients. J PediatrSurg 2009;44:1502–5.

Сведения об авторах

Столяр Александр Владимирович – врач детский хирург детского хирургического отделения № 1 ГБУЗ ТО ОКБ № 2 г. Тюмень. E-mail: stolyar.al@yandex.ru.

Аксельров Михаил Александрович – д.м.н., зав. кафедрой детской хирургии травматологии и анестезиологии Тюменской ГМА, зав. детским хирургическим отделением № 1 ГБУЗ ТО ОКБ № 2 г. Тюмень. E-mail: akselrov@mail.ru.

Сергиенко Татьяна Владимировна – врач детский хирург детского хирургического отделения № 1 ГБУЗ ТО ОКБ № 2 г. Тюмень. E-mail: sergienkova@mail.ru.

УДК 616.831.38-008.811.1-053.3-089.48

Э.Ф. Сырчин, М.П. Разин

ВОЗМОЖНОСТИ ВЕНТРИКУЛО-СУБГАЛЕАЛЬНОГО ДРЕНИРОВАНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ

Кировская государственная медицинская академия

E.F. Syrchin, M.P. Razin

VENTRICULAR-SUBGALEAL DRAIN FEATURES IN NEWBORNS WITH HYDROCEPHALUS

Kirov State Medical Academy

«Золотым стандартом» оперативного лечения врожденной окклюзионной гидроцефалии является вентрикуло-перитонеальное шунтирование (ВПШ), но показания к его применению у больных приобретенной гидроцефалией существенно сужены. Недоношенные новорожденные составляют группу высокого риска по возникновению внутрижелудочковых кровоизлияний. Почти у половины глубоко недоношенных новорожденных развивается прогрессирующая постгеморрагическая гидроцефалия. Высокое содержание белка в цереброспинальной жидкости больных данной категории часто не позволяет им выполнить ВПШ. Авторами прооперировано 17 новорожденных с приобретенной прогрессирующей гидроцефалией. Наружное вентрикулярное дренирование выполнено 13,3%, вентрикуло-субгалеальное дренирование 86,7%, причем последняя методика была первым этапом лечения у 8 больных, после достаточной санации ликвора им было выполнено ВПШ. Решунтирование выполнено 2 пациентам. Койко-день в хирургическом отделении при вентрикуло-субгалеальном дренировании был равен 13,7, послеоперационная летальность составила 11,8%. Авторам представляется перспективным использование методики вентрикуло-субгалеального дренирования в лечении новорожденных с приобретенной прогрессирующей гидроцефалией.

Ключевые слова: приобретенная гидроцефалия, оперативное лечение, новорожденные.

«Gold standard» of surgical treatment of congenital hydrocephalus is a ventriculo-peritoneal shunt (VPS), but the indications for its use in patients with acquired hydrocephalus significantly narrowed. Preterm infants constitute a group of high risk for intraventricular hemorrhage. Almost in a half of extremely

premature infants manifests progressive hemorrhagic hydrocephalus. The high content of protein in the cerebrospinal fluid in patients of this category does not allow to perform VPS them often. The authors operated 17 newborns with acquired progressive hydrocephalus. External ventricular drain holds 13.3%, ventriculo-subgaleal drain 86.7%, the latter procedure was the first stage of treatment in 8 patients. The VPS was performed after adequate liquor sanitation. Reshunt was performed in 2 patients. Patient day in the surgical department in newborns with ventriculo-subgaleal drain was 13.7, postoperative mortality was 11.8%. The author presents a promising technique to use ventriculo-subgaleal drain in the treatment for newborns with acquired progressive hydrocephalus.

Key words: acquired hydrocephalus, surgery, newborns.

В настоящее время «золотым стандартом» оперативного лечения врожденной окклюзионной гидроцефалии является вентрикуло-перитонеальное шунтирование (ВПШ), но, к сожалению, показания к его применению у больных приобретенной гидроцефалией существенно сужены. Недоношенные новорожденные составляют группу высокого риска по возникновению внутрижелудочковых кровоизлияний (ВЖК). Достижения перинатальной медицины позволили снизить частоту тяжелых форм ВЖК с 50% до 38%, однако в последние годы наметился ежегодный рост частоты и тяжести ВЖК в связи с выхаживанием новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении. Почти у половины глубоко недоношенных новорожденных развивается прогрессирующая постгеморрагическая гидроцефалия, в то время как в общей популяции прогрессирующая гидроцефалия наблюдается только в соотношении 1:500 детей. Высокое содержание белка в цереброспинальной жидкости больных данной категории часто не позволяет им выполнить ВПШ, подталкивая к поиску новых методов оперативной коррекции патологии.

Нами были ретроспективно проанализированы истории болезней 17 новорожденных (13 мальчиков и 4 девочки) с приобретенной прогрессирующей гидроцефалией, находившихся на лечении в КОДКБ за период с 2012 по 2014 годы. Это были дети в среднем от 2 беременности (M=2,33); течение беременности было осложнено в 53,3% (угроза прерывания беременности, токсикоз беременных, анемия, гипотиреоз, многоводие, фетоплацентарная недостаточность, гестационные артериальная гипертензия и сахарный диабет, миома матки). Примечательно, что 38,5% предыдущих беременностей у матерей наших больных закончились выкидышами и медицинскими абортами. Родоразрешение путем экстренного кесарева сечения было выполнено в 64,3% случаев. Срок гестации при рождении в среднем составлял 31 неделю, средняя масса детей при рождении составляла 1763 г.

Приобретенная гидроцефалия после ВЖК развивалась в 88,5% (массивное ВЖК диагностировалось в среднем на 3 сутки жизни); после энцефалитов – в 11,5% случаев. Сопутствующая патология наблюдалась у большинства (92%) новорожденных: анемия, внутриутробное инфицирование, респираторный дистресс-синдром, бронхолегочная дисплазия с дыхательной недостаточностью, спонтанный пневмо-

торакс, некротический энтероколит, транзиторная неонатальная гипогликемия, пневмония, spina bifida.

Все больные были пролечены оперативно: наружное вентрикулярное дренирование было выполнено 13,3% детей, вентрикуло-субгалеальное дренирование у 86,7%, причем последняя методика была этапом лечения у 8 (61,5%) больных, у них после достаточной санации ликвора было выполнено ВПШ. Решунтирование было выполнено 2 пациентам. Койко-день в хирургическом отделении при вентрикуло-субгалеальном дренировании был равен 13,7. Послеоперационная летальность составила 11,8%. Неврологический дефицит в отдаленном периоде у выживших больных оценивается в настоящее время.

Таким образом, нам представляется перспективным использование методики вентрикуло-субгалеального дренирования в лечении новорожденных с такой тяжелой патологией, как приобретенная прогрессирующая гидроцефалия.

Сведения об авторах

Сырчин Эдуард Федорович – к.м.н., зам. главного врача по медицинской части Кировской ОДКБ; тел. (8332) 62-11-15.

Разин Максим Петрович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детской хирургии Кировской ГМА. E-mail: mprazin@yandex.ru; тел. (8332) 51-26-79, факс (8332) 64-07-34.

УДК 616.351-053.3/5-089.168.1:615.8

В.А. Тараканов¹, А.Е. Стрюковский¹, М.А. Анохина¹, В.М. Старченко¹, И.Г. Мазурова², А.В. Шатов²

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ЭНТЕРОКОЛИТОВ У ДЕТЕЙ С АНОРЕКТАЛЬНЫМИ МАЛЬФОРМАЦИЯМИ

¹Кубанский государственный медицинский университет, г. Краснодар

²Детская краевая клиническая больница
Министерства здравоохранения
Краснодарского края, г. Краснодар

V.A. Tarakanov¹, A.E. Strukovsky¹, M.A. Anokhina¹, V.M. Starchenko¹, I.G. Mazurova², A.V. Shatov²

INTEGRATED APPROACH TO THE PREVENTION AND TREATMENT POSTOPERATIVE ENTEROCOLITIS IN CHILDREN WITH ANORECTAL MALFORMATION

¹Kuban State Medical University, Krasnodar

²Regional children's hospital, Krasnodar

Одним из наиболее распространенных пороков развития желудочно-кишечного тракта являются атрезии ануса и прямой кишки. Частота возникновения данной мальформации достаточно высока. Она колеблется в пределах от 1:500 до 1:5000 новорожденных

и не имеет стойкой тенденции к снижению. Удельный вес осложнений в раннем и позднем послеоперационном периоде по данным различных клиник остается достаточно высоким и колеблется от 10 до 40% случаев. К одному из тяжелых осложнений относится энтероколит различной степени тяжести. Частота его встречаемости – до 25% случаев. Эта патология может возникать на различных этапах хирургической коррекции (наложение противоестественного заднего прохода, радикальный этап оперативного лечения, закрытие колостомы). Данное осложнение является мультифакторным. В основе его возникновения лежат функциональные и/или органические изменения ишемического характера слоев стенки кишечника. Они развиваются на фоне нарушений нейрогуморальной регуляции, гипоксии кишечника. Оклюзионный характер энтероколита для данных больных не характерен. Стандартная терапия не всегда бывает эффективна. Это может обуславливать необходимость дополнительных хирургических вмешательств. Для результативного лечения данного контингента больных необходимо создание комплексного подхода к терапии в пред- и послеоперационном периоде.

Ключевые слова: дети, аноректальные пороки, энтероколит, реабилитация.

One of the most common malformation of the gastrointestinal tract are atresia of the anus and rectum. The incidence of this malformation is quite high. It ranges from 1: 500 to 1: 5000 newborns and has a strong tendency to decrease. The share of complications in the early and late postoperative period according to various hospitals remains high, ranging from 10 to 40% of cases. One of the severe complications is enterocolitis of varying severity. Its frequency — up to 25% of cases. This pathology can occur at different stages of surgical correction (imposition of unnatural anus, radical surgical treatment phase, the closure of the colostomy). This complication is multifactorial. At the heart of its occurrence there are functional and / or organic changes of ischemic layers of the intestinal wall. They develop on the background of violations of neurohumoral regulation, hypoxia intestines. Occlusive character of enterocolitis for these patients is not typical. Standard therapy is not always effective. This may account for the need for additional surgery. For effective treatment of this group of patients is necessary to create a holistic approach to therapy in pre- and postoperative period.

Key words: children, anorectal malformations, enterocolitis, rehabilitation.

Одним из наиболее распространенных пороков развития желудочно-кишечного тракта являются атрезии ануса и прямой кишки. Частота возникновения данной мальформации достаточно высока. Она колеблется в пределах от 1:500 до 1:5000 новорожденных и не имеет стойкой тенденции к снижению. Удельный вес осложнений в раннем и позднем послеоперационном периоде по данным различных клиник остается достаточно высоким и колеблется от 10 до 40% случаев. К одному из тяжелых осложнений относится энтероколит различной степени тяжести. Частота его встречаемости – до 25% случаев. Эта патология может возникать на различных этапах хирургической коррекции (наложение противоестественного заднего прохода, радикальный этап оперативного лечения, закрытие колостомы). Данное осложнение является

мультифакторным. В основе его возникновения лежат функциональные и/или органические изменения ишемического характера слоев стенки кишечника. Они развиваются на фоне нарушений нейрогуморальной регуляции, гипоксии кишечника. Оклюзионный характер энтероколита для данных больных не характерен. Стандартная терапия не всегда бывает эффективна. Это может обуславливать необходимость дополнительных хирургических вмешательств. Для результативного лечения данного контингента больных необходимо создание комплексного подхода к терапии в пред- и послеоперационном периоде.

Материалы и методы исследования

Проведено лечение 35 детей с аноректальными мальформациями в возрасте от 1 года до 14 лет. Из них были сформированы 2 группы пациентов, сопоставимые по возрастно-половым признакам, анатомической форме и тяжести состояния ребенка на момент поступления. Основная группа – 17 больных. Обследование и предоперационная подготовка проводились по разработанной нами схеме. Контрольную группу составили 18 детей. Обследование и лечение проводились по традиционным методикам.

В ходе лабораторного обследования были диагностированы: анемия – в 85,48% наблюдений; гиподиспротеинемия – в 79,03% случаев, нарушение свертывающей системы крови – у 4,84% больных, дисбактериоз – у 100% больных.

Основываясь на полученных данных, нами была разработана и внедрена в клиническую практику комплексная программа лечения детей с аноректальными пороками развития. Ее основными положениями являются: многокомпонентная предоперационная подготовка макроорганизма к операции; комбинированная санация толстой кишки, активное ведение больного в послеоперационном периоде.

Разработанный комплекс предоперационной подготовки включал в себя: диету; негормональную анаболическую терапию; селективную деконтаминацию под контролем анализа кала на дисбактериоз, которую начинали проводить за 4 дня до оперативного вмешательства; энтеросорбцию в сочетании с ферментотерапией; метаболитную терапию; комплексную витаминотерапию с акцентом на витаминные группы В; при анемии дополнительно назначались препараты железа; мембранстабилизирующую терапию; антибиотикопрофилактику цефалоспорином.

Важным элементом предоперационной подготовки являлась «механическая» очистка и санация толстой кишки. Ее очистку от каловых масс и «каловых камней» осуществляли клизмами с 0,9% раствором хлорида натрия. Их проведение начинали за 7–10 дней до операции. За 4 дня до операции просвет толстой кишки орошался комбинацией антибактериальных препаратов в зависимости от результатов посевов и анализа кала на дисбактериоз. Наиболее часто использовалась комбинация аминогликозид+метрогил.

За 3–4 дня до операции начинали проведение инфузионной терапии с целью создания предоперационной гемодилуции, улучшения реологических свойств крови, снижения уровня эндогенной интоксикации, усиления метаболитной терапии. По индивидуальным показаниям проводились гемо- и плазмотрансфузии. За 2-е суток до операции больной переводился на диету, исключающую твердую пищу, при этом широко использовались белковые витами-

низированные энпиты и адаптированные смеси для детского питания. За 2-е суток назначалась превентивная гемостатическая терапия.

В послеоперационном периоде основное внимание уделялось быстрому купированию пареза кишечника, снижению общей воспалительной реакции, нормализации гемодинамических и метаболических показателей организма.

Для купирования пареза кишечника применялась декомпрессия желудочно-кишечного тракта путем интубации толстой кишки и постановки назогастрального зонда. Проводилась коррекция электролитных нарушений с применением 4% раствора хлорида калия. После перевода ребенка на спонтанное дыхание начинали курс общего физиотерапевтического лечения. По показаниям назначались гемотрансфузии. С целью улучшения реологических свойств крови включались среднемлекулярные препараты типа реополиглокина, трентал. Антибиотикотерапия в послеоперационном периоде проводилась по данным посевов с учетом чувствительности микроорганизмов. В обязательном порядке назначалась селективная деконтаминация кишечника.

При развитии клиники обострения энтероколита ребенку отменялось энтеральное питание. Он переводился на полное парентеральное питание. Назначались сульфаниламидные препараты кишечного действия. Противовоспалительная терапия усиливалась перфолганом. Перевод ребенка на частичное энтеральное питание начинали не ранее 3–5 суток проведения базисной терапии при положительной клинико-лабораторной и ультразвуковой картине.

После выписки больного из стационара в амбулаторных условиях проводилась профилактика обострений энтероколита. Она заключалась в коррекции дисбиоза по методике селективной деконтаминации, проведение витаминно-ферменто-стимулирующей терапии, физиотерапии. Большое внимание уделялось местному лечению. Последнее заключалось в проведении фитотерапии в виде лекарственных клизм монопрепаратами со стадийной сменой в зависимости от оказываемого эффекта. Первоначально назначались препараты противовоспалительного действия с последующим переходом на вяжущие, затем на репаранты. Помимо фитотерапии активно применялись свечи с обезболивающим эффектом, затем спазмолитики, иммунокорректоры направленного действия с мембранстабилизирующим эффектом, а затем репаранты. Все лекарственные средства использовались в возрастных дозировках. Количественные данные основной и контрольной групп представлены средней арифметической и ошибкой репрезентативности средней ($M \pm m$).

Результаты исследования

Критериями эффективности данного метода считаем сокращение количества обострений энтероколита в послеоперационном периоде; исключение хирургического лечения осложненных форм энтероколита; купирование клинических признаков общей воспалительной реакции по показателям – температура тела, наличие самостоятельного болевого синдрома, тахикардия; нормализация лабораторных показателей по общему анализу крови, ЦРБ, ЩФ, протеинограмме; сокращение длительности стационарного послеоперационного лечения; уменьшение амбулаторного межоперационного периода лечения.

Клиника обострения энтероколита в контрольной группе больных отмечалась у 13 пациентов, что составило 72,2% наблюдений. В основной группе больных на фоне проведения лечения по разработанной нами программе обострение энтероколита отмечалось у 6 больных, что составило 35,3% случаев.

Традиционная терапия обострения энтероколита в контрольной группе больных оказалась неэффективной у 1 пациента, что составило 5,5% наблюдений. Это потребовало «отключения» пораженного участка кишечника путем наложения илеостомы. В основной группе больных случаев не адекватности разработанной программы лечения не было, показаний к проведению хирургического лечения обострения энтероколита не отмечалось.

Нормализация температурной реакции среди больных контрольной группы происходила на 12,58±0,26 сутки, а в основной на 7,23±0,08 день; самостоятельный болевой синдром среди детей контрольной группы купировался на 14,29±0,32 сутки, в основной группе пациентов на 7,54±0,12 день; тахикардия у детей контрольной группы сохранялась до 7,23±0,46 суток, а в основной группе до 3,58±0,09.

Аналогичная динамика отмечалась при сравнении лабораторных критериев. Нормализация общего анализа крови (по уровню лейкоцитов, тромбоцитов, нейтрофильному сдвигу лейкоформулы влево) в контрольной группе происходила на 18,13±0,31 сутки, а в основной – на 8,42±0,11 сутки. Щелочная фосфатаза в контрольной группе исследований приходила в норму к 16,42±0,12 суткам, а в основной – 7,76±0,08 суткам. Наиболее длительно сохранялись изменения в протеинограмме. В контрольной группе больных до 28,42±0,16 суток, в основной – на 18,18±0,09 день.

Длительность стационарного послеоперационного лечения в контрольной группе пациентов составила 20,87±0,54 койко-дней, а в основной группе 12,52±0,14 койко-дней.

Длительность амбулаторного лечения в контрольной группе составила 8–9 месяцев, а в основной группе – 2–3 месяца.

Выводы

Применение разработанного нами комплексного подхода к профилактике и лечению энтероколита способствовало снижению уровня обострений в послеоперационном периоде в 2 раза, исключению дополнительных этапов хирургического лечения; нормализация температурной реакции в основной группе в 1,5 раза быстрее по сравнению с контрольной группой больных; купирование болевого синдрома почти в 2 раза быстрее по сравнению с контрольной группой; частота сердечных сокращений приходила в норму в 2 раза быстрее в основной группе пациентов. По данным лабораторных критериев, нормализация показателей, при применении данной схемы профилактики и лечения энтероколитов, происходила до 2-х раз быстрее в основной группе по сравнению с контрольной. Длительность стационарного лечения энтероколитов сократилась почти в 2 раза в основной группе наблюдений по сравнению с контрольной группой. Длительность амбулаторного лечения снизилась в основной группе в 2,5 раза по сравнению с контрольной группой пациентов. Из вышеизложенных данных можно сделать вывод, что разработанная нами комплексная схема профилактики и лечения энтероколитов эффективна и может быть внедрена в клиническую практику.

Список литературы

1. Стрюковский А.Е., Тараканов В.А. Сравнительная характеристика традиционного и разработанного методов обследования, лечения и реабилитации детей с различными анатомическими формами аноректальных пороков развития // Детская хирургия. 2010. № 3. С. 24.
2. Кузин И.И., Белоусов А.Е. Реперфузионные повреждения тканей и их патогенетическое лечение // Вестник хирургии. 1993. № 1. С. 139–142.
3. Иванов В.В., Чевжик В.П., Черпалюк Е.А. Оперативная тактика при лечении энтероколита у новорожденных // Детская хирургия. 2003. № 6. С. 25–28.
4. Сигал М.З., Сигал З.М. Интраоперационная гемодинамика в полых органах при операциях в брюшной полости. Казань.: Изд-во Казанского унта, 1980. 220 с.
5. Уголев А.М. Физиология и патология пристеночного пищеварения. Л.: Наука, 1967. 173 с.

Сведения об авторах

Тараканов Виктор Александрович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней детского возраста Кубанского ГМУ. Тел.: 8 (861)267-20-91.

Стрюковский Андрей Евгеньевич – к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней детского возраста Кубанского ГМУ.

Загора (Анохина) Мария Александровна – аспирант кафедры хирургических болезней детского возраста Кубанского ГМУ. E-mail: mara77777@yandex.ru.

Шагов Александр Владимирович – врач-хирург ДХО-3 ДККБ, г. Краснодар.

Мазурова Ирина Георгиевна – врач-хирург ДХО-3 ДККБ, г. Краснодар.

УДК.616.341/411-003.971

Ш.Т. Турдыева

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ШКОЛЬНИКОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан

Sh.T. Turdieva

SOME ASPECTS OF IRON DEFICIENCY ANEMIA IN SCHOOLCHILDREN WITH CHRONIC GASTRODUODENAL PATHOLOGY

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

Целью исследования являлось изучение результативности коррекции железодефицитной анемии у

детей и подростков с хронической гастродуоденальной патологией. Были обследованы 118 детей с лабораторно диагностированной железодефицитной анемией на фоне хронической гастродуоденальной патологии (ХГДП). У детей с ХГДП гемограмма менялась в зависимости от формы заболевания, в частности, у детей с хроническим гастродуоденитом по отношению к детям с хроническим гастритом содержание ферритина в сыворотке крови ниже на 10,6%, уровень содержания трансферрина – на 5,4% выше. После курса ферротерапии препаратом Ферлатум отмечено увеличение среднего содержания гемоглобина в эритроците до 12,6%, ферритина в 1,8 раза, трансферрин снизился до 15,4%.

Ключевые слова: дети, гастрит, гастродуоденит, железодефицитная анемия.

The aim was to study the impact of the correction of iron deficiency anemia in children and adolescents with chronic gastroduodenal pathology. 118 children with laboratory- diagnosed iron deficiency anemia with chronic gastroduodenal pathology (CGDP) were examined. Children with CGDP haemogram varied depending on the form of the disease, particularly in children with chronic gastroduodenitis towards children with chronic gastritis ferritin below 10.6%, transferrin 5.4% higher. After a course of treatment with Ferlatum, an increase in mean corpuscular hemoglobin to 12.6 %, 1.8 times ferritin, transferrin decreased to 15.4% were noted.

Key words: children, gastritis, gastro, iron deficiency anemia.

Актуальность

Эффективная диагностика и своевременное начало лечения хронической гастродуоденальной патологии (ХГДП) у детей и подростков школьного возраста остается одной из актуальных проблем в современной детской гастроэнтерологии [2, 3]. В то же время проблема лечения железодефицитной анемии (ЖДА) при ХГДП у детей и подростков была и остается актуальным направлением в современной педиатрии. При этом выбор более эффективного метода лечения анемии с учетом вида и тяжести патологии из года в год меняется, так как меняются сами доминирующие факторы в патогенезе заболевания [1, 4]. Одной из важных причин развития ЖДА при ХГДП является нарушение процессов всасывания железа в двенадцатиперстной кишке и проксимальном отделе тощей кишки (энтерогенная анемия). При этом следует учесть, что нередко анемии на фоне ХГДП сопровождаются дефицитом не только железа, но и витамина В₁₂, фолиевой кислоты, белков, что придает им смешанный характер [1, 7]. При этом в практике врача наиболее часто встречаются железодефицитная, В₁₂- и фолиеводефицитная анемии [6].

Патогенез анемии при хронических заболеваниях сложен, он ассоциируется с дефективной реутилизацией железа, при которой макрофаги не способны освободить железо в циркулирующий пул на транспортный белок трансферрин [5].

Железодефицитные состояния могут возникать в результате резкого ограничения потребления богатой железом пищи при соблюдении диеты вследствие основного гастроэнтерологического заболевания [8]. Одновременно наличие железодефицитной анемии

является отрицательным преморбидным фактором для развития всех клинических вариантов гастродуоденальной патологии (хронического гастродуоденита без эрозий и с эрозиями) [7].

Следует отметить, при ЖДА любой природы во всех отделах пищевого канала развиваются распространенные процессы дистрофии и атрофии. Эти изменения связаны с дефицитом железа в клетках слизистой оболочки органов пищеварения, который имеет пусковое значение в формировании гастрита. В дальнейшем дефицит железа способствует углублению структурных изменений железистых элементов желудка.

Цель исследования: изучение результативности коррекции железодефицитной анемии у детей и подростков с хронической гастродуоденальной патологией.

Материалы и методы исследования

На основе рандомизированного контролируемого исследования, включающего ясные критерии отбора обследуемых, были обследованы 118 детей школьного возраста с различными формами хронической гастродуоденальной патологии (ХГДП) в периоде ремиссии, с клинико-лабораторно диагностированной железодефицитной анемией. Средний возраст обследуемых составил $12,4 \pm 1,3$ лет. Из них хронический гастродуоденит диагностирован (ХГД) у 87 школьников (73,7%), у 31 (26,3%) – хронический гастрит (ХГ) различных форм. Клинико-лабораторное исследование включало в себя развернутый анализ крови, определение концентрации сывороточного железа, содержание ферритина и трансферрина в сыворотке крови.

Результаты и их обсуждение

Многие хронические заболевания пищеварительной системы у детей и подростков сопровождаются развитием клиники анемии различной формы и степени тяжести. В то же время анемия может являться не только осложнением основного заболевания, но и первым явным признаком ХГДП.

Как показали наши исследования, у 47% (118 детей из 251) детей и подростков с ХГДП получено клинико-лабораторное подтверждение железодефи-

цитной анемии 1 и 2 степени. У остальных детей выявлены другие виды анемии, в основном B_{12} дефицитная анемия (49%). При анализе клинического проявления ЖДА у детей с ХГДП у основной части больных была отмечена бледность кожных покровов (48,3%), проявление астеновегетативных нарушений в виде повышенной утомляемости (49,1%), нарушением сна (33%) и периодическими головными болями (29,7%), наличие специфического сидеропенического синдрома (35,6%), проявляющегося сухостью и истончением кожи.

После выявления ЖДА у детей с ХГДП приступили к комплексному лечению заболевания, включающего немедикаментозное и медикаментозное лечение основного заболевания и анемии.

Курс немедикаментозного лечения состоял из диеты и физиотерапии. Диетотерапия исходила из клиники основного заболевания с преобладанием железосодержащих пищевых продуктов (мясные блюда, крупы, некоторые виды овощей и фруктов).

Следует отметить, что основными принципами медикаментозного лечения ЖДА являются терапия основного заболевания органов пищеварения, а также возмещение дефицита железа в крови и тканях и достижение полной клинико-гематологической ремиссии. Также в качестве заместительной терапии при ЖДА используют препараты железа (ферротерапия). Для данной цели нами был выбран антианемический препарат Ферлатум (Ferlatum). Препарат содержит железа протеин сукциниллат 800 мг (эквивалентно 40 мг Fe^{+3}), представляющий собой комплексное соединение, где атомы трехвалентного железа (Fe^{3+}) окружены полусинтетическим белковым носителем, предотвращающим повреждение слизистой оболочки желудка. Школьникам назначали по 1 флакону (15 мл) в сутки (40 мг Fe^{+3}) в 2 приема, что соответствует суточной дозировке препарата – 1,5 мл/кг/сутки (в количестве, эквивалентном 4 мг/кг/сутки Fe^{3+}).

Выбор данного препарата был обусловлен наличием защитной белковой оболочки, исключающей раздражающее действие железа на слизистую желудка, что обуславливает минимальное количество побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта. Учитывая, что антациды, препараты кальция, циметидин снижают всасывание препаратов железа,

Таблица

Изменения в гемограмме у школьников с ХГДП до и после однократного курса ферротерапии (n=118)

Показатели крови	ХГ		ХГД	
	до лечения	после первого курса лечения	до лечения	после первого курса лечения
Гемоглобин (г/л)	$112,7 \pm 3,87^*$	$118,63 \pm 4,91^*$	$111,7 \pm 3,61^{**}$	$115,3 \pm 3,87^{**}$
Эритроциты ($\times 10^{12}/л$)	$4,5 \pm 0,13^*$	$4,6 \pm 0,21^*$	$4,4 \pm 0,25^*$	$4,5 \pm 0,19^{**}$
ЦП	$0,75 \pm 0,04^*$	$0,93 \pm 0,04^*$	$0,76 \pm 0,03^*$	$0,92 \pm 0,02^{**}$
Гематокрит	$33,3 \pm 1,16^*$	$39,4 \pm 1,08^*$	$31,4 \pm 1,51^*$	$38,6 \pm 1,58^*$
МСН, pg	$25,1 \pm 0,71^*$	$29,8 \pm 1,03^*$	$25,4 \pm 0,97^{**}$	$28,6 \pm 0,69^{**}$
МСНС, %	$29,8 \pm 1,16^*$	$35,5 \pm 1,50^*$	$29,1 \pm 1,52^{**}$	$33,8 \pm 2,04^{**}$
Ферритин, мкг/л	$12,2 \pm 0,86^*$	$22,8 \pm 0,77^*$	$10,9 \pm 0,47^{**}$	$21,9 \pm 0,69^{**}$
Трансферрин, г/л	$3,7 \pm 0,82^{**}$	$3,1 \pm 0,91^{**}$	$3,9 \pm 0,07^{**}$	$3,3 \pm 0,75^{**}$
ОЖСС, мкмоль/л	$77,3 \pm 1,12^*$	$67,3 \pm 2,01^*$	$81,6 \pm 0,19^{**}$	$69,7 \pm 0,89^{**}$

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

рекомендовали прием Ферлатума за 1 ч до или через 2 часа после приема данных препаратов.

Комплексное лечение основного заболевания и анемии у школьников с ХГДП проводили в течение 2 месяцев (9 недель). На фоне комплексного лечения отмечали исчезновение ряда клинических признаков ХГДП и анемии, но с целью изучения клинико-лабораторных изменений и эффективности антианемической терапии было проведено повторное лабораторно-клиническое исследование после курса лечения. Как показали наши исследования, у детей с ХГДП показатели гемограммы изменяются в зависимости от формы гастродуоденальной патологии. В частности, более явные изменения в гемограмме характерны для хронического гастродуоденита (ХГД). Следует отметить, что эритроцитарные индексы – это расчетные величины, позволяющие количественно характеризовать важные показатели состояния эритроцитов (таблица).

Среднее содержание гемоглобина в эритроците (МСН, *Mean Corpuscular Hemoglobin*) – показатель, который характеризует абсолютное весовое содержание гемоглобина в одном эритроците в пикограммах. У детей с ХГД и ХГ данный показатель был практически сходным, хотя после курса антианемического лечения у детей с ХГ он превышал на 4,2% показателя ХГД.

Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (МСНС, *Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration*) отражает степень насыщения эритроцитов гемоглобином в процентах. Снижение показателя МСНС ниже 30% характерно для абсолютной гипохромии эритроцитов, что мы и наблюдали в ходе нашего исследования. При этом у детей с ХГ показатель МСНС был незначительно выше, чем при ХГД, но после курса антианемического лечения данный показатель увеличился на 5,5%, что указывает на ощутимое увеличение концентрации гемоглобина в эритроцитах. Однако следует иметь в виду, что уменьшение МСНС может встречаться и при макроцитарных и особенно мегалоцитарных формах анемии. В этих случаях происходит непропорционально большое увеличение объема эритроцита по сравнению с увеличением его насыщения гемоглобином.

Неотъемлемой частью изучения метаболизма железа в крови является анализ результатов содержания ферритина и трансферрина в сыворотке крови. У наблюдаемых детей с ХГДП определили снижение уровня ферритина. Сам ферритин является основным показателем внутриклеточного депо железа в организме, играя важную роль в поддержании железа в биологически полезной форме. У детей с ХГ уровень ферритина снизился до 10 мкг/л, при этом у детей с ХГД этот показатель снижался до 9 мкг/л. После курса антианемического лечения показатель ферритина повысился в среднем в 1,8 раза, достигая показателей нормы, что указывает на эффективность проводимой комплексной терапии.

Исследования ряда ученых [2, 5] доказывают, что между общим содержанием железа в организме как ребенка, так и взрослого человека, и концентрацией ферритина существует взаимосвязь, а именно общее содержание железа прямо пропорционально концентрации ферритина в сыворотке. Следовательно, при оценке состояния запасов железа определение ферритина в сыворотке крови является одним из ведущих лабораторных показателей. Но концентрация

ферритина не всегда отражает истинное состояние запасов железа, в связи с чем нами было проведено исследование трансферрина. В ходе нашего исследования у детей с ХГД отмечали увеличение трансферрина от 3,6 до 3,9 г/л, что в среднем до 11% больше, чем максимальное референсное значение (2–3,5 г/л).

Все вышеупомянутые различия между показателями ХГ и ХГД непосредственно связаны с физиологией тонкого кишечника и его ролью в процессе метаболизма железа. Следовательно, при ХГДП у детей за счёт хронических воспалительных процессов, происходящих в тонком кишечнике, нарушается не только всасывание железа, но и его депонирование, что мы и отмечали во время интерпретации клинико-лабораторных данных. В частности, у детей с ХГД содержание трансферрина в сыворотке крови на 5,4% больше, чем у детей с ХГ.

Одна молекула трансферрина связывает два атома железа – иона Fe^{3+} , а 1 г трансферрина соответственно около 1,25 мг железа. Зная это соотношение, можно рассчитать количество железа, которое может связать сывороточный трансферрин, оно приближается к величине общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС). Так, у детей с хронической гастродуоденальной патологией ОЖСС повышался до 84 мкмоль/л, что отражает степень голодания сыворотки и насыщения трансферрином железа.

После комплексной терапии лечебно-профилактических мероприятий с одновременным назначением препарат Ферлатум (Ferlatum) в возрастной дозировке наблюдалось снижение уровня ОЖСС совместно с трансферрином до референсного значения (44,7–71,6 мкмоль/л).

Следовательно, рациональное назначение препаратов железа, в частности Ферлатума детям с железодефицитной анемией на фоне ХГДП, является неотъемлемой частью комплексной противовоспалительной терапии. Но при этом обязательно следует лабораторно-инструментально исключить детей с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, а также другие виды анемии.

Выводы

Полученные данные показывают, что у детей с хронической гастродуоденальной патологией в зависимости от формы заболевания меняется клинико-лабораторная и клиническая картина течения железодефицитной анемии. Так, у детей с хроническим гастродуоденитом она более выражена, чем у детей с хроническим гастритом. Всем детям с лабораторно выявленной железодефицитной анемией на фоне ХГДП следует назначить ферротерапию с учетом медикаментозной терапии основного заболевания.

Список литературы

1. Анемия при воспалительных заболеваниях кишечника. В кн. Анемия – скрытая эпидемия / Перевод с англ. М.: МегаПро, 2004. С. 57–59.
2. Лаврова А.Е. Нарушение обмена микроэлементов у детей с хроническим гастродуоденитом и их пищевая коррекция // Российский педиатрический журнал. 2003. № 4. С. 59–61.
3. Лаврова А.Е. Нерациональное питание и формирование микронутриетной недостаточности у детей с хроническим гастродуоденитом // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей. Ма-

териалы XIV Конгресса детских гастроэнтерологов России, Москва, 13–15 марта 2007. С 186–187.

4. Малкоч А.В., Бельмер С.В., Анастасевич Н.А. и др. Анемии в детской гастроэнтерологии // *Анемия*. 2006. № 1–2. С. 59–63.

5. Смирнова Л.А. Анемия хронического заболевания // *Мед. новости*. 2002. № 1. С. 23–25.

6. Смирнова Л.А. Железодефицитная анемия в практике терапевта // *Медицина*, 2004. № 1. С. 29–31.

7. Чердиченко А.М., Малямова Л.Н. Эффективность лечения детей с заболеваниями гастроэнтеральной области и результаты отдаленного наблюдения за больными // *Вопросы детской диетологии*. 2007. Т. 5. № 1. С. 50.

8. Karnam U.S., Felder L.R., Raskin J.B. Prevalence of occult celiac disease in patients with iron-deficiency anemia: a prospective study // *South Med J*. 2004; 97 (1): 30–34.

Сведения об авторе

Турдыева Шохид Толкуновна – к.м.н., доцент кафедры амбулаторной медицины, клинической радиологии Ташкентского педиатрического медицинского института. E-mail: Shohidahon69@mail.ru; тел. +998 71 260-36-29.

УДК 613.15

К.Р. Федорук

СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В ПРИДНЕСТРОВЬЕ

*Приднестровский государственный университет
им. Т.Г. Шевченко, г. Тирасполь*

K.R. Fedoruk

SOCIAL-HYGENIC RISK FACTORS AND THE DISEASE INCIDENCE OF PRESCHOOL CHILDREN IN PRIDNESTROVIE

*Transnistrian State University named for T. Shevchenko,
Tiraspol*

Статья посвящена изучению влияния факторов риска на здоровье детей дошкольного возраста. В ходе анализа литературных источников и полученных данных выделены основные социально-гигиенические факторы, которые могут оказать патологическое воздействие на здоровье детей дошкольного возраста на территории Приднестровья. В статье представлены сведения об уровне и структуре заболеваемости детей дошкольного возраста в Приднестровье. На основании полученных статистических данных выделены основные классы заболеваний и рассмотрена динамика групп здоровья детей дошкольного возраста. Выявлена необходимость с целью сохранения и укрепления здоровья детей дошкольного возраста расширить объем профилактических и оздоровительных мероприятий как в семье, так и в детском саду, и

согласованной деятельности родителей, педагогических и медицинских работников.

Ключевые слова: дети дошкольного возраста, факторы риска, общая заболеваемость, структура заболеваемости, группы здоровья.

This article is dedicated to studying health risk factors of preschool children. During the analysis of literary sources and acquired data, main social-hygienic factors that can have a pathologic impact on health of preschool children in the territory of Pridnestrovie were separated. The article presents the information about the level and structure of disease incidence of preschool children in Pridnestrovie. In virtue of acquired statistical data main categories of diseases were separated and the dynamics of health groups of preschool children was considered. The necessity to expand the number of preventative and recreation activities in families and in nursery schools, and of concerted activity of parents, teachers and medical professionals, in order to keep and to improve health of preschool children was determined.

Key words: preschool children, risk factors, sick rate, disease distribution, health group.

Введение

В условиях нестабильного социально-экономического положения Приднестровской Молдавской Республики создание условий для охраны, разработки и внедрения мероприятий по укреплению и сохранению здоровья настоящего и будущего поколений является одной из приоритетных задач в структуре современной медицины.

Население дошкольного возраста находится под постоянным воздействием различных факторов окружающей среды. Некоторые из факторов можно рассматривать как факторы риска, которые могут вызывать развитие неблагоприятных изменений в организме. Факторы риска – это такие врожденные или приобретенные специфические особенности внешней или внутренней среды организма, которые формируют повышенную вероятность развития вредных для организма реакций при наличии определенного потенциально вредного воздействия [1]. По-другому, факторами риска называются внешние воздействия или особенности организма, приводящие к увеличению вероятности возникновения неблагоприятных эффектов [2, 4]. Вследствие этого изменение функций организма или его сопротивляемости может привести к появлению хронической патологии, которая снижает общую резистентность организма и ухудшает работоспособность основных физиологических систем, а также снижает общие показатели здоровья, причем чувствительность детей к такому воздействию особенно повышается в критические периоды их роста и развития, в том числе в период дошкольного возраста: 2–3 года, 5–6 лет.

К сожалению, многие факторы риска оказывают не только ближайшее, но и отдаленное влияние, тем самым вызывая нарушения в последующем развитии и формировании детского организма. В настоящее время многими авторами доказано, что даже незначительные изменения факторов внешней среды влияют на растущий организм [3, 4, 7].

На формирование показателей состояния здоровья детей оказывают влияние 3 группы факторов:

1) биологические; 2) социально-экономические; 3) экосистемные [4, 6]. Данные группы факторов действуют на детский организм не изолированно, а во взаимодействии с наследственными факторами. Таким образом, заболеваемость детей обусловлена не только средой, в которой они проживают, но и биологическими закономерностями роста и развития.

Учитывая многообразие существующих социально-гигиенических факторов [1, 5, 6], которые могут оказать патологическое воздействие на здоровье детей, нами выделены основные из них, характерные для нашего региона. Таковыми являются: недостаточная жилищная площадь на одного человека в семье, наличие конфликтных ситуаций в семье, профессиональных вредностей родителей до рождения ребенка, осложнений течения беременности и родов, недостаточной продолжительности сна детей, особенно ночного, недостаточного пребывания на свежем воздухе, кратности питания и недостаточного употребления продуктов, содержащих белки животного происхождения, витаминов, избыточного употребления углеводов и жиров.

Материалы и методы исследования

Анализ осуществлялся опираясь на данные анкетирования родителей, у которых дети посещают дошкольные образовательные учреждения г. Тирасполя, а также формы государственного статистического наблюдения данных районных центров гигиены и эпидемиологии, акушерско-гинекологических отделений ЦРБ Приднестровья, а также данных Республиканского Центра матери и ребенка г. Тирасполя, статистических отделов Министерств здравоохранения и социальной защиты и труда ПМР за 2013–2014 гг. Для оценки статистической достоверности результатов использован пакет программ Statistica 7.0.

Результаты и их обсуждение

Показатель общей заболеваемости детского населения дошкольных образовательных учреждений Приднестровья в 2014 г. увеличился на 6,9% и составил 2530,7‰, тогда как в 2013 г. этот показатель составил 2366,27‰. Структура заболеваемости отдельных групп нозологических форм в 2014 году не претерпела особых изменений по сравнению с 2013 годом. Как и прежде, 1 место занимают заболевания органов дыхания – 78,64%, что составило 1528,6 случаев на 1000 детей, 2 место – инфекционные болезни 6,4%, что составило 124,4 случаев на 1000 детей, 3 место – болезни органов пищеварения 2,8%, что составило 54,86 случаев на 1000 детей.

Учитывая тот факт, что в структуре общей заболеваемости детей дошкольного возраста г. Тирасполь ведущее место занимают болезни органов дыхания, появилась необходимость более детально раскрыть структуру вышеуказанного класса заболеваний за период 2013–2014 гг. В результате проведенного нами анализа было установлено, что структура заболеваемости органов дыхания детей состоит из 6 классов, причем лидирующее 1 место принадлежит острым респираторным заболеваниям.

В зависимости от структуры заболеваемости среди детей дошкольного возраста Приднестровья определяются группы здоровья. Анализ групп здоро-

вья показал, что по сравнению с 2007 и 2008 гг. отмечаются изменения в распределении детей по группам. Таким образом, в 2007 и 2008 гг. наибольшее количество детей относилось к первой группе здоровья – 48,9% и 47,9% соответственно, в 2013 и 2014 гг. на первом месте вторая группа – 49,02% и 48,7% соответственно. Одновременно отмечается уменьшение процента детей, относящегося к третьей группе: в 2007 г. – 5,2%, а в 2014 г. – 3,97%.

Выводы

На основании вышеизложенного установлено, что на здоровье детей могут оказывать патологическое воздействие многообразные социально-гигиенические факторы. Одновременно со стабильным ростом рождаемости на территории Приднестровья отмечается рост общей заболеваемости детей дошкольного возраста. Поэтому одним из важнейших направлений в деятельности практической педиатрии должна явиться разработка методов диагностики и профилактики ранних изменений в состоянии здоровья ребенка, возникающих под воздействием неблагоприятных социально-гигиенических факторов.

С целью сохранения и укрепления здоровья детей дошкольного возраста необходимо расширить объем профилактических и оздоровительных мероприятий как в семье, так и в детском саду, что будет способствовать совершенствованию медицинского обслуживания и согласованной деятельности родителей, педагогических и медицинских работников.

Список литературы

1. *Адджигеримова Г.С.* Влияние некоторых социально-гигиенических факторов (факторов риска) на состояние здоровья детей // *Фундаментальные исследования*. 2013. № 5. С. 2.
2. *Альбицкий В.Ю., Баранов А.А.* Часто болеющие дети: клинико-социальные аспекты. Пути оздоровления Саратов: Радуга, 1986. 183 с.
3. *Баранов А.А., Кучма В.Р., Сухарева Л.М.* Состояние здоровья современных детей и подростков и роль медико-социальных факторов в его формировании // *Вестник Российской Академии Медицинских Наук*. 2009. № 5. С. 6–11.
4. *Вельтищев Ю.Е.* Концепции риска болезни и безопасности здоровья ребенка. Лекция 2 // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. Приложение к журналу. 1994. 83 с.
5. *Здоровые дети России в XXI веке*. Под ред. акад. А.А. Баранова, проф. В.Р. Кучмы. Москва, 2000. 159 с.
6. *Качество жизни отдельных возрастно-половых, социальных и профессиональных групп населения: монография / Л.Ф. Молчанова [и др.]*. Ижевск, 2008. 240 с.
7. *Риски и их оценка в медико-биологических исследованиях: методические рекомендации / С.А. Максимов [и др.]*. Кемерово: ДФЗН КО, 2010. 28 с.

Сведения об авторе

Федорук Ксения Романовна – к.п.н., доцент, зав. кафедрой социальной медицины, организации здравоохранения и истории медицины Приднестровского государственного университета им. Т.Г. Шевченко. E-mail: vero4044@yandex.ru.

И.А. Частоедова

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА НА ФОНЕ КОРРЕКЦИИ ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА ПРОБИОТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ

Кировская государственная медицинская академия

I.A. Chastoedova

CHANGES IN THE ACTIVITY OF DIGESTIVE ENZYMES IN INFANTS WITH INTESTINAL DYSBACTERIOSIS CORRECTION WITH PROBIOTIC PREPARATIONS

Kirov State Medical Academy

Показано, что изменения биоценоза кишечника детей раннего возраста сопровождаются не только достоверным снижением численности *E. coli* и лактобактерий, увеличением частоты встречаемости гемолитических кишечных палочек, клостридий, условно-патогенной флоры, но и отклонениями биохимического гомеостаза, заключающимися в изменении активности ферментов слюны и кала (амилаза, щелочная фосфатаза). Изменения активности ферментов в биологических средах сохраняются длительно даже при восстановлении биоценоза кишечника пробиотическими препаратами и могут быть критериями для установления сроков биокоррекции. Обоснована взаимосвязь активности ферментов кала и нарушений микробиоценоза толстого кишечника у детей раннего возраста. Например, при изменении количественного и качественного состава нормоценоза происходит нарушение взаимозависимого функционирования ферментных систем слюны, копрофильтрата и микрофлоры кишечника. Восстановление нормального уровня бифидо- и лактобактерий после введения пробиотиков приводит к уменьшению экскреции ферментов кишечником, что подтверждается корреляционными взаимоотношениями.

Ключевые слова: пищеварительные ферменты, микробиоценоз.

It has been shown that changes of biocenosis in intestine of young children are accompanied not only by reliable decrease in the number of *E. coli* and lactic bacteria, increase frequency of occurrence of globulicidal colibacilli, clostridias, opportunistic flora, but also by deviations in biochemical homeostasis consisting of changes in saliva and faeces enzymatic activity (amylase, alkalotic phosphatase). Changes in the activity of enzymes in biological media are stored permanently even when restoring intestinal biocenosis probiotic products and can be used as criteria for determining its dates. The interrelation between faeces enzymatic activity and disorders in the microbiocenosis in large intestine of young children has been grounded. For example, changing the quantitative and qualitative composition of

normocenosis of the interdependent functioning of the enzyme systems of saliva, coprofiltrate and the intestinal microflora damages. The recovery of normal level of bifid and lactic bacteria after administration of probiotics reduces the excretion of enzymes in the intestine, which is confirmed by the correlation.

Key words: digestive enzymes, microbiocenosis.

Введение

В настоящее время существует представление о биоценозе кишечника как об «экстракорпоральном органе», состоящем из огромного числа микроорганизмов, покрывающем в виде пленки слизистые оболочки и кожу человека и объединенных в единую экологическую систему [1, 2, 4, 6]. Нормоценоз реагирует на неблагоприятные факторы задолго до клинических проявлений, а состояние дисбаланса микрофлоры сопровождается различными нарушениями жизненно важных функций организма и является дополнительным фактором, снижающим продукцию пищеварительных ферментов и усугубляющим нарушение переваривания и всасывания [3, 6, 7]. При изменении биоценоза кишечника происходит перераспределение путей выделения ферментов из организма и изменение соотношения между ними [5], а качественные и количественные изменения состава микрофлоры в свою очередь сопровождаются сдвигами pH кишечного содержимого и другими изменениями химизма, которые препятствуют инактивации ферментов, что в результате приводит к изменению гомеостаза ферментативных систем.

Материалы и методы исследования

Обследовано 68 детей в возрасте от 1 года до 3 лет, у 43 из них по результатам анализа кала на дисбактериоз выявлены изменения биоценоза кишечника (1 группа), у 25 детей диагностировано состояние эубиоза (2 группа). Исследование кала на дисбактериоз проведено в соответствии с требованиями ОСТ 91500.11.0004-2003. Для коррекции дисбактериоза у детей 1 группы применялись пробиотические препараты «Бифидофлорин», «Лактофлорин», «Бифидумбактерин» и «Аципол» в среднетерапевтических дозах в течение двух недель. Повторное исследование кала на дисбактериоз проводили через две недели после окончания курса коррекции.

У всех обследованных детей проведено определение активности пищеварительных ферментов (амилазы и щелочной фосфатазы) в слюне и копрофильтрата. Активность α -амилазы определялась ферментативным колориметрическим тестом с использованием 4,6-этилиден (G_7)- p -нитрофенилом (G_7)- α , D-мальтогептозидом (этилиден- G_7 ПНФ) в качестве субстрата (реактив фирмы «Bioscop»). Активность щелочной фосфатазы определяли колориметрическим тестом с использованием p -нитрофенилфосфата в качестве субстрата в глициновом буфере (Бессей, Лоури, Брок, 1946). Для определения был использован биохимический анализатор «Cobas Mira Plus» фирмы «Roche».

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью статистического пакета Statistika 6.0. Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез принимался за 0,05. Проверка на нормальность распределения измеренных перемен-

ных проводилась по критерию Shapiro-Wilk. При нормальном распределении переменных применялся параметрический метод Стьюдента, при несоответствии распределения нормальному – непараметрический метод Вилкоксона. Взаимосвязь показателей оценивалась методом ранговой корреляции по Спирмену.

Результаты и их обсуждение

При анализе результатов исследования кала на дисбактериоз выявлены количественные и качественные изменения биоценоза кишечника. Так, отмечалось достоверное снижение титра лактобактерий $6,79 \pm 0,2$ lg ($p < 0,05$), бифидобактерий $8,05 \pm 0,17$ lg, нормальной *E. coli* $5,35 \pm 0,27$ lg ($p < 0,01$). У 30,2% обследованных были обнаружены высокие титры грамотрицательных представителей условно-патогенной флоры (*Proteus*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Alcaligenes* и др.), что, вероятно, связано со снижением регуляторной функции бифидобактерий.

На фоне пробиотической коррекции было отмечено восстановление резидентной микрофлоры обследованных детей. Достоверно повышались титры лактобактерий $7,93 \pm 0,04$ lg ($p < 0,01$), бифидобактерий $8,99 \pm 0,004$ lg ($p < 0,01$), *E. coli* $6,63 \pm 0,83$ lg ($p < 0,01$). Одновременно констатировалось достоверное значительное снижение количества условно-патогенной микрофлоры за счет элиминации бактерий рода *Clostridium*, их количество составляло в среднем $2,93 \pm 0,15$ lg ($p < 0,01$) и снижения титра *S. aureus* до $0,02 \pm 0,02$ lg ($p < 0,01$). Кроме того, у обследованных детей уменьшалась концентрация других представителей условно-патогенной флоры (*Proteus*, *Citrobacter*, *Enterobacter* и др.), У 23,2% обследованных наблюдалась полная их элиминация из фекалий ($p < 0,01$).

При оценке ферментативной активности у детей 2 группы с эубиозом были получены следующие результаты. Так, амилитическая активность слюны составила $4767,0 \pm 481,8$ Ед/л, активность щелочной фосфатазы $13,6 \pm 5,5$ Ед/л. Показатели указанных ферментов в копрофильtrate $3380,0 \pm 610,0$ Ед/л и $2606,5 \pm 110,1$ Ед/л соответственно.

Сравнив полученные результаты с показателями детей 1 группы (с нарушенным биоценозом) можно заключить, что амилитическая активность слюны и копрофильtrата у детей с дисбиотическими нарушениями достоверно выше ($p \leq 0,05$) значений детей 2 группы. Щелочнофосфатазная активность слюны у детей 1 группы соответствовала показателям детей 2 группы. Однако в копрофильtrате уровень энзима значительно превышал ($p \leq 0,05$) соответствующие данные детей 2 группы.

На фоне пробиотической коррекции биоценоза кишечника отмечалось сохранение повышенной экскреции ферментов слюнными железами и кишечником. Активность амилазы слюны оставалась достоверно высокой $18998,6 \pm 1362,7$ Ед/л ($p \leq 0,05$), при этом отмечено достоверное снижение щелочнофосфатазной активности слюны в пределах возрастных норм $9,4 \pm 1,1$ Ед/л ($p \leq 0,05$). На фоне применения пробиотических препаратов при отсутствии динамики щелочнофосфатазной активности копрофильtrата $13905,2 \pm 2355,7$ Ед/л экскреция амилазы кишечником достоверно снижалась до $7657,0 \pm 1440,9$ Ед/л ($p \leq 0,05$). Щелочная фосфатаза является биохимическим маркером дисбактериоза, что подтверждено очень высокой ее активностью (в 5 и более раз) у детей с нарушениями биоценоза.

Изменение функционального состояния организма при нарушении кишечного биоценоза сопровождалось коррелятивным увеличением активности ферментов слюны – амилазы и щелочной фосфатазы ($r = 0,3$, при $p = 0,049$), что может указывать на энергетическое обеспечение ферментными системами измененного метаболизма углеводов.

Достоверных корреляционных взаимосвязей между показателями облигатной микрофлоры толстой кишки и уровнем ферментов слюны и копрофильtrата у детей раннего возраста с изменениями биоценоза кишечника не отмечалось. Следовательно, при изменении количественного и качественного состава биоценоза происходит нарушение взаимозависимого функционирования ферментных систем слюны и копрофильtrата и микрофлоры кишечника.

После пробиотической коррекции значительно изменилась структура и значимость корреляционных связей между пищеварительными ферментами и представителями микробиоценоза кишечника. Были отмечены обратные корреляционные зависимости между уровнем щелочной фосфатазы кала и лактобактериями ($r = 0,407$, при $p = 0,007$), амилазы кала и бифидобактериями ($r = 0,312$, при $p = 0,044$). Восстановление нормального уровня бифидо- и лактобактерий приводит к уменьшению экскреции ферментов кишечником, что и подтверждается корреляционными взаимоотношениями.

Выводы

- 1) На фоне коррекции дисбиотических нарушений происходит восстановление резидентной микрофлоры при одновременном снижении количества условно-патогенной микрофлоры;
- 2) Активность амилазы и щелочной фосфатазы после проведенной коррекции пробиотическими препаратами сохраняется достаточно высокой, особенно уровень щелочной фосфатазы в кале, что может быть признаком недостаточного восстановления функциональной активности симбионтов и является критерием необходимости продления курса биокоррекции;
- 3) Пробиотическая коррекция меняет структуру функционирования гомеостатических систем, что подтверждается наличием корреляционных связей между уровнем ферментов и представителями микробной флоры.

Список литературы

1. Бондаренко В.М., Воробьев А.А. Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2004. № 1. С. 84–92.
2. Лейхтер С.Н. Функциональные взаимодействия пищеварительных ферментов и представителей микрофлоры толстой кишки в норме и при остром алкогольном психозе: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Архангельск, 2010. 18 с.
3. Мубаракишина О. А. Нарушения микробиоценоза кишечника и их коррекция // Медицинский вестник. 2008. № 33. С. 18.
4. Симонова Е.В., Пономарева О.А. Роль нормальной микрофлоры в поддержании здоровья человека // Сибирский медицинский журнал. 2008. № 8. С. 20–25.
5. Частоедова И.А. Гомеостаз пепсиногена, амилазы и щелочной фосфатазы у детей с эубиозом

и дисбактериозом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Архангельск, 2001. 18 с.

6. Циммерман Я.С. Эубиоз и дисбиоз желудочно-кишечного тракта: мифы и реалии // Клиническая медицина. 2013. Т. 91. № 1. С. 4–11.

7. Jernberg C., Lufmark S., Edlund C., Jansson J.K. Long-term ecological impacts of antibiotic administration on the human intestinal microbiota // The ISME Journal. 2007. №. 1. P. 56–66.

Сведения об авторе

Частоедова Ирина Александровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры нормальной физиологии Кировской государственной медицинской академии. E-mail: kf17@kirovgma.ru; тел. (8332) 37-47-67.

УДК 612.648:616.39-053.32

Г.Н. Чумакова, А.А. Макарова, А.В. Лодыгина,
К.А. Хромова, И.С. Шаравина

ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННО РОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ЭНМТ И ОНМТ, ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ

*Северный государственный медицинский
университет, г. Архангельск*

G.N. Chumakova, A.A. Makarova, A.V. Lodigina,
K.A. Hromova, I.S. Sharavina

ENTRAL FEEDING OF VLBW AND ELBW NEWBORNS, FACTORS INFLUENCING INFANTS GROWTH

Northern State Medical University, Archangelsk

За последние десятилетия повышение качества оказания медицинской помощи недоношенным новорожденным позволило существенно улучшить выживаемость детей с очень низкой массой тела (ОНМТ) и экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении. Состояние здоровья недоношенных детей определяется своевременным назначением грудного молока. Нами изучены особенности энтерального вскармливания преждевременно рожденных детей с ОНМТ и ЭНМТ, оценено влияние вида вскармливания на физическое развитие ребенка. Обследовано 50 новорожденных детей с ОНМТ и ЭНМТ со сроком гестации 25–34 недели. Средний гестационный возраст составил 29 недель. По результатам исследования сделаны следующие выводы: 1. На втором этапе выхаживания в 1,5 раза увеличилось число детей, находящихся на искусственном вскармливании. 2. Число детей с низкими показателями массы возросло к моменту выписки со второго этапа выхаживания в 2,5 раза, а с низкими показателями длины – в 1,8 раза. 3. Дети с низким физическим развитием в 70% случаев получали низкий калораж, что могло способствовать

формированию нарушения физического развития. 4. Заболеваемость детей первой и второй групп по нозологическим формам не отличалась, однако частота некротического энтероколита и пневмоний была выше в первой группе. На основании проведенной работы нами предложены практические рекомендации: составлять и оценивать диаграммы физического развития; при расчете питания детей с ОНМТ и ЭНМТ необходимо рассчитывать калораж и количество белка с учетом потребности для данной категории детей; при дефиците белка восполнять его с помощью добавления фортификатора и белковой добавки.

Ключевые слова: преждевременно рожденные дети, дети с ОНМТ и ЭНМТ при рождении, физическое развитие, энтеральное питание.

Preterm infants with ELBW and VLBW require special nursing. That is why doctors-neonatologists have problem with adequate feeding of such category children. We decided to study the feeding peculiarities of these children and to estimate its influence on physical development. We examined 50 infants with an average gestational age of 29 (25;34) weeks. We found out that after 2nd stage of nursing (at the time of discharge) the number of bottle-feeding children increased in 1.5 times; the number of children with low body mass increased in 2.5 times, and the number of children with low levels of body length increased in 1.8 times. Children with a low physical development received low calorie in 70% of cases. The rate of enteral nutrition cancellation is almost the same in groups of children with and without violation of physical development. However, the necrotizing enterocolitis was the leading reason of enteral nutrition cancellation in groups of children with violation of physical development.

Key words: VLBW and ELBW newborn, enteral feeding, infants growth.

Введение

За последние десятилетия повышение качества оказания медицинской помощи недоношенным новорожденным позволило существенно улучшить выживаемость детей с очень низкой массой тела (ОНМТ) и экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении. Состояние здоровья недоношенных детей определяется своевременным назначением грудного молока.

Цель исследования: изучить особенности энтерального вскармливания преждевременно рожденных детей с ОНМТ и ЭНМТ, оценить влияние вида вскармливания на физическое развитие ребенка.

Задачи исследования: 1. Изучить характер энтерального питания недоношенных детей на первом и втором этапах выхаживания;

2. Определить физическое развитие недоношенных детей при рождении и при выписке со второго этапа выхаживания;

3. Проследить связь между качеством энтерального питания и физическим развитием ребенка;

4. Изучить влияние заболеваний недоношенных детей на качество энтерального питания.

Материалы и методы исследования

Истории развития ребенка родильного дома им. К.Н. Самойловой г. Архангельска, истории болезни

детей отделения патологии новорожденных Архангельской детской клинической больницы.

Выкопировка данных из истории развития ребенка и истории болезни ребенка по составленным анкетам с последующей статистической обработкой результатов.

Результаты исследования

Обследовано 50 новорожденных детей с ОНМТ и ЭНМТ со сроком гестации 25–34 недели. Средний гестационный возраст составил 29 недель. По половому признаку дети распределились практически одинаково (52% мальчики, 48% девочки).

Количество детей, находящихся на грудном вскармливании, при поступлении на второй этап выхаживания составило 66%, тогда как при выписке долей этот показатель уменьшился в 1,5 раза и составил 44% (при $p < 0,01$). Закономерно, что количество детей, получающих исключительно искусственную смесь, увеличилось в 2 раза (16% при поступлении и 38% при выписке, при $p < 0,01$).

При рождении количество детей с показателями массы ниже 10 перцентиля составило 12%, к моменту выписки со второго этапа выхаживания данный показатель увеличился в 2,5 раза и составил 30% (при $p < 0,01$).

При оценке показателей длины тела выявлено, что при рождении количество детей с данными ниже 10 перцентиля составило 18%, а к моменту выписки со второго этапа выхаживания количество таких детей возросло в 1,8 раза и составило 32% (при $p < 0,05$).

Следует отметить, что показатели окружности головы значимо в динамике не изменились.

Таким образом, на момент выписки со второго этапа выхаживания 34% детей отстают в физическом развитии. По показателям массы, длины и окружности головы – 8% детей, по показателям массы и длины тела – 12%, низкие показатели длины тела и окружности головы отмечены у 4%, по показателю длины тела отстает 6% детей, и по 1 ребенку (2%) отстают по показателям длины тела и окружности головы.

В питании детей с гипотрофией большая часть получала грудное молоко с фортификатором и искусственную смесь (по 30%), 24% находились на одном грудном молоке.

Дети с отставанием по показателю длины тела в большинстве находились на грудном вскармливании (50%) и грудном молоке с фортификатором (30%).

Выявлено, что 7 детей (14%) получали полное энтеральное питание до перевода на второй этап выхаживания, у остальных детей перевод на полное энтеральное питание производился с 6 по 94 сутки жизни.

В нашем исследовании дети были разделены в последующем на две группы: первая группа – дети с отставанием в физическом развитии, вторая группа – дети без нарушения физического развития.

Выявлено, что дети с отставанием в физическом развитии при поступлении на второй этап выхаживания в 1,5 раза чаще получали низкий калораж в питании (70%), чем дети второй группы (46%, (при $p < 0,01$)). При выписке со второго этапа выхаживания

в первой группе низкий калораж отмечен у 48% детей, тогда как во второй группе в 34% случаев (при $p < 0,05$).

Отмечено, что у детей первой группы в 2,3 раза чаще диагностировался некротический энтероколит (1 группа – 28%, вторая группа – 12%, при $p < 0,01$), достоверные различия получены и по показателю выявления пневмонии: 1 группа – 70%, вторая – 50% детей при $p < 0,05$.

Выводы

1. На втором этапе выхаживания в 1,5 раза увеличилось число детей, находящихся на искусственном вскармливании.

2. Число детей с низкими показателями массы возросло к моменту выписки со второго этапа выхаживания в 2,5 раза, а с низкими показателями длины – в 1,8 раз.

3. Дети с низким физическим развитием в 70% случаев получали низкий калораж, что могло способствовать формированию нарушения физического развития.

4. Заболеваемость детей первой и второй групп по нозологическим формам не отличалась, однако частота некротического энтероколита и пневмоний была выше в первой группе.

На основании проведенной работы нами предложены практические рекомендации:

1. Составлять и оценивать диаграммы физического развития.

2. При расчете питания детей с ОНМТ и ЭНМТ необходимо рассчитывать калораж и количество белка с учетом потребности для данной категории детей.

3. При дефиците белка восполнять его с помощью добавления фортификатора и белковой добавки.

Список литературы

1. Boyd C.A., Quigley M.A., Brocklehurst P. Donor breast milk versus infant formula for preterm infants: systematic review and meta-analysis. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2007; 92:F169e75.

2. Costeloe K.L., Hennessy E.M., Haider S., Stacey F., Marlow N., Draper E.S: Short term outcomes after extreme preterm birth in England: comparison of two birth cohorts in 1995 and 2006 (the EPICure studies). BMJ 2012, 345.

3. Heird W.C. (2001). The role of polyunsaturated fatty acids in term and preterm infants and breast-feeding mothers. Pediatric Clinics of North America, 48, 173–188.

Сведения об авторах

Чумакова Галина Николаевна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой неонатологии и перинатологии Северного ГМУ, г. Архангельск. E-mail: zelchum-neo@yandex.ru; тел. (8182) 66-05-65.

Макарова Анна Александровна – к.м.н., ассистент кафедры неонатологии и перинатологии Северного ГМУ, г. Архангельск. E-mail: ann80700@yandex.ru; тел. 66-05-65.

Лодыгина А.В., Хромова К.А., Шаравина И.С. – студентки 6 курса педиатрического факультета Северного ГМУ, г. Архангельск.

УДК:616.248:216-053.5:616.839

Ф.М. Шамсиев¹, Н.И. Каримова²

ПОКАЗАТЕЛИ ИММУННОГО СТАТУСА И ВЕГЕТАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

¹Республиканский научно-практический медицинский центр Педиатрии Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент

²Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

F.M. Shamsiev¹, N.I. Karimova²

THE SIGNIFICATION OF THE IMMUNE STATUS AND VEGETATIVE CHANGES AT BRONCHIAL ASTHMA IN SCHOOL-AGE CHILDREN

¹Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Pediatrics Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

²Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

В статье изучена частота встречаемости бронхиальной астмы у детей школьного возраста, проанализированы показатели иммунного статуса и установлена роль вегетативного гомеостаза в развитии данного заболевания.

Было обследовано 20 детей, больных БА, в возрасте от 7 до 14 лет. При исследовании иммунного статуса у больных бронхиальной астмой авторами была установлена иммунная недостаточность, выражающаяся достоверно высоким уровнем провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β и ИЛ-8 в сыворотке крови. Со стороны вегетативной нервной системы в основном определялся гиперсимпатикотонический исходный вегетативный тонус с гиперсимпатикотонической вегетативной реактивностью, которые характеризуют перенапряжение адаптационных возможностей организма, способствующих неблагоприятному исходу заболевания.

Ключевые слова: бронхиальная астма, иммунный статус, вегетативный гемостаз, факторы риска.

In the article the incidence of children with asthma is studied, indicators of immune status and role installed vegetative homeostasis analyzed. The study involved 20 children with asthma between the ages of 7 to 14 years. In the study of the immune status of patients with bronchial asthma, the authors have found immune deficiency lead to significantly high levels of proinflammatory cytokines IL-1 β and IL-8 in serum Vegetative nervous system is mainly determined by gipersimpatikotonic initial vegetative tone with gipersimpatikotonic autonomic reactivity which characterize overstrain the adaptive capacity of the organism contributing to adverse outcome of bronchial asthma.

Key words: bronchial asthma, immune status, vegetative homeostasis, risk factors.

Бронхиальная астма (БА) – это мультифакторное заболевание, формируемое совокупностью генетических и средовых факторов. Большое значение в качестве фактора, предрасполагающего к развитию бронхиальной астмы, имеет неблагоприятная наследственность к атопическим заболеваниям. Это заболевание, в основе которого лежит хроническое аллергическое воспаление бронхов, сопровождающееся их гиперреактивностью и периодически возникающими приступами затрудненного дыхания или удушья в результате распространенной бронхиальной обструкции. БА у детей входит в группу наиболее частых хронических заболеваний, имеющих высокую медико-социальную значимость не только для педиатрии, но и для клинической медицины в целом, поскольку, начавшись в детстве, она у многих больных продолжается и в зрелом возрасте. Встречаемость данной нозологии высока как в молодом возрасте, так и в старших возрастных группах. Стремление улучшить состояние системы охраны здоровья ребенка приводит к необходимости детального ретроспективного анализа детей, больных БА, и поиска новых эффективных решений [1, 2].

Одним из основных звеньев патогенеза БА являются иммунные механизмы [3, 4]. Ключевую роль в сенсibilизации организма играют CD4-лимфоциты. Под воздействием аллергенных стимулов происходит активация и пролиферация Th2 субпопуляции CD4-лимфоцитов с последующим выделением ими цитокинов, индуцирующих гиперпродукцию общего и специфических IgE. Повторное поступление аллергена приводит к выделению клетками медиаторов после неспецифической стимуляции или связывания аллергенов с IgE на поверхности тучных клеток. Эти медиаторы (гистамин, лейкотриены) вызывают развитие аллергического ответа, проявляющегося нарушением бронхиальной проходимости и приступом астмы.

Хронически протекающее воспаление приводит к необратимым изменениям в слизистой оболочке дыхательных путей, что усугубляет течение БА и является причиной частых обострений. Каждый возрастной период характеризуется определенным уровнем развития функций, обеспечивающих адаптацию организма. Течение и конечный эффект адаптационного процесса определяется, наряду со спецификой адаптогенного фактора, величиной «психофизиологического потенциала индивида», в структуру которого входят характер, интеллект, энергетические и регуляторно-адаптационные возможности человека. В сложной иерархии структур, реализующих адаптационный процесс, важнейшая роль принадлежит вегетативной нервной системе (ВНС). Патогенез БА тесно связан с изменением состояния нервной системы. Все специалисты сходятся в том, что такое состояние существует, его необходимо диагностировать и правильно корректировать [5].

Выявление патогенетических механизмов бронхиальной астмы поможет глубже понять патологию и даст возможность своевременно разработать комплекс мероприятий по снижению частоты обострений заболевания.

Целью исследования являлось изучение частоты встречаемости БА у детей школьного возраста, исследование показателей иммунного статуса и установление влияния вегетативного гомеостаза на развитие БА.

Материалы и методы исследования

Нами было обследовано 20 детей, больных БА, в возрасте от 7 до 14 лет, получивших лечение в отделении аллергологии РСНПМЦ Педиатрии МЗРУз, группу сравнения составили 20 больных рецидивирующим бронхитом (РБ).

При постановке диагноза БА была использована классификация, принятая Национальной программой «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» в России 1997 году, которая была дополнена в 2006 году программой GINA.

Основанием для постановки диагноза явились: жалобы, данные анамнеза, результаты общеклинических, иммунологических и функциональных методов исследований.

Иммунологические исследования проводились в Институте Иммунологии АН РУз. В программу исследования включались: определение числа лимфоцитов и их субпопуляций (CD3+, CD4+, CD8+), естественных киллеров (CD16+), В-лимфоцитов (CD20+) модифицированным методом Гариб Ф.Ю. (1995); концентрацию сывороточных иммуноглобулинов А, G, М в периферической крови – по методу Manchini G. et al (1965). Фагоцитарная активность нейтрофилов изучена с применением частиц латекса (Петров Р.В., 1988). Определение уровня цитокинов интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β) и интерлейкина-8 (ИЛ-8) проводилось методом иммуноферментного анализа с использованием наборов реактивов производства ООО «Цитокин» (С-Петербургский НИИ особо чистых биопрепаратов).

Для оценки степени напряжения регуляторных механизмов ВНС нами был использован метод кардиоинтервалографии (КИГ) с математическим анализом вариабельности сердечного ритма (ВСР), предложенный Р.М. Баевским с соавт. (1984) и модифицированный А.М. Вейном (1981). ВНС изучалась на основании оценки исходного вегетативного тонуса (ИВТ) и вегетативной реактивности (ВР) организма.

Данные обрабатывали методом вариационной статистики по Фишеру-Стьюденту с помощью персональных компьютеров и использованием пакета прикладных программ.

Результаты и их обсуждение

На основании ретроспективного анализа 2450 историй болезни детей с аллергическими заболеваниями у 88,0% детей была выявлена БА.

Большинство больных БА родились от II-III беременности и соответственно II-III родов. От первой беременности родились 37,5% больных БА, IV и более беременности – 22,5% детей. У 30,0% женщин имели место различные осложнения течения беременности: 5,0% больных родились с признаками недоношенности. У 75,0% матерей детей с БА в период беременности была диагностирована легкая или средне-тяжелая форма железодефицитной анемии, у 10,0% – угроза прерывания беременности. В асфиксии родились 17,5% больных БА. Эти данные наглядно свидетельствуют о значительной частоте перинатальных и интранатальных патологических симптомов у детей как факторов риска развития тяжелого течения БА у детей.

Анализ преморбидного фона больных БА показал, что у 58,3% была анемия I-II степени, атопический дерматит установлен у 33,3% детей, ожирение у 10,0% детей.

Из сопутствующих и перенесенных заболеваний у больных БА установлено, что у 90,0% обследуемых наблюдались заболевания ЛОР органов; у 67,5% больных БА отмечался поллиноз; у 17,5% больных БА пищевая аллергия. Лекарственная аллергия регистрировалась у 5,0% больных БА. У детей в 7,5% случаях отмечался хронический энтероколит, хронический холецистит – у 3,7% больных. Задержка физического развития наблюдалась у 25,0% больных БА, сердечно-сосудистые заболевания выявлены у 65,0% обследованных больных, лямблиоз кишечника – у 8,7% больных БА.

При поступлении в стационар основными жалобами больных БА в 100,0% случаях были кашель с небольшим количеством преимущественно слизистой мокроты, особенно при пробуждении, одышка у 100,0% детей, снижения аппетита у 80,0%, вялости у 40,0%, приступов удушья у 80,0% обследуемых, пероральных хрипов у 80,0%, потливости у 50,0%, головной боли у 45,0% больных.

По данным рентгенологических исследований органов дыхания, у 60,0% больных наблюдалось эмфизематозное расширение легких с обеих сторон с горизонтальным расположением ребер, выраженным сосудистым рисунком (50,0%). У 100,0% больных выявлялись инфильтративные изменения в корнях легких с нарушением их рентгеноморфологической структуры.

Развитие заболевания с иммунопатогенетической основой следует рассматривать с точки зрения эффекторных звеньев иммунной системы, участие которых в патологических процессах во многом обусловлено каскадом цитокинов. Для выделения особенностей иммунного статуса и его роли в патогенезе БА нам представлялось интересным изучить цитокиновый статус.

Исследование цитокинов показало, что у практически здоровых детей продукция ИЛ-1 β колебалась незначительно (14–69 пг/мл) и в среднем составило 52,4 \pm 3,5 пг/мл. У больных БА показатели ИЛ-1 β были достоверно повышены и достигали 96,8 \pm 5,7 пг/мл (P<0,01). Показатель ИЛ-8 в группе здоровых детей составил 19,8 \pm 1,4 пг/мл. Исследование цитокинов показало, что у больных БА уровень ИЛ-1 β и ИЛ-8 были достоверно повышены по сравнению с показателями больных РБ (P<0,01). По нашим данным, спонтанная продукция ИЛ-8 у больных в 3,7 раза выше, чем в контроле (P<0,001).

При изучении состояния ведущих механизмов ВНС на основании оценки ИВТ и ВР у детей с БА выявлялась гиперсимпатикотоническая реактивность, которая при рецидивирующем бронхите с obstructивным синдромом (РБ с ОС) составила 55,6%, а при БА – 22,2%, что характеризовало максимальное напряжение адаптивных процессов. У 7,4% больных РБ с ОС наблюдалась нормосимпатикотоническая реактивность, у больных БА нормотонии не выявлено. Это показывает, что у детей в период обострения БА значительно возрастает частота гиперсимпатикотонической ВР, которая характеризует максимальное напряжение вегетативных функций. У больных РБ с ОС в первый день госпитализации гиперсимпатикотонический ИВТ наблюдался у 94,4% больных, симпатикотонический ИВТ – у 1,9%. При БА гиперсимпатикотонический ИВТ выявлен у 88,8% больных, что указывало на активацию и напряжение у большинства больных симпатoadренальных механизмов.

У 77,7% больных БА определялась асимпатикотоническая ВР, при РБ с ОС – у 37,0%.

Результаты исследований показывают, что у детей с БА в период обострения заболевания повышается асимпатикотоническая ВР, это говорит о том, что идет истощение компенсаторных симпатоадреналовых механизмов и, вероятно, связано со срывом процессов адаптации. Эти же дети были более подвержены присоединению интеркуррентных заболеваний и их нахождение в клинике было более длительным.

Таким образом, проведенные исследования показали, что развитию бронхиальной астмы способствуют неблагоприятное течение пери- и интранатального периодов, отягощенный преморбидный фон, сопутствующие и перенесенные заболевания, утяжеляющие в значительной степени течение основной патологии, при распределении типов вегетативной реактивности у детей с БА в стадии обострения, по сравнению со здоровыми детьми, характеризовалось нарастанием частоты гиперсимпатикотонической и асимпатикотонической ВР. Полученные результаты указывали на перевозбуждение адаптационно-компенсаторных реакций симпатического отдела ВНС с последующим их истощением, отмечаются сбои в цитокиновой сети, усугубляющие иммунодефицитное состояние и, возможно, развитие или утяжеление течения осложнений заболевания, которое необходимо учитывать при назначении адекватной дифференцированной терапии.

Выводы

1. Развитию бронхиальной астмы способствуют неблагоприятное течение пери- и интранатального периодов, отягощенный преморбидный фон, сопутствующие и перенесенные заболевания, утяжеляющие в значительной степени течение основной патологии, и выявлены достоверно высокие уровни провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β и ИЛ-8 в сыроворотке крови.

2. У больных бронхиальной астмой со стороны вегетативной нервной системы в основном определяется гиперсимпатикотонический ИВТ с гиперсимпа-

тикотонической ВР, которые характеризуют перенапряжение адаптационных возможностей организма, при асимпатикотонической ВР наблюдается срыв механизмов компенсации, способствующих неблагоприятному исходу заболевания.

Список литературы

1. Юхтина Н.В., Тирси О.Р., Ляпунов А.В., Рылеева И.В., Кучеренко А.Г. / Бронхиальная астма у подростков // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2003. № 2. С. 19.
2. Балаболкин И.И. Современные проблемы терапии бронхиальной астмы у детей // Педиатрия. 2009. Том 87. № 2. С. 6–11.
3. Булгакова В.А., Балаболкин И.И., Смирнов И.Е., с соавт. Иммуномониторинг в оценке эффективности иммунотерапии атопической бронхиальной астмы у детей // Российский педиатрический журнал. 2013. № 4. С. 15–17.
4. Мизерницкий Ю.Л., Косенкова Т.В., Маринич В.В. / Состояние Т- и В-клеточного звеньев иммунитета и системы фагоцитоза у детей, больных бронхиальной астмой, в зависимости от спектра сенсibilизации // Аллергология. 2005. № 2. С.23–26.
5. Чучалин А.Г., Белявский А.С., Смирнов Н.А., Мавричева Я.Г. Влияние сопутствующих заболеваний и патологических состояний на качество жизни детей с бронхиальной астмой // Аллергология. 2004. № 4. С. 3–10.

Сведения об авторах

Шамсиев Фуркат Мухитдинович – д.м.н., профессор, руководитель отделения пульмонологии РСНПМЦ Педиатрии Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан. E-mail: furkatshamsiev@icloud.com.

Каримова Нилуфар Иргашевна – ассистент кафедры амбулаторной медицины, клинической радиологии Ташкентского педиатрического медицинского института. E-mail: nilufar_karimova_00@mail.ru.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЖУРНАЛА «ВЯТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК»

Учредителем научно-практического журнала «Вятский медицинский вестник» является ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения России. Журнал издается с 1998 года и зарегистрирован в Министерстве РФ по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций под № ПИ 77-12-440 от 19.04.2002 г. «Вятский медицинский вестник» распространяется по медицинским библиотекам и библиотекам высших медицинских учебных заведений и научно-исследовательских институтов РФ, по лечебно-профилактическим учреждениям Волго-Вятского региона. Периодичность журнала составляет четыре раза в год, объем 70 стр.

Журнал предназначен как для научно-медицинской общественности, так и для широкого круга читателей: преподавателей медицинских учебных заведений, научных работников медико-биологического профиля, практикующих врачей, руководителей и организаторов здравоохранения.

«Вятский медицинский вестник» адресован не только профессионалам, он будет интересен и молодым специалистам, только начинающим свой путь в практической или научной медицине. В журнале много места отводится материалам обучающего и справочного характера, публикуются лекции и теоретические обзоры по актуальным проблемам клинической медицины ведущих ученых-специалистов Кировской государственной медицинской академии и других вузов России, ближнего и дальнего зарубежья. На его страницах рассматриваются новые направления развития медицины, эффективные методы диагностики и лечения широкого круга заболеваний у детей и взрослых. Помимо этого журнал регулярно печатает материалы по правовым аспектам медицинской помощи населению, организации здравоохранения, медицинской психологии, социологии, по гигиене, по вопросам этики, духовности, а также по истории медицины Волго-Вятского региона.

Авторам, желающим опубликовать свои материалы в нашем журнале, рекомендуем принять во внимание следующие сведения.

1. Редакция ставит в известность своих авторов, что статьи, представляемые в «Вятский медицинский вестник», должны соответствовать «Единым требованиям к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы». Статьи, не отвечающие «Единым требованиям...», по правилам нашего журнала не принимаются к печати.

2. Журнал «Вятский медицинский вестник» является рецензируемым. Представление ранее опубликованных и посланных в другие издания работ не допускается.

3. К печати принимаются рукописи в виде компьютерной версии на флэш-карте или CD-диске с распечаткой на бумажном носителе в одном экземпляре, оформленной согласно п. 2, 4 и 6–8.

4. Рукопись, поступающая в журнал, должна иметь направление, заверенное печатью учреждения, в котором выполнена работа (с визой руководителя или уполномоченного лица с экспертным заключением о возможности опубликования). В

случае если статья написана единственным автором и он является соискателем, аспирантом или сотрудником без ученой степени, то необходима виза от научного руководителя или заведующего кафедрой. Всем авторам надлежит подписать экземпляр статьи, расшифровав Ф.И.О. Ставя свои подписи под статьей, авторы передают права на издание рукописи редакции журнала.

5. Принятые к рассмотрению рукописи по решению редакции направляются на рецензирование членам редакционной коллегии либо внешним рецензентам. Окончательное решение о публикации статьи принимается редакционной коллегией на основании мнения рецензентов, авторы извещаются об этом заранее. Рукописи не возвращаются.

6. Авторам просим придерживаться следующих правил:

а) рукопись печатайте через один интервал во всем тексте, включая титульную страницу, резюме, текст, список литературы, таблицы и подписи к рисункам. Нумерация страниц последовательная, начиная с титульной, в верхнем правом углу каждой страницы. Для печати используйте текстовый редактор Microsoft Word 97, 2000 или XP, шрифт Times New Roman, размер 14, стиль «обычный», подзаголовки выделяйте жирным шрифтом, ключевые слова в тексте – курсивом;

б) заголовок статьи оформляйте следующим образом в строгом порядке:

– УДК (выравнивание по правому краю);
– инициалы и фамилии авторов (выравнивание по центру);
– название статьи (целиком заглавными буквами, без точек, выравнивание по центру);
– сокращенное название учреждения, где выполнялась работа (курсивом, выравнивание по центру) – пример: Кировская государственная медицинская академия;

в) текст статьи должен содержать объективную, достоверную, актуальную информацию и завершаться заключением. Рекомендуемый размер обзорных статей или лекций – до 15 страниц, оригинальных – до 10 страниц. Публикации оригинальных исследований должны быть разбиты на рубрики: введение, материалы и методы исследования, результаты и их обсуждение, выводы;

г) список литературы оформляйте в соответствии с требованиями п. 8;

д) после списка литературы обязательны (на русском и английском языке): инициалы и фамилии авторов, полное название статьи, название организации, резюме статьи размером 150–200 слов и ключевые слова;

е) на последней странице файла необходимо представить сведения об авторах (Ф.И.О. полностью, ученая степень, ученое звание, место работы, должность, почтовый адрес, номер телефона и e-mail);

ж) все разделы статьи тщательно выверите, на дискете или CD-диске запишите только конечную версию рукописи;

з) дайте файлу понятное название (по фамилии первого автора), укажите на наклейке флэш-карте или упаковке CD-диска название файла.

7. Библиографическое описание литературных источников в списке литературы приводится в соответствии с ГОСТ Р 7.0.5-2008 «Библиографическая ссылка». В тексте статьи цифровые ссылки на литературные источники даются в строгом соответствии со списком литературы (в алфавитном порядке) и заключаются в квадратные скобки. В оригинальных статьях цитируется не более 15, в обзорах – не более 60 источников. Выполнение перечисленных требований и следование приведенным ниже примерам оформления пристатейного списка исключат вмешательство редакции журнала в авторский оригинал и сократят срок опубликования рукописи.

Примеры библиографического описания источников в списке литературы:

а) книга одного автора:

1. Гончарова Т.А. Энциклопедия лекарственных растений. М.: Изд-во Дом МСП, 2001. 1120 с.;

2. Скулачев В.П. Кислород и явления запрограммированной смерти. М., 2000. 48 с.;

б) книга двух, трех авторов:

1. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972. 252 с.;

2. Хафизьянова Р.Х., Бурыкин И.М., Алеева Г.Н. Математическая статистика в экспериментальной и клинической фармакологии. Казань: Медицина, 2006. 374 с.;

в) книга четырех и более авторов:

1. Основы научных исследований: Учебник для вузов / В.И. Крутов [и др.]. – М.: Высшая школа, 1989. 400 с.;

2. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма / И.А. Волчегорский [и др.]. Челябинск, 2000. 167 с.;

г) статьи из книг, журналов, сборников:

1. Лаптева Е.Н., Рошин В.И., Султанов В.С. Специфическая активность полипрепарата «Ропрен» при токсическом поражении печени в эксперименте // Клиническое питание. 2007. № 3. С. 28–32;

2. Петричук С.В., Шищенко В.М., Духова З.Н. Цитоморфометрический метод в оценке функциональной активности митохондрий лимфоцитов в норме и при патологии // Митохондрии в патологии. Материалы всероссийского совещания. Пушино, 2001. С. 19–20;

3. Трифонова О.Ю., Хазанов В.А. Регулятор энергетического обмена «Кардиохит» в комплексной терапии больных ишемической болезнью сердца // Регуляторы энергетического обмена. Клинико-фармакологические аспекты / Под ред. В.А. Хазанова. Томск: Изд-во Том. ун-та, 2006. С. 114–119;

д) иностранные издания:

1. Lin M.T., Beal M.F. Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in neurodegenerative diseases // Nature. 2006. Vol. 443. P. 787–795;

2. Pengelly A., Bone K. The constituents of medicinal plants: an introduction to the chemistry and

therapeutics of herbal medicine. Wallingford: Allen & Unwin, 2004. 184 p.;

е) диссертации, авторефераты:

1. Мазина Н.К. Системный подход к обоснованию применения регуляторов энергетического обмена в схемах фармакотерапии и оздоровления: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 2007. 46 с.;

ж) ссылки на электронные ресурсы:

1. Доклад о состоянии здравоохранения в мире, 2008 г. [Электронный ресурс]. URL: http://www.who.int/whr/2008/whr08_ru.pdf (Дата обращения: 15.05.2009);

2. Иванова А.Е. Проблемы смертности в регионах Центрального федерального округа // Социальные аспекты здоровья населения. 2008. [Электронный ресурс]. № 2. URL: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/54/30/> (Дата обращения: 19.09.2009).

8. В качестве иллюстраций к статье принимаются черно-белые фотографии (в исключительных случаях – цветные) в электронном виде (формат tiff или jpeg с разрешением до 600 dpi), включенные в файл статьи как целый внедренный объект. Графический материал в виде диаграмм и графиков должен быть подготовлен для черно-белой печати, серые и черные заливки следует заменить на косую, перекрестную или иную штриховку. Все буквы, цифры и символы на рисунках должны быть четкими. Нумерация рисунков последовательная в соответствии с порядком упоминания в тексте. Крупные таблицы, графики и рисунки должны быть оформлены в виде приложения к основному тексту.

9. В конце рукописи должны присутствовать следующие пункты:

Ваша подпись и текст: Этой подписью я даю согласие на обработку редакцией журнала «Вятский медицинский вестник» своих персональных данных, то есть совершение в том числе следующих действий: обработку (включая сбор, систематизацию, накопление, хранение, уточнение (обновление, изменение), использование, обезличивание, блокирование, уничтожение персональных данных), при этом общее описание вышеуказанных способов обработки данных приведено в ФЗ № 152 от 27.07.2006, а также на распространение персональных данных третьим лицам, использование персональных данных в случаях, установленных нормативными документами вышестоящих органов и законодательством.

Ваша подпись и текст: Этой подписью я даю свое согласие на внесение стилистических правок в мою рукопись редакцией журнала «Вятский медицинский вестник».

10. Журнал выдается бесплатно первому автору.

Рукописи направляйте по адресу: 610027, г. Киров, ул. К. Маркса, 112, Кировская государственная медицинская академия, редакция журнала «Вятский медицинский вестник», заведующему редакцией. E-mail: Kf39@kirovgma.ru.

Формат 60x84¹/₈. Бумага офсетная. Гарнитура Times New Roman.
Печать офсетная. Усл.п.л. 15,345. Тираж 150. Заказ 1862.
Подписано в печать 20.06.2015. Дата выхода 30.06.2015. Свободная цена.
Для детей старше 16 лет.
Отпечатано в ООО «Кировская областная типография».
610004, г. Киров, ул. Ленина, 2. www.printkirov.ru