

ВЕСТНИК
СМОЛЕНСКОЙ
ГОСУДАРСТВЕННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ
АКАДЕМИИ

2

1920-2006



СМОЛЕНСК 2006

Вестник Смоленской государственной медицинской академии №2 *Педиатрический выпуск*.

Выпуск посвящен 40-летию педиатрического факультета СГМА

Редакторы: Л.В. Козлова, А.А. Пунин

Смоленск: Изд-во СГМА, 2006.– №2.– 165 с.

Электронная версия выпуска размещена в Интернете на web-сайте: <http://sgma.info>

Главный редактор

В.Г. Плешков

Редакционная коллегия:

М.Н. Гомончук, Р.С. Богачев, В.В. Бекезин (отв. секретарь), А.С. Забелин, А.Н. Иванян, С.А. Касумьян, Л.В. Козлова, С.Б. Козлов, А.В. Литвинов, В.А. Милягин, О.В. Молотков, С.С. Никулина, А.А. Пунин, В.А. Правдивцев, А.С. Соловьев, А.Г. Шаргородский, Я.Б. Юдельсон

Адрес редакции – 214019, Россия, Смоленск, ул. Крупской, 28, тел. (0812) 55-02-75

Факс: (0812) 52-01-51, E-mail: admuusgma@sci.smolensk.ru

ЛЕКЦИИ И ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

УДК 616-053.2/.5-056.52-008.9

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ (лекция)

Л.В. Козлова, В.В. Бекезин

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Введение

Комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений, являющихся факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, в основе которых лежит инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия, в литературе известен под названиями:

- метаболический трисиндром (Camus J., 1966);
- полиметаболический синдром (Avogaro P., 1965);
- синдром «изобилия» (Mehnert A., 1968);
- синдром X (Reaven G., 1988);
- «смертельный квартет» (Kaplan J., 1989);
- гормональный метаболический синдром (Bjorntorp P., 1991);
- синдром инсулинорезистентности (Haffner S., 1992);
- смертельный сексет (Enzi G., 1994);
- метаболический сосудистый синдром (Hanefeld M., 1997).

Чаще других употребляются термины метаболический синдром и синдром инсулинорезистентности.

В индустриально-развитых странах (США, Великобритания, Франция, Япония) среди населения старше 30 лет распространенность метаболического синдрома составляет, по данным различных авторов, 10-35 %.

Распространенность метаболического синдрома среди детей и подростков хорошо не изучена. Однако, по данным российской и зарубежной литературы, встречаемость избыточной массы тела и ожирения у детей школьного возраста составляет 10-17,5 %. По данным многолетних международных эпидемиологических исследований, в период с 1980 по 2000 год количество 6-11-летних детей, страдающих избытком веса, возросло вдвое, а количество страдающих избытком веса подростков - втрое. В каждой точке мира, где проводилось многолетнее наблюдение, было отмечено возрастающее число случаев ожирения. Эпидемия, распространившаяся в международном масштабе, называется "пандемия", и именно так называют то, что происходит сейчас в мире с ожирением и метаболическим синдромом.

Этиопатогенез

Согласно современным представлениям, объединяющая основа всех проявлений метаболического синдрома – первичная инсулинорезистентность и сопутствующая гиперинсулинемия. Гиперинсулинемия является, с одной стороны, компенсаторной, то есть необходимой для преодоления инсулинорезистентности и поддержания нормального транспорта глюкозы в клетку, с другой – патологическим фактором, способствующим возникновению и развитию метаболических, гемодинамических и органных нарушений, приводящих в конечном итоге к развитию СД 2 типа, дислипидемии.

До настоящего времени окончательно не изучены все возможные причины и механизмы развития инсулинорезистентности при абдоминальном ожирении: не все составляющие метаболического синдрома можно связать и объяснить только инсулинорезистентностью. Инсулинорезистентность – это снижение реакции инсулинчувствительных тканей на инсулин при его достаточной концентрации. Изучение факторов, обуславливающих развитие инсулинорезистентности, выявило выраженную генетическую предрасположенность. Из внешних факторов, неблагоприятно влияющих на чувствительность тканей к инсулину, наибольшее значение имеют гиподинамия и избыточное потребление жира (рис.1).

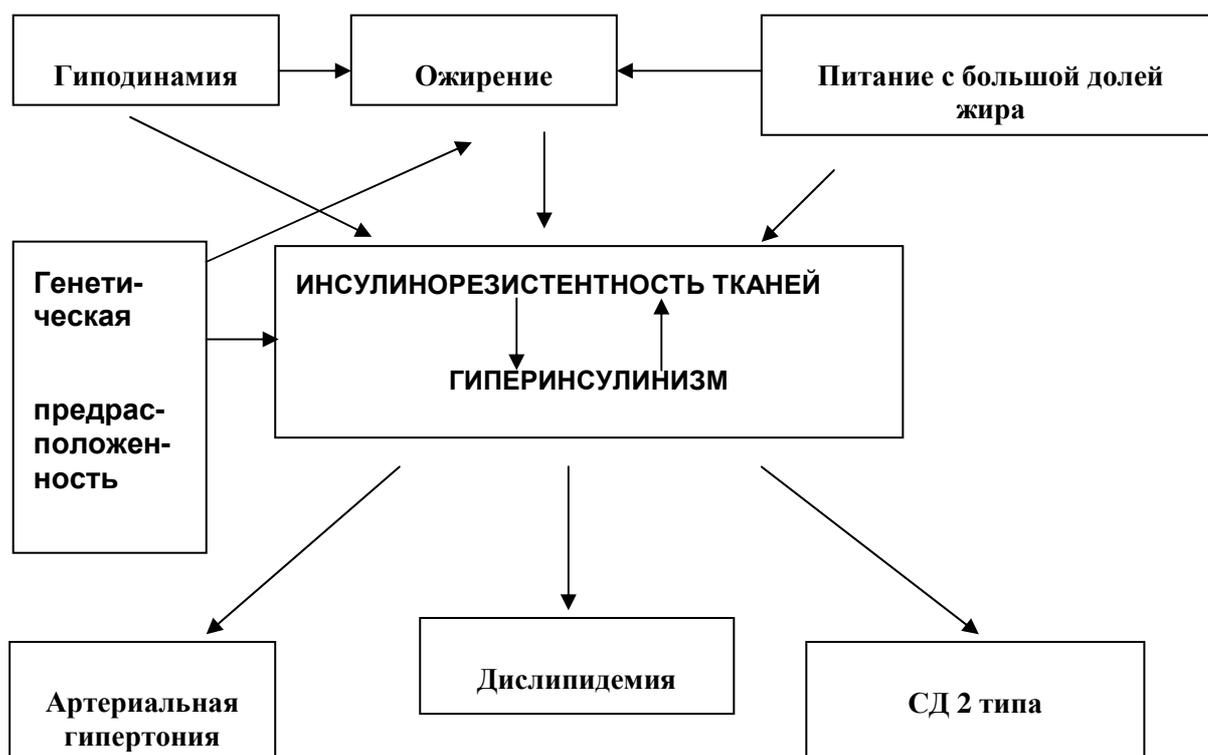


Рис.1. Механизмы развития метаболического синдрома

Важную роль в развитии и прогрессировании инсулинорезистентности и связанных с ней метаболических расстройств играет накопление избыточной жировой ткани в абдоминальной области, сопутствующие ожирению нейрогормональные нарушения, повышение активности симпатической нервной системы. Применение компьютерной и магниторезонансной томографии позволили изучить топографию накопления жировой ткани в абдоминальной области и разделить ее на висцеральную (интраабдоминальную) форму и подкожную. Исследования показали, что значительное увеличение массы висцеральной жировой ткани, как правило, сочетается с метаболическими нарушениями, и в первую очередь с инсулинорезистентностью. При этом установлена тесная корреляция между степенью развития висцеральной жировой ткани и величиной окружности талии (ОТ).

Напомним, что гормональная регуляция триглицеридов зависит от количества глюкозы в крови. При ее снижении мобилизация жирных кислот из жировой ткани ускоряется за счет снижения секреции инсулина. При этом ограничивается и депонирование жира – большая его часть используется для получения энергии. При физической нагрузке и стрессах активация симпатической нервной системы, повышение секреции катехоламинов, кортикотропина и глюкокортикоидов приводит к увеличению активности гормоночувствительной триглицерид-липазы жировых клеток (адипоцитов), в результате в крови повышается концентрация жирных кислот. Тиреоидные гормоны, первично влияя на скорость энергетического обмена, приводят к снижению количества ацетил-коэнзима А и других метаболитов липидного обмена, в результате способствуя быстрой мобилизации жира.

Висцеральные адипоциты имеют высокую плотность β -адренорецепторов (особенно β_3 -типа), кортикостероидных и андрогенных рецепторов и относительно низкую α_2 -адренорецепторов и рецепторов к инсулину. Эти особенности определяют высокую чувствительность висцеральной жировой ткани к липолитическому действию катехоламинов и низкую – к антилиполитическому действию инсулина, что объясняет предрасположенность к гормональным изменениям, часто сопровождающим абдоминальное ожирение.

Гормональные нарушения, сопутствующие висцерально-абдоминальному ожирению:

- повышение кортизола;
- повышение тестостерона и андростендиона у девушек;
- снижение прогестерона;
- снижение тестостерона у мальчиков и юношей;

- повышение инсулина;
- повышение норадреналина.

Гормональные нарушения при МС в первую очередь способствуют отложению жира преимущественно в висцеральной области, а также развитию инсулинорезистентности и метаболических нарушений на уровне клеток.

По мере увеличения массы жира в организме увеличиваются размеры жировых клеток. Чем больше адипоцит, тем менее он чувствителен к инсулину. Соответственно, меньше и сдерживающее влияние этого гормона на процессы липолиза. Интенсивный липолиз в висцеральных адипоцитах приводит к выделению большого количества свободных жирных кислот (СЖК), преимущественно в портальную циркуляцию и печень. В печени СЖК препятствуют связыванию инсулина гепатоцитами, обуславливая развитие инсулинорезистентности на уровне печени, снижение экстракции инсулина печенью и развитие гиперинсулинемии. В свою очередь гиперинсулинемия через нарушение ауторегуляции инсулиновых рецепторов усиливает периферическую инсулинорезистентность. В мышечной ткани СЖК препятствуют утилизации глюкозы миоцитами, что также способствует развитию гипергликемии и компенсаторной гиперинсулинемии.

Жировая ткань обладает ауто-, пара- и эндокринной функцией и секретирует большое количество веществ, обладающих различными биологическими эффектами. Среди них обнаруживают фактор некроза опухоли-а (ФНО-а) и лептин. Многие рассматривают ФНО-а как медиатор инсулинорезистентности при ожирении. Лептин, секретируемый преимущественно адипоцитами, осуществляет свое действие на уровне гипоталамуса, регулируя пищевое поведение и активность симпатической нервной системы, а также ряд нейроэндокринных функций. В исследованиях показана не зависящая от ИМТ положительная корреляция между продукцией лептина, гиперинсулинемией и инсулинорезистентностью.

Маркеры метаболического синдрома

Практически все составляющие компоненты метаболического синдрома являются установленными факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Сочетание отдельных компонентов может рассматриваться в рамках метаболического синдрома только при наличии инсулинорезистентности. Нарушения, объединенные рамками метаболического синдрома, длительное время протекают бессимптомно, нередко начинают формироваться в подростковом и юношеском возрасте, задолго до клинической манифестации СД 2 типа, АГ и атеросклеротических поражений сосудов. Наиболее ранними проявлениями метаболического синдрома являются дислипидемия и артериальная гипертензия. Часто не все компоненты метаболического синдрома встречаются одновременно. Каким фенотипом проявится метаболический синдром в дальнейшем, зависит от взаимодействия генетических факторов и факторов внешней среды в онтогенезе.

Метаболический синдром объединяет группу метаболических и клинических признаков (маркеров) (Reaven G.M., 1988):

- абдоминальное ожирение (отложение жира в брюшной полости, на передней брюшной стенке, туловище, шее и лице – «андроидный» тип ожирения);
- инсулинорезистентность (низкая чувствительность клеток к инсулину);
- гиперинсулинемия;
- нарушение толерантности к глюкозе или СД 2 типа;
- артериальная гипертензия;
- дислипидемия;
- гиперандрогения у девушек;
- нарушение гемостаза (снижение фибринолитической активности крови);
- гиперурикемия;
- микроальбуминурия.

Для скринингового выявления метаболического синдрома в последние годы предлагаются более упрощенные для практического использования критерии. При этом необходимо отметить, что в динамике имеет место тенденция к ужесточению предлагаемых ранее критериев абдоминального ожирения и показателей нарушения углеводного обмена (табл. 1, 2), о чем свидетельствует сравнительный анализ критериев МС, предлагаемых Международной диабетической ассоциацией (2005 г.) и Национальным институтом здоровья США (2001 г.).

Таблица 1. Критерии метаболического синдрома (Национальный институт здоровья США, 2001)

Компоненты	Критерии
Артериальная гипертензия	$\geq 130/85$ мм рт. ст.
Абдоминальное ожирение	ОТ > 102 см для мужчин и
	> 89 см для женщин
Дислипидемия	Триглицериды $\geq 1,69$ ммоль/л; ХС ЛПВП < 1,04 ммоль/л для мужчин и < 1,29 ммоль/л для женщин
Нарушения углеводного обмена	Глюкоза натощак $\geq 6,1$ ммоль/л

Таблица 2. Критерии метаболического синдрома (Международная диабетическая ассоциация, 2005)

Компоненты	Критерии
Артериальная гипертензия	$\geq 130/85$ мм рт. ст.
Абдоминальное ожирение (для европейцев)	ОТ > 94 см для мужчин и
	> 80 см для женщин
Дислипидемия	Триглицериды $\geq 1,7$ ммоль/л
Нарушения углеводного обмена	Глюкоза натощак $\geq 5,6$ ммоль/л или нарушение толерантности к глюкозе

Ранняя манифестация метаболического синдрома, выявление как субклинических, так и клинических форм в детском возрасте свидетельствуют о необходимости разработки методов диагностики, профилактики и лечения уже в этом возрастном периоде. В педиатрической практике часто доклинические и клинические проявления метаболического синдрома скрываются под маской диагноза: «гипоталамический синдром пубертатного периода» (юношеский диспитуитаризм, юношеский базофилизм и др.).

Гипоталамический синдром пубертатного периода (ГСПП) – нейроэндокринный синдром возрастной перестройки организма с дисфункцией гипоталамуса, гипофиза и других эндокринных желез. Это заболевание может развиваться как первично (у лиц с изначально нормальной массой тела), так и вторично (у детей и подростков, уже имеющих первичное, лептинозное ожирение). Заболевание чаще наблюдается в возрасте от 10 до 18 лет.

Клиническими проявлениями ГСПП являются: ожирение, розовые стрии на коже, ускоренное физическое развитие, высокорослость, нарушения полового созревания, патологический рост волос на лице и теле, нарушения менструальной функции, лабильность АД, различные вегетативные нарушения.

У детей и подростков с ГСПП нередко регистрируются абдоминальное ожирение, повышенное артериальное давление, выраженная инсулинорезистентность и гиперинсулинемия, диабетические нарушения углеводного и атерогенные нарушения липидного обмена, что указывает на формирование юношеского метаболического кардиоваскулярного синдрома.

Новые направления в изучении метаболического синдрома

В последние годы ведутся дискуссии о необходимости включения в качестве критерия МС вместо инсулинорезистентности и компенсаторной гиперинсулинемии гиперлептинемии. Однако на

сегодняшний день основным и обязательным критерием МС остается инсулинорезистентность. Не исключено, что в дальнейшем в качестве критериев МС, характеризующих состояние липидного обмена, будут использоваться апо-А1 и апо-В липопротеины – белки, участвующие в связывании и транспортировании ХС ЛПВП и ХС ЛПНП. Соотношение этих белков тесно коррелирует со степенью выраженности дислипидемии при МС, тем более что их методика определения менее затратная, чем определение липидных фракций.

Еще один из предлагаемых критериев МС - эндотелиальная дисфункция – на сегодняшний день остается дискуссионным. Что первично, что вторично: эндотелиальная дисфункция или инсулинорезистентность, до сих пор является спорным вопросом. Однако на сегодняшний день мы можем с уверенностью сказать, что усиление инсулинорезистентности сопровождается нарастанием эндотелиальной дисфункции, а это в свою очередь приводит к снижению чувствительности к инсулину, формируя порочный круг.

Более высокая частота регистрации психологических расстройств (депрессия, тревога и др.) у больных с ожирением позволила предложить некоторым исследователям по их использованию в качестве критериев МС. При этом как при депрессии, так и при ожирении имеются единые патогенетические механизмы формирования нарушений на уровне моноаминергической системы ЦНС и лимбико-гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Ожирение

Ожирение является ведущим клиническим маркером метаболического синдрома.

К наиболее простым и надежным методам (критериям) диагностики ожирения по признаку распределения жира относятся:

- измерение окружности талии (ОТ, (см));
- расчет отношения окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ).

У детей пока не разработаны нормативные данные, поэтому у подростков могут быть использованы критерии взрослых.

При абдоминальном типе ожирения:

- ОТ/ОБ - у юношей больше 0,81; у девушек больше 1,0;
- ОТ – у юношей больше 94 см; у девушек больше 80 см.

В педиатрической практике ожирение подразделяется по степеням в зависимости от избытка массы тела. Диагностика ожирения основана на измерении массы тела, сопоставлении ее со средним табличным показателем для ребенка данного возраста, пола и роста и расчете (в %) ее избытка. При этом выделяют степени ожирения: I степень – 10-25 %, II степень – 26-49 %, III степень – 50-99 %, IV степень – 100 % и более избыток массы тела. У детей старшего школьного возраста и подростков для определения степени ожирения можно рассчитывать индекс Кетле (индекс массы тела (ИМТ) = масса (кг)/рост (м)²) (таблица 3).

Например: рост-1,5 м, масса-48 кг; ИМТ=48 кг/(1,5 м)²= 21,3 кг/м².

Таблица 3. Классификация ожирения в зависимости от ИМТ (ВОЗ,1997)

Классификация ожирения	ИМТ (кг/м ²)
Предожирение	25,0-29,9
Ожирение 1 степени	30,0-34,9
Ожирение 2 степени	35,0-39,9
Ожирение 3 степени	> 40,0

Инсулинорезистентность

Существуют не прямые и прямые методы оценки инсулинорезистентности. К непрямым показателям, характеризующим инсулинорезистентность, относят: ПГТТ, уровень базальной инсулинемии (ИРИ) и малую модель гомеостаза с определением параметра НОМА-R.

НОМА-R вычисляется по формуле:

$$\frac{\text{УГН (уровень гликемии натощак, ммоль/л)} \times \text{УИН (уровень инсулина натощак, мкЕД/мл)}}{22,5}$$

Показатели НОМА-R равные 3-4, расцениваются как пограничные (НОМА-R в норме – до 2). Инсулинорезистентность определяется при НОМА-R, равном 4 и более.

К прямым методам оценки инсулинорезистентности относят: инсулиновый тест толерантности, эугликемический гиперинсулинемический клемп-тест.

Артериальная гипертензия

В основе патогенеза АГ при МС лежит инсулинорезистентность и вызванная ею компенсаторная гиперинсулинемия, которая является основным механизмом, запускающим целый ряд патологических звеньев – почечных, сердечно-сосудистых, эндокринных. Взаимосвязь ГИ и АГ настолько очевидна, что всегда можно прогнозировать быстрое развитие АГ у лиц с нелеченной ГИ. ГИ приводит к развитию АГ посредством следующих механизмов:

- инсулин повышает реабсорбцию натрия в проксимальных канальцах почек, что приводит к гиперволемии и повышению содержания натрия и кальция в стенках сосудов, вызывая их сужение и повышение ОПСС;
- инсулин повышает активность симпатической нервной системы, что увеличивает сердечный выброс, вызывает сужение сосудов и повышение ОПСС;
- инсулин как митогенный фактор усиливает пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов, что сужает их просвет и повышает ОПСС.

Повышенное ОПСС приводит к снижению почечного кровотока, что вызывает активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Избыточная секреция ренина почками поддерживает стойкое повышение системного АД и формирует АГ. Кроме того, в последнее время обсуждаются механизмы патогенеза АГ при ожирении, связанные с гиперлептинемией. При длительно сохраняющихся дислипидемиях развиваются атеросклеротические изменения почечных сосудов, что также может приводить к развитию реноваскулярной АГ.

Оценка уровня АД у детей и подростков проводится с помощью центильных таблиц с учетом пола, возраста и роста. Повышенным считается АД (систолическое или диастолическое) более 95 перцентиля для ребенка данного возраста, пола и роста.

У лиц как с АГ, так и без АГ метаболический синдром может привести к структурно-функциональным изменениям со стороны сердца. Для удовлетворения дополнительных метаболических потребностей организма повышается сердечный выброс за счет увеличения ударного объема, что приводит к развитию эксцентричной ГМЛЖ и диастолической дисфункции и в конечном итоге может вызвать развитие кардиомиопатии ожирения и сердечной недостаточности.

Дислипидемия

В условиях инсулинорезистентности при абдоминально-висцеральном ожирении, вследствие изменения активности липопротеинлипазы и печеночной триглицеридлипазы, замедляется распад липопротеидов, богатых триглицеридами. Развивается гипертриглицеридемия, что приводит к обогащению триглицеридами ЛПВП и ЛПНП. При этом происходит увеличение концентрации мелких плотных частиц ЛПНП и снижение уровня ЛПВП - плазмы. Избыточное поступление СЖК в печень способствует усилению синтеза триглицеридов и секреции ЛПОНП и аполипопротеина В.

В целом дислипидемия при абдоминально-висцеральном ожирении характеризуется:

- повышением уровня СЖК;
- гипертриглицеридемией;
- снижением ЛПВП;
- повышением ЛПНП;
- увеличением содержания мелких плотных частиц ЛПНП;
- повышением уровня аполипопротеина В;
- увеличением соотношения ЛПНП/ ЛПВП;

- выраженным постпрандиальным подъемом уровня липопротеинов, богатых триглицеридами.

Наиболее частым вариантом дислипидемии при метаболическом синдроме является липидная триада: сочетание гипертриглицеридемии, низкого уровня ЛПВП и повышение фракции мелких плотных частиц ЛПНП.

Для больных с висцеральным ожирением характерно также сочетание гиперинсулинемии, повышения аполипопротеина В и фракции мелких плотных частиц ЛПНП, которое выделяют под названием атерогенной метаболической триады.

В последние годы многие исследователи придают большое значение гипертриглицеридемии, особенно в постпрандиальный период, как фактору, ускоряющему развитие сердечно-сосудистых заболеваний.

Согласно европейским рекомендациям уровень холестерина у взрослых и детей старше 10 лет в плазме 5,2 ммоль/л считается нормальным, 5,2-6,5 ммоль/л – легкой гиперхолестеринемией, 6,5-7,8 ммоль/л – умеренной, а уровень >7,8 ммоль/л – выраженной гиперхолестеринемией. Уровень триглицеридов (ТГ) выше 2,0 ммоль/л для юношей и 1,5 ммоль/л для девушек требует проведения коррекции. Риск развития атеросклеротических изменений сосудов увеличивается при показателе ЛПНП >4,2 ммоль/л, ЛПВП < 1,0 ммоль/л.

Нарушения углеводного обмена

Контролировать гликемию у детей и подростков с метаболическим синдромом необходимо регулярно, выявляя ранние нарушения углеводного обмена.

В соответствии с указанными рекомендациями ВОЗ (табл. 4) диагностическое значение имеют следующие уровни глюкозы плазмы крови натощак:

- 1) нормальное содержание глюкозы в плазме крови натощак составляет до 6,1 ммоль/л (< 110 мг/дл);
- 2) содержание глюкозы в плазме крови натощак от $\geq 6,1$ (≥ 110 мг/дл) до <7,0 ммоль/л (<126 мг/дл) определяется как нарушенная гликемия натощак;
- 3) уровень гликемии в плазме крови натощак $\geq 7,0$ (≥ 126 мг/дл) расценивается как предварительный диагноз сахарного диабета, который должен быть подтвержден повторным определением содержания глюкозы в крови в другие дни.

Таблица 4. Диагностика сахарного диабета и других категорий гипергликемий (ВОЗ, 1999)

	Концентрация глюкозы в ммоль/л (мг/дл).			
	Цельная кровь		Плазма	
	Венозная	Капиллярная	Венозная	Капиллярная
Сахарный диабет				
Натощак	$\geq 6,1$ (≥ 110)	$\geq 6,1$ (≥ 110)	$\geq 7,0$ (≥ 126)	$\geq 7,0$ (≥ 126)
Через 2 часа после нагрузки глюкозой или оба показателя	$\geq 10,0$ (≥ 180)	$\geq 11,1$ (≥ 200)	$\geq 11,1$ (≥ 200)	$\geq 12,2$ (≥ 220)
Нарушения толерантности к глюкозе				
Натощак (если определяется)	< 6,1 (<110)	< 6,1 (< 110)	< 7,0 (< 126)	< 7,0 (< 126)
Через 2 часа после нагрузки глюкозой	$\geq 6,7$ (≥ 120) и <10,0 (<180)	$\geq 7,8$ (≥ 140) и <11,1 (<200)	$\geq 7,8$ (≥ 140) и <11,1 (<200)	$\geq 8,9$ (≥ 160) и <12,2 (<220)
Нарушенная гликемия натощак				
Натощак	$\geq 5,6$ (≥ 100) и <6,1 (<110)	$\geq 5,6$ (≥ 100) и <6,1 (<110)	$\geq 6,1$ (≥ 110) и <7,0 (<126)	$\geq 6,1$ (≥ 110) и <7,0 (<126)
Через 2 часа (если определяется)	< 6,7 (<120)	< 7,8 (<140)	< 7,8 (<140)	< 8,9 (<160)

В случае проведения перорального глюкозотолерантного теста отправными являются следующие показатели:

- 1) нормальная толерантность к глюкозе характеризуется содержанием гликемии через 2 часа после нагрузки глюкозой $< 7,8$ ммоль/л (< 140 мг/дл);
- 2) повышение концентрации глюкозы в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой $\geq 7,8$ ммоль/л (≥ 140 мг/дл), но ниже $< 11,1$ ммоль/л (< 200 мг/дл) свидетельствует о нарушении толерантности к глюкозе;
- 3) содержание глюкозы в плазме венозной крови через 2 часа после нагрузки глюкозой $\geq 11,1$ ммоль/л (≥ 200 мг/дл) свидетельствует о предварительном диагнозе сахарный диабет, который должен быть подтвержден последующими исследованиями.

Сахарный диабет 2 типа

СД 2 типа в настоящее время нередко встречается в молодом возрасте и манифестация заболевания в 10-14 лет уже никого не удивляет. Так по сравнению с 70-80-ми годами XX века, по данным детской клиники ЭНЦ РАМН, с конца 90-х годов количество обратившихся по поводу СД 2 типа, увеличилось с 1-2 пациентов до 10-15 пациентов в год. Остается, к сожалению, констатировать тот факт, что в связи со стертой клинической картины заболевания, его диагностика осуществляется часто поздно. При этом, по данным детской клиники ЭНЦ РАМН, влияние пола на развитие СД 2 типа в детском и подростковом возрасте не существенно.

Констатируя определяющий вклад генов в развитие СД 2 типа, следует выделять “диабетогенные” гены и неспецифические, или гены-пособники (гены, регулирующие аппетит, энергозатраты, накопление внутриабдоминального жира и др.). Существует также тесная взаимосвязь генетических и внешнесредовых факторов (нерациональная диета, низкая физическая активность и др.) в патогенезе СД 2 типа.

Около 90 % больных СД 2 типа имеют избыточную массу тела или ожирение. Ожирение представляет собой самый важный модифицируемый фактор риска СД 2 типа. В этой связи появился даже специальный термин «DiObesity», т. е. «диожирение».

В настоящее время многочисленными исследованиями установлено, что у большинства больных с СД 2 типа ведущую роль в патогенезе заболевания играет инсулинорезистентность. В связи с чем, начиная с 90-х годов XX столетия, СД 2 типа относят к группе клинических маркеров метаболического синдрома.

Особенности клиники и диагностики СД 2 типа у детей и подростков

Диагностические критерии сахарного диабета 2 типа, как и сахарного диабета 1 типа были предложены ВОЗ (1999). У больных детей СД 2 типа заболевание, как правило, развивается медленно, в течение нескольких недель или месяцев. Нередко его впервые диагностируют во время профилактических осмотров в школе или при обращении к врачу по поводу кожного зуда, фурункулеза и других заболеваний. Иногда диабет диагностируется лишь тогда, когда больной ребенок впервые обращается к врачу по поводу его осложнений. Ретроспективно у многих больных удается установить наличие в течение длительного времени стертых клинических проявлений диабета: умеренную полидипсию и полиурию с преобладанием в ночное время, повышенную утомляемость, снижение работоспособности и успеваемости в школе, повышение или необъяснимое снижение (у детей с избыточным весом) массы тела при сохраненном аппетите, подверженность разным простудным и кожным заболеваниям и другие. В то же время бывают и случаи с яркими проявлениями гипергликемии (слабость, жажда, зуд и т.д.), напоминающие СД 1 типа, однако ацетон в моче при СД 2 типа практически не появляется. Диабетическая кома также довольно редкое явление. Она может развиваться, если на фоне СД 2 типа развивается какое-то другое тяжелое заболевание, например: пневмония, серьезная травма и др.

Нарушение углеводного обмена при СД 2 типа характеризуется разной степенью компенсации. Можно условно выделить 3 степени тяжести СД 2 типа. К диабету легкой степени (1 степень) относят случаи сахарного диабета, при которых компенсация диабета (нормогликемия и аглюкозурия) достигается только диетой. Диабет средней тяжести (2 степень) характеризуется возможностью достижения компенсации углеводного обмена применением или только пероральных сахароснижающих средств, или СПП в комбинации с инсулином. Тяжелым течением диабета (3 степень) считается при наличии выраженных сосудистых осложнений: микроангиопатии (пролиферативная ретинопатия, нефропатия 2 и 3 стадий), нейропатии.

Важно отметить, что многими врачами сахарный диабет 2 типа воспринимается как заболевание легкого течения или легкая форма сахарного диабета. Часто это связано с предположением о менее строгих критериях компенсации сахарного диабета 2 типа, что не соответствует действительности.

При сахарном диабете 2 типа нарушение углеводного обмена сочетается с выраженными изменениями липидного обмена. В этой связи при рассмотрении компенсации метаболических процессов следует учитывать и показатели состояния липидного обмена, которые относятся к значительным факторам риска развития сосудистых осложнений диабета.

Синдром гиперандрогении

Сравнительно недавно – в конце XX века – была предложена и обстоятельно аргументирована концепция о том, что в патогенезе синдрома поликистозных яичников (СПКЯ) принимают участие две взаимосвязанные составляющие:

- повышенная активность цитохрома P-450C17 альфа, определяющего избыточную продукцию андрогенов в яичниках/надпочечниках;
- гиперинсулинемическая инсулинорезистентность, ведущая к множественным дефектам в регуляции углеводного, жирового, пуринового и других видов обмена веществ.

Получено много убедительных сведений о существовании при СПКЯ единой универсальной аномалии, которая определяет избыточное фосфорилирование серина (вместо тирозина) как в стероидогенных ферментах (17 β -гидроксилазе и C_{17,20}-лиаза), так и в субстратах β -субъединицы инсулинового рецептора (ИРС-1 и ИРС-2). Но при этом конечные эффекты такого патологического феномена различаются: активность ферментов стероидогенеза в среднем удваивается, что влечет за собой гиперандрогению, тогда как чувствительность к инсулину на пострецепторном уровне в периферических тканях почти вдвое снижается, что неблагоприятно отражается на состоянии метаболизма в целом. Более того, реактивный гиперинсулинизм, компенсаторно возникший в ответ на патологическую резистентность клеток-мишеней к инсулину, способствует дополнительно чрезмерной активации андрогенсинтезирующих клеток овариально-адrenalового комплекса, что еще больше потенцирует андрогенизацию организма девушки и женщины, начиная с детского возраста.

С точки зрения классической терминологии СПКЯ характеризуется двумя облигатными признаками: а) хронической ановуляторной дисфункцией яичников, определяющей формирование первичного бесплодия; б) симптомокомплексом гиперандрогении, имеющей отчетливые клинические (чаще всего) и/или гормональные проявления.

Гирсутизм – это не только признак СПКЯ, наиболее яркий и “броский”, когда речь идет о врачебной диагностике, но и фактор, более всего травмирующий психику девушек. Шкала Ферримэна – Голлвея позволяет быстро оценить в баллах степень тяжести гирсутизма. Эта методика используется на протяжении уже более 40 лет и завоевала в мировой практике всеобщее признание. По шкале легко подсчитывается показатель так называемого гормонального числа (четырёхбалльная оценка в девяти андрогензависимых зонах). Оно отражает андрогенную насыщенность организма пациентки, как правило, намного точнее, чем показатель концентрации тестостерона в сыворотке крови, который доступен в отечественной лабораторной практике для измерения только в суммарном количестве – в виде общего тестостерона. Хорошо известно, что последний, даже при выраженной патологии, может оставаться в пределах референтной нормы (за счет снижения уровня биологически неактивной фракции гормона, связанной с транспортным белком ТЭСГ), тогда как результат визуальной скрининг-диагностики по гормональному числу Ферримэна-Голлвея заслуживает большего доверия, поскольку уже неоднократно была показана прямая корреляция величины данного маркера с концентрацией свободных андрогенов. Именно свободная фракция тестостерона и определяет тяжесть процесса, поэтому на практике гормональный балл оценки гирсутизма вполне может рассматриваться в качестве надежного “зеркала” гиперандрогении. В практической работе давно пользуются оригинальной градацией степени тяжести гирсутизма по гормональному числу: I степень – 4-14 баллов, II – 15-25 баллов, III – 26-36 баллов. Опыт показывает, что онкологическая настороженность врача должна быть предельно высокой в любом случае (даже в отсутствие вирильных знаков), а особенно, если девушка обращается к врачу с давним гирсутизмом III степени, а также и при II степени тяжести заболевания, быстро сформировавшейся за счет “галопирующего” течения болезни.

Андрогенная аллопеция – надежный диагностический маркер вирильных вариантов СГА. Как и другие типы эндокринного облысения, она носит диффузный, а не очаговый (гнездный) характер. Но в отличие от облысения при других заболеваниях желез внутренней секреции (первичном гипотиреозе, полигландулярной недостаточности, пангипопитуитаризме и др.), андрогенной аллопеции присуща определенная динамика. Как правило, она манифестирует выпадением волос в височной области (бitemпоральная аллопеция с формированием симптомов “височных залысин” или “залысин тайного советника” и “вдовья пика”), а затем распространяется на теменную область (париетальная аллопеция, “плешивость”).

Диагноз СПКЯ – это диагноз исключения. Для его верификации, кроме наличия двух клинических критериев включения, о которых шла речь выше (ановуляция+гиперандрогения), необходим еще и третий – отсутствие других эндокринных заболеваний (врожденной дисфункции коры надпочечников, вирилизирующих опухолей, болезни Иценко-Кушинга, первичной гиперпролактинемии, патологии щитовидной железы). В связи с чем диагностику СПКЯ необходимо завершать тремя дополнительными обследованиями. Это чрезвычайно важно не только и не столько для подтверждения диагноза, сколько для дальнейшего использования в качестве критериев при выборе дифференцированной терапии на индивидуальной основе. Речь идет о следующих дополнительных исследованиях:

- на седьмой-десятый день менструального цикла – “гонадотропный индекс” (ЛГ/ФСГ)> 2;
- на седьмой-десятый день менструального цикла - пролактин (ПРЛ) в норме или несущественно повышен (примерно в 20% случаев);
- на седьмой – десятый день менструального цикла на УЗИ выявляются характерные признаки.

Нарушения со стороны свертывающей системы крови

При метаболическом синдроме, как правило, регистрируется повышение уровня фибриногена и содержание ингибиторов фибринолиза – фактора VII и ингибитора активатора плазминогена I. Это на фоне повреждения сосудистой стенки резко увеличивает вероятность образования тромбов. В связи с чем использование антиагрегантов и других препаратов, улучшающих микроциркуляцию, в комплексном лечении метаболического синдрома патогенетически оправдано.

Гиперурикемия

В настоящее время показано, что концентрация мочевой кислоты в крови достоверно коррелирует со степенью выраженности абдоминального ожирения и триглицеридемией. Биохимической основой данной взаимосвязи является то обстоятельство, что синтез пуринового ядра осуществляется из рибозо-5-фосфата – соединения, образующегося в процессе пентозного пути окисления глюкозы, который в свою очередь активизируется усилением синтеза жирных кислот. Для начальных стадий развития метаболического синдрома развитие гиперурикемии менее характерно. Нарушение пуринового обмена развивается параллельно с повышением массы тела и индекса Кетле, а также с ростом уровня ТГ крови, т.е. по мере формирования нарушения жирового обмена. В то же время достоверный рост гликемии и активности РААС имел место на более поздних стадиях заболевания, чем появление урикемии. В дальнейшем повышенный уровень МК в крови может приводить к развитию уратного туболоинтерстициального нефрита, при котором в результате иммунологического механизма происходит фибробластное перерождение интерстициальных клеток. Гиперурикемия является также фактором, ведущим и к прогрессированию поражения сердечно-сосудистой системы при метаболическом синдроме, фактором прогрессирования АГ. Кроме того, наличие повышенного уровня мочевой кислоты предъявляет дополнительные требования к терапии АГ: известно, в частности, что тиазидовые диуретики при длительном приеме способствуют развитию и прогрессированию гиперурикемии, следовательно, их использование при АГ, ассоциированной с метаболическим синдромом, должно быть ограничено.

Лечение метаболического синдрома

Комплекс лечения метаболического синдрома включает в себя следующие равнозначные позиции: изменение образа жизни, лечение ожирения, лечение нарушений углеводного обмена, артериальной гипертонии, лечение дислипидемии.

Изменение образа жизни

Этот аспект лежит в основе успешного лечения метаболического синдрома. Цель врача в данном случае – сформировать у больного устойчивую психологическую мотивацию, направленную на длительное выполнение рекомендаций по питанию, физической нагрузке, приему лекарственных препаратов. Установка на успех позволяет пациенту легче переносить те лишения, которых требует изменение образа жизни.

Изменение образа жизни ребенка и подростка подразумевает следующее:

1. диету и режим (принципы питания);
2. физическую нагрузку;
3. психотерапию;
4. проблемно-целевое обучение и самоконтроль.

Принципы питания детей и подростков при ожирении

В большинстве случаев основная причина ожирения, особенно у детей, это — перекармливание.

Наследственный механизм нередко запускается также нарушениями режима питания. И не обязательно — переедание в форме обжорства, когда ребенка каждый день пичкают сладкой и мучной пищей. Достаточно съесть ежедневно лишних 50 г хлеба, 30 г конфет или мороженого. Это дает 100 ккал сверх нормы, которые отложатся в организме в виде 11 г лишнего жира, через месяц — 330 г и через год — 4 кг. Показатель правильности питания — стабильная, соответствующая возрасту и росту масса тела. И если ребенок слишком быстро прибавляет в весе, надо срочно принимать меры:

1. Питание должно быть индивидуальным. Не следует пренебрегать пищевыми пристрастиями ребенка и не учитывать, что одним продуктам и блюдам он отдает предпочтение перед другими. При использовании любой диеты рекомендуется увеличивать расход калорий за счет физической нагрузки — дозированной и строго контролируемой.

2. Умеренное ограничение суточной калорийности сначала на 20—25% (примерно на 500—600 ккал в сутки) по сравнению с рассчитанными энерготратами, а затем, по мере продолжения лечения, — на 30—50% (примерно на 600—1000 ккал в сутки). При этом суточная калорийность потребляемой пищи ниже 1200 ккал не рекомендуется! Питание с меньшей калорийностью может проводиться только под медицинским контролем.

3. Снижение энергоценности диеты, за счет ограничения углеводов и жиров животного происхождения.

Ограничивать необходимо «углеводную» высоту до 150 г в сутки. Как можно меньше рекомендовано употреблять легкорастворимые и быстровсасываемые углеводы. Необходимо заменять их полисахаридами. Суточная доза легкорастворимых углеводов не должна превышать 25—30 г. При составлении диеты нужно обязательно учитывать гликемический индекс продуктов. Чем меньше у продукта «способностей» к повышению уровня глюкозы в крови, тем благоприятнее его действие на инсулярный аппарат и тем ниже риск дополнительной утилизации глюкозы в жировые депо. А продукты с высоким гликемическим индексом этот риск увеличивают. Однако нужно учитывать, что у больных ожирением почти все углеводсодержащие продукты вызывают больший подъем уровня глюкозы, чем у людей с нормальным весом.

Доля жиров — 30—35% от общей энергоценности рациона (при калорийности диеты в 1380 ккал жира должно быть не более 50 г). Необходимо ограничивать жиры животного происхождения (сало, сливочное масло, жирные сорта мяса и др.), а потребление растительных — увеличивать до 50% от общего их количества.

4. Количество белка в диетах должно быть не менее 0,9—1,0 г на 1 кг нормальной массы тела. Менее 60 г белка в сутки употреблять не рекомендуется. Белковые продукты (мясо, рыба, творог) необходимо включать в свой рацион ежедневно.

5. Сбалансированная диета — это диета с достаточным количеством животных белков (а значит, и незаменимых аминокислот), растительных жиров (а значит, ПНЖК и жирорастворимых витаминов), клетчатки, водорастворимых витаминов и минералов.

Именно сбалансированность отличает научно обоснованные диеты от всех других — «чудодейственных» («диета модниц», «диета манекенщиц», «жокейская диета», «кинодиета», «блицдиеты» и др.). При этом очень важно совместить низкую энергетическую ценность рациона с высокой биологической ценностью.

6. Ограничение поваренной соли (до 5 г в день) и воды (до 1,5 л в день). Организм полного человека плохо выводит соль и воду.

7. «Создание» чувства сытости за счет малокалорийной, но объемной пищи: сырых овощей и фруктов.

8. Многократное питание (до 6 раз в день), устраняющее чувство голода, и исключение продуктов, возбуждающих аппетит (острые закуски, пряности и др.). При таком режиме ребенок не будет испытывать сильного голода, из-за которого дети чаще всего переедают.

9. Использование разгрузочных дней. Для их проведения лучше использовать выходной день.

Пример 4 вариантов разгрузочных дней для детей школьного возраста:

Кефирный день (450—675 ккал)

Кефир — 1—1,5 л (6 x 200 мл или 5 x 250 мл).

Мясо-овощной день (566 ккал)

Вареное постное мясо — 240 г, салат из овощей — 240 г.

Мясо-молочно-творожный день (776 ккал)

Вареное постное мясо — 100 г, кефир — 300 мл, творог — 100 г, масло — 10 г, капуста — 400 г, яблоки — 100 г.

Молочно-творожно-яблочный день (676 ккал)

Кефир нежирный — 600 мл, творог полужирный - 200 г, яблоки — 200 г.

➤ Общие правила разгрузочных дней:

- Вся еда распределяется на пять приемов в течение дня.
- Более сытные дни (мясные, рыбные, творожные) нужно чередовать с более голодными (фруктовыми, кефирными).
- Необходимо учитывать индивидуальные противопоказания. Например, яблочные дни нельзя проводить больным сахарным диабетом и тем, у кого яблоки увеличивают аппетит.
- Чтобы ребенок не чувствовал себя обделенным, когда все едят, как обычно, а его ограничивают, «разгрузаться» нужно всей семьей.

10. Прием витаминизированных, минеральных напитков между основными приемами пищи

11. Не перегружать ребенка калориями на ночь: за 2 часа до сна можно дать ему только что-нибудь легкое, например фрукты: яблоко, грушу. После 18 часов углеводы активно трансформируются в жиры.

Физические нагрузки для коррекции массы тела

Физические нагрузки по своей значимости в профилактике и лечении избыточного веса по праву занимают второе место после питания. Поэтому и рекомендаций по их использованию не меньше, чем диет.

Прежде чем приступать к физическим нагрузкам, нужно иметь полную картину состояния здоровья вашего ребенка и определить исходный уровень тренированности. Для тренировки сердечно-сосудистой системы хорошо подходят ходьба, игровые виды спорта, плавание, езда на велосипеде, лыжи и коньки (в том числе и роликовые).

Двигаться можно и нужно всегда и везде: сидя в ванной, у телевизора, в автобусе, за партой в школе... Надо ходить, бегать, плавать, ездить на велосипеде, делать зарядку, заниматься шейпингом и т. д., и т. п. При этом нужно помнить, что физические нагрузки без диет малоэффективны.

Ниже перечислены наиболее распространенные заблуждения.

Заблуждение первое: чтобы похудеть, нужны очень интенсивные нагрузки, такие как ежедневный бег или плавание в течение 1—1,5 часов, двухчасовые занятия шейпингом и т. п. Как показывают исследования последних лет, интенсивные (чрезмерные) нагрузки как раз и неэффективны для снижения веса. Во время них возникает кислородное голодание, что заставляет организм расходовать легкоокисляемые углеводы, а не жиры. А вот умеренные нагрузки, при которых нехватки кислорода не возникает, как раз и способствуют использованию жира, а значит, и похуданию (ходьба в течение часа, те или иные гимнастические упражнения по 5—10 минут 4—5 раз в день и др.).

Заблуждение второе: через 1—2 недели после начала занятий вес должен уменьшаться. К сожалению, это не так. Часто бывает наоборот — сначала вес немного растёт или «стоит на месте». Почему?

Во-первых, для того чтобы мышцы полного ребенка перестроились на утилизацию жира, надо не менее шести недель. А пока они перестраиваются и жировая ткань постепенно замещается мышечной, вес увеличивается, так как мышечная ткань тяжелее жировой. Однако если вы будете измерять в это время объем талии, бедер и т. д., то можно заметить, что он уменьшается: мышцы тяжелее жира, но компактней. Во-вторых, любые физические нагрузки усиливают аппетит. И первые 4—6 недель, пока ребенок еще не готов к более интенсивным нагрузкам, количество «съеденных» калорий может превышать энерготраты. Потом все это выровняется, а работающие мышцы будут использовать жиры все более эффективно.

Заблуждение третье: достаточно разовой интенсивной физической нагрузки за день. Конечно, если хотя бы один раз в день физически нагружать ребенка — это неплохо. Но для снижения веса этого мало, так как в утилизации жира большую роль играет постоянный мышечный тонус, то есть напряжение (сокращение) мышц. Поэтому мышцы должны испытывать нагрузку, пусть и немного, но в течение всего дня. В этом помогут упражнения типа микрогимнастики.

Итак, дозированные, постоянные, постепенно увеличивающиеся физические нагрузки -плюс ограничение питания — это и есть универсальное средство не только против избыточного веса, но и большинства сопутствующих ему заболеваний.

Психотерапевтические методы лечения

Часто ожирение у детей сопровождается различными формами психологических нарушений: депрессией, сниженной самооценкой, отвращением к себе, иногда — озлобленностью на

окружающих, апатией, при которой единственным стремлением становится удовольствие от еды.

Без психологической, а иногда и психотерапевтической поддержки сам процесс лечения ожирения вызывает стресс. Кроме того, без «душевных лекарств» никому еще не удалось сохранить вновь приобретенную стройность.

«Слово — это универсальный раздражитель», — говорил И. П. Павлов. С помощью лечебного гипноза, то есть внешнего словесного внушения, излечивают многие нервные заболевания, избавляют от курения, пьянства и обжорства. Сегодня существует множество психотерапевтических методик, которые позволяют снизить аппетит, укрепить силу воли, в общем — облегчить тяжкий для многих процесс похудения. Большинство из них требуют консультации или лечения у психотерапевта, что достаточно дорого и не каждому доступно. А вот методики аутогенных тренировок легко освоит каждый ребенок школьного возраста и подросток.

Программное обучение детей и подростков по снижению веса в комплексном подходе к лечению ожирения (проблемно-целевое обучение)

В последние годы программно-целевое обучение детей с различной хронической патологией занимает достойное место в комплексном подходе к лечению этих заболеваний и профилактике их обострений. Для детей, страдающих хронической патологией, и их родителей очень важно не только как можно больше знать о своем заболевании, но и уметь контролировать его течение, обладая определенными практическими навыками, пользуясь средствами самоконтроля. Эпидемиологические исследования отчетливо выявляют семейный характер заболеваемости ожирением (Guillaume M., et al., 1995; Creenlund K. et al., 1996). Так, по данным М. Guillaume и соавторов (1995), степень выраженности ожирения у детей довольно четко коррелирует с ожирением у их родителей. Причем, как отметили авторы, эта связь выражена сильнее, чем связь ожирения у детей с потреблением ими пищи или двигательным режимом. В связи с чем изменение образа жизни в таких случаях необходимо не только ребенку, но и его родителям.

Общественное сознание еще очень далеко от представлений, что полные люди - это больные люди и причина их заболевания, скорее всего, не в безудержном пристрастии к еде, а в сложных метаболических нарушениях, ведущих к избыточному накоплению жира в жировой ткани. Соответственно, общество еще далеко и от осознания необходимости построения и реализации программ, направленных на профилактику ожирения. Нужно рассматривать как положительное явление то, что во многих работах ведущих специалистов в области профилактики и лечения ожирения высказывается насущная необходимость разработки таких программ (Saris W.H., et al. , 2000). Положительным является и то, что общество начало тратить деньги на создание программ профилактики заболеваний, причинно связанных с ожирением - гипертонической болезни, инсулиннезависимого сахарного диабета и ишемической болезни сердца.

Клинические формы метаболического синдрома (артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа) в последние годы все чаще регистрируются и у детей, и у подростков с ожирением (Леонтьева И. В. и др., 2002). Было бы целесообразным уже сейчас создавать программы профилактики ожирения как неотъемлемую часть программ по предупреждению развития этих заболеваний. В ЭНЦ РАМН (г. Москва) организована школа для взрослых больных с ожирением (Дзгоев Ф.Х., Савельева Л.В., 2000). Однако у подавляющего процента взрослых больных избыточный вес регистрируется с детского возраста, что подчеркивает необходимость начала проблемно-целевого обучения со школьного периода — до появления серьезных осложнений этого хронического заболевания. Ожирение нельзя вылечить без ведома больного ребенка. Ожирение нельзя вылечить без активного сотрудничества и взаимопонимания между врачом, пациентом и его родителями. А если так, то для достижения хорошего эффекта просто необходимо, чтобы ребенок правильно понимал врача, логику и обоснованность его рекомендаций. Это возможно только в том случае, если понимание детьми, страдающими от ожирения, и их родителями природы и принципов лечения этого заболевания приближается к таковым, принятым в современной медицине. К сожалению, мы должны констатировать, что, пожалуй, как ни при какой другой болезни, собственные представления пациентов о природе ожирения очень далеки от истины. Они содержат очень много домыслов, иллюзий, идей, не имеющих под собой научного обоснования и не проверенных с позиций доказательной медицины. Вот почему программно-целевое обучение детей и подростков по снижению и поддержанию веса является актуальным.

Цель обучения: достижение оптимальной массы тела, профилактика развития сопутствующих заболеваний, улучшение качества жизни ребенка. Задачи обучения должны включать: создание и поддержание психологической мотивации больных детей на длительное лечение; предоставление

пациентам информации о заболевании, их индивидуальных проблемах и путях решения; выработку адекватного отношения больных к заболеванию и оценке своего состояния, определение индивидуальных целей лечения; разъяснение пациентам необходимости достижения массы тела, соответствующей состоянию оптимального здоровья; разработку индивидуальной программы снижения массы. Первые занятия должны давать информацию о сущности и причинах ожирения, обсуждать последствия ожирения и возможные способы снижения массы тела. Специальное занятие необходимо отводить ключевому моменту в лечении ожирения – принципам рационального питания. Проводить беседу рационально в форме диалога о качественном составе пищи, уделяя внимание расчетам индивидуальной суточной норме калорий и количеству потребляемого жира, распределению калорийности суточного рациона с учетом образа жизни и состояния здоровья ребенка. Отдельные часы занятий должны быть посвящены обсуждению нарушений пищевого поведения и возможным вариантам их коррекции. Обязательным компонентом обучения должен быть подбор индивидуальных вариантов физических упражнений для детей с ожирением после определения толерантности к физическим нагрузкам.

Важное место в обучении должно отводиться отработке практических навыков: оценке антропометрических показателей, обучению измерения АД, решению ситуационных задач по питанию, составлению индивидуального рациона питания. Большую помощь в применении полученных знаний на практике для детей с ожирением должен оказать дневник самоконтроля. Функциональное значение дневника самоконтроля заключается в обеспечении взаимосвязи ребенка и врача, формировании активной позиции в лечении, мониторинге антропометрических данных и показателей метаболизма. Анкетирование детей с ожирением – важный момент в лечении и обучении, так как является одним из средств обратной связи, позволяющим не только контролировать процесс обучения больного, но и глубже понять его личность, психологические и социально-бытовые трудности.

Врачами не до конца осознается, что ведущим методом лечения ожирения является сочетание диеты и физических нагрузок. И диета, и физические нагрузки нуждаются в тщательном, хорошо продуманном и строго индивидуальном дозировании. Но часто, когда врач дает рекомендации ребенку и его родителям, то рекомендации похудеть выглядят не более чем пожеланиями. Не до конца осознается и то, что лечение ожирения, как, кстати, и лечение любого другого хронического заболевания, должно носить непрерывный характер. То есть комплекс мер, направленных на активное уменьшение избыточной массы тела, ни в коем случае не должен заканчиваться возвращением ребенка к обычному для него и его семьи питанию и образу жизни. Он должен плавно переходить в комплекс мер, направленных на поддержание достигнутого результата (Saris W., et. al., 2000). Именно такому подходу должна содействовать программа обучения по снижению и контролю веса у детей и подростков с ожирением.

Медикаментозное лечение ожирения

Препараты, используемые для лечения ожирения

I. Средства, влияющие на пищевое поведение и улучшающие переносимость диеты (препараты центрального действия)

Аноректики (центральные агонисты катехоламинов) – амфепрамон, дезопимон, мазиндол, тримекс и др. В педиатрии не применяются из-за побочных эффектов.

Диетические регуляторы:

дексфенфлюрамин (изолипан) – центральный агонист серотонина, уменьшает потребление углеводов и жира, не влияя на потребление белков, что снижает суточную калорийность питания на 20-40 %. В настоящее время не применяется из-за негативного влияния на клапанный аппарат сердца.

Флуоксетин (прозак) – известен более как антидепрессант; не всегда достигается положительный эффект.

Сибутрамин (меридиа) – ингибитор обратного захвата норадреналина и серотонина в структурах мозга. Можно применять у подростков.

II. Средства, снижающие инсулинорезистентность и гиперинсулинемию; уменьшающие всасывание нутриентов из желудочно-кишечного тракта (препараты периферического действия):

Метформин (сиофор) – относится к группе бигуанидов, повышает чувствительность тканей к инсулину, подавляет окисление жиров, оказывает гипотензивный эффект. Достаточно широко применяется в настоящее время при метаболическом синдроме, в том числе и без нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ). Может применяться при отсутствии противопоказаний у детей школьного возраста (с 10 лет) и подростков.

Акарбоза (глюкобай) – тормозит всасывание моносахаридов из кишечника. Вызывает метеоризм.

Орлистат – ингибитор панкреатической и кишечной липазы. Можно применять у детей и подростков при осложненных формах ожирения.

III. Препараты периферического и центрального действия:

- термогенные симпатомиметики;
- гормон роста;
- андрогены;
- препараты заместительной гормональной терапии или гестаген-эстрогенные препараты.

Медикаментозное лечение ожирения назначается врачом по строгим медицинским показаниям после обследования ребенка и уточнения выраженности метаболических и клинических нарушений!!! У детей и подростков препаратом выбора для лечения ожирения является метформин. При сочетании абдоминального ожирения с выраженными депрессивными и тревожными расстройствами у детей и подростков целесообразно использовать в лечении сибутрамин (меридиа).

Лечение артериальной гипертензии

Немедикаментозное лечение АГ:

- изменение образа жизни;
- ведение дневника;
- обучение больных детей и подростков;
- диета, изменение пищевых привычек;
- физические упражнения.

Для улучшения клинического статуса больных с ожирением и АГ необязательно снижение массы тела до идеальных значений, достаточно снижение его на 5-10 % от исходного.

Медикаментозная терапия должна назначаться только врачом (педиатром, кардиологом или эндокринологом) и проводиться под контролем врача.

Этапность в лечении АГ у детей и подростков с ожирением:

1 этап: снижение массы тела на 10-15 % от исходной в течение 3-6 месяцев с соблюдением принципов рационального питания и ограничение поваренной соли;

2 этап: при отсутствии положительного эффекта от немедикаментозных мероприятий в лечении АГ 1-2 степени (без поражения органов-мишеней) в течение 3-6 мес рекомендуется назначение фармакотерапии. При артериальной гипертензии с признаками поражения органов-мишеней или сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями проводится сразу медикаментозное лечение;

3 этап: медикаментозная монотерапия – ингибиторы АПФ (эналаприл (ренитек, берлиприл 5); селективные β -адреноблокаторы (небиволол (небилет)). При недостаточном гипотензивном эффекте – увеличение дозы препарата или его замена. При недостаточном гипотензивном эффекте - комбинированная терапия;

4 этап: комбинированная терапия – ингибиторы АПФ и диуретики (индапамид (арифон), верошпирон, кроме тиазидовых); селективные β -блокаторы и ингибиторы АПФ.

Перспективными в лечении АГ при метаболическом синдроме являются также блокаторы АТ₁-ангиотензиновых рецепторов (в настоящее время проводятся многоцентровые исследования).

Лечение дислипидемии

Лечение дислипидемий предусматривает при ожирении комплексный подход, главным в котором является снижение массы тела и рациональное питание. Длительность немедикаментозных мероприятий – 12-16 недель.

При отсутствии эффекта от немедикаментозного лечения целесообразно назначение пациентам фармакотерапии (табл. 5) с учетом механизма действия гиполипидемических препаратов и возраста пациентов.

Таблица 5. Основные классы гиполипидемических препаратов

Классы препаратов	Механизм действия	Препарат	Торговое название
Статины	Активность ГМГ-КоА-редуктазы ↓ ЛПНП ↓ ТГ ↓ ЛПВП ↑	Ловостатин Флувастатин Симвастатин Аторвастатин	Мевакор Лескол Зокор Липостат Аторвастатин Липобай
Фибраты	Катаболизм ТГ и ЛПОНП ↑ Активность липопротеиновой липазы ↑ ЛПВП ↓ Выделение ОХ с желчью ↑ ТГ, ЛПНП, ЛПОНП ↓ ЛП (а) ↓ Фибриноген ↓	Клофибрат Фенофибрат Гемфиброзил Безафибрат Ципрофибрат	Миксклерон Липантил Гевилон Безалип Липанор
Смолы-секвестранты желчных кислот	Кишечная реабсорбция желчных кислот ↓ Активность рецептора ЛПНП ↑ Катаболизм ЛПНП ↑	Холестерамин Колестипол Хьюаровая смола	Холестерамин Квестран Вазозан Гуарем
Пробукол	Нерецепторный путь удаления и экскреции ЛПНП ↑ Антиоксидантные свойства ↑	Пробукол	Пробукол Фенбутол
Никотиновая кислота	Синтез ЛПОНП и ЛПНП ↓ ОХ ↓, ТГ ↓, ЛП (а) ↓, ЛПВП ↑	Никотиновая кислота (пролонгированные формы)	Никотиновая кислота Эндурацин Аципимокс

При этом комплекс терапевтических мероприятий для лечения дислипидемий у подростков с метаболическим синдромом может быть представлен в виде таблицы 6.

Таблица 6. Мероприятия для лечения дислипидемий

Цель	Немедикаментозные меры	Препараты
Снижение ТГ	Рациональное питание Снижение массы тела	Фибраты Пробукол
Снижение ХС ЛПНП	Рациональное питание Снижение массы тела	Статины Смолы Фибраты Пробукол
Повышение ХС ЛПВП	Физические упражнения Постепенное снижение массы тела	Фибраты Статины

Лечение СД 2 типа у детей и подростков

По последним международным рекомендациям, ориентирами эффективности в лечении сахарного диабета 2 типа должны быть следующие параметры гликемии (капиллярная кровь):

- уровень сахара крови натощак и перед приемами пищи не должен превышать 5,5 ммоль/л;
- после приема пищи – 7,8 ммоль/л.

Принципы лечения:

- проблемно-целевое обучение;
- самоконтроль;
- диета и режим;
- физическая нагрузка;
- медикаментозная терапия (по показаниям, этапное назначения лекарственных средств).

Медикаментозная терапия СД 2 типа

При острой манифестации диабета с целью выведения больных из кетоацидотического состояния, ликвидации феномена глюкозотоксичности, а также при неясности диагноза

целесообразно назначение инсулина. Длительность применения экзогенного инсулина при СД 2 типа редко превышает 6 месяцев.

После первичной компенсации поддержание оптимального гликемического контроля возможно при соблюдении диеты и при назначении таблетированных сахароснижающих пероральных препаратов (СПП).

У детей и подростков с СД 2 типа рекомендуется следующий алгоритм лечения, представленный ниже (рис. 2).

У большей части детей и подростков с СД 2 типа на фоне ожирения высоко эффективен метформин. Преимуществами лечения метформином являются:

- низкий риск гипогликемий;
- стабилизация или уменьшение массы тела;
- снижение уровней липопротеидов низкой плотности и триглицеридов;
- нормализация репродуктивной функции у девушек с синдромом поликистоза яичников.

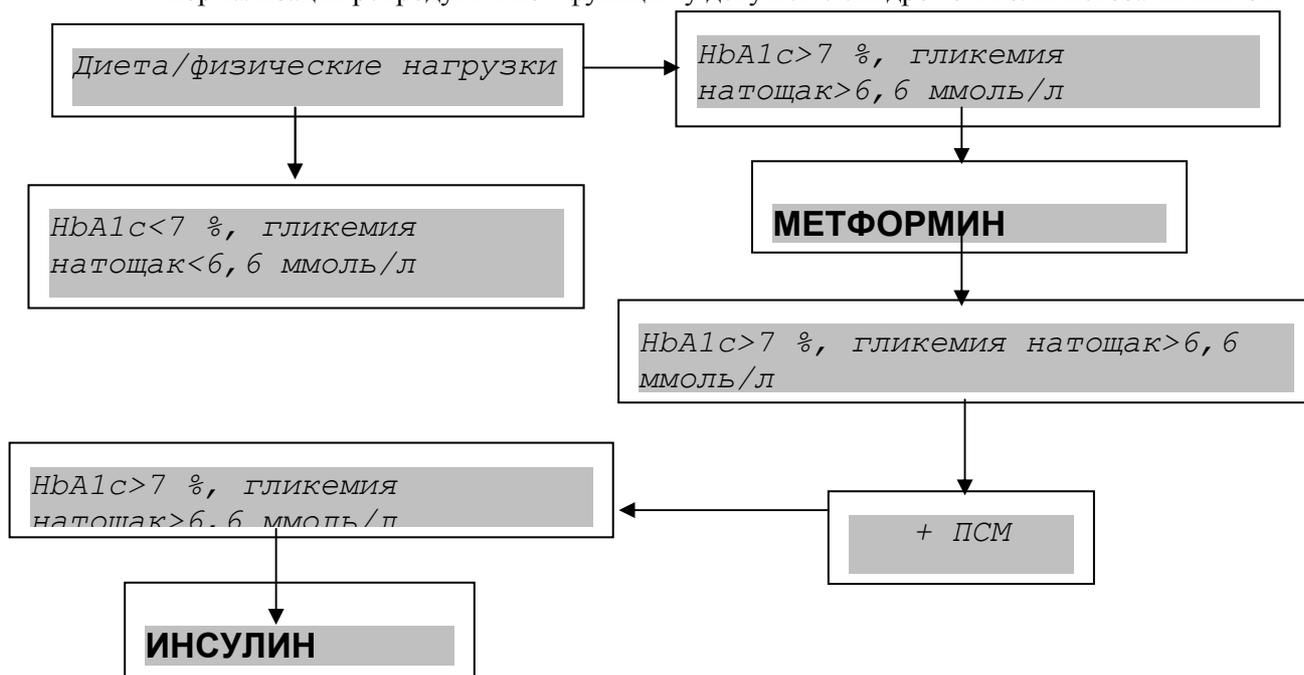


Рис. 2. Алгоритм лечения детей и подростков с СД 2 типа.

При низкой эффективности метформина (обычно у пациентов с нормальной массой тела) целесообразно добавление производных сульфонилмочевины (ПСМ). Высокая эффективность ПСМ объясняется тем, что эта группа препаратов способна восстанавливать 1-ю фазу секреции инсулина. В лечении СД 2 типа не исключается использование и других сахароснижающих и антигипергликемических средств. Однако тиазолидинедионы, а также ингибиторы глюкозидазы практически не применяются в лечении СД 2 типа у детей и подростков. СПП не должны использоваться на протяжении всей беременности. Ниже приведены механизмы действия основных сахароснижающих и антигипергликемических средств, используемых в лечении при СД 2 типа (табл. 16).

В случае неудовлетворительной компенсации диабета ($HbA1c > 7,5\%$), несмотря на скрупулезное соблюдение диеты и проведение пероральной сахароснижающей терапии, решается вопрос о начале инсулинотерапии. При этом с началом инсулинотерапии, в которой нуждаются 10-20% детей и подростков с СД 2 типа, необходимо:

- пересмотреть диету;
- осуществлять самоконтроль гликемии;
- не отменять терапию метформином или секретогенами.

В ходе терапии используются:

- инсулин средней продолжительности действия на ночь с пероральными сахароснижающими препаратами – у лиц с хорошим секреторным резервом инсулина;
- премикст инсулин дважды в сутки – у большинства больных;

- инсулин средней продолжительности действия дважды в сутки – у больных с высокой гликемией перед завтраком и Нв А1с.

Средняя суточная доза инсулина может достигать при СД 2 типа 0,5-0,7 ЕД/кг. Начинать же инсулинотерапию следует из расчета 0,1-0,2 ЕД/кг под контролем гликемии (самоконтроль).

Лечение гиперандрогении и СПКЯ

Терапию СПКЯ условно можно разделить на две группы: базовую – когда длительно выполняется комплексная реабилитационная программа и происходит планомерная подготовка девушки к беременности, и ситуационную – когда по желанию пациентки неотложно решается вопрос о восстановлении фертильности.

Базовая терапия

Базовая терапия предусматривает для всех, имеющих избыточную массу тела, и для худых с инсулинорезистентностью – сенситайзеры инсулина в сочетании с мероприятиями по нормализации веса.

Наиболее ощутимым и значимым следствием открытия роли инсулинорезистентности в формировании СПКЯ стала новая терапевтическая технология с применением лекарственных препаратов, повышающих чувствительность инсулиновых рецепторов. Следует сразу оговориться, что метформин показан хотя и абсолютному большинству пациенток, но не всем. Совершенно очевидно, что при отборе лиц, которым показана терапия инсулин-сенситизирующими препаратами, явное преимущество имеют девушки, удовлетворяющие критериям периферической рефрактерности к гормону.

Ниже приводятся сводные данные о наиболее очевидных, систематически воспроизводимых эффектах метформина, применяемого при лечении СПКЯ.

Клинические эффекты:

- улучшение менструальной функции, индукция спонтанной и стимулированной овуляции, повышение частоты зачатия;
- снижение частоты спонтанных выкидышей, снижение частоты гестационного диабета, улучшение исходов беременности в отсутствие тератогенного эффекта;
- уменьшение гирсутизма, угревых элементов, жирной себореи, других симптомов гиперандрогении;
- снижение аппетита, массы тела, АД.

Лабораторные эффекты:

- снижение уровня инсулина, инсулиноподобного фактора роста I типа (ИФР – I);
- снижение уровня холестерина, триглицеридов, ЛПНП и ЛПОНП, повышение концентрации ЛПВП;
- снижение уровня андрогенов, ЛГ, ингибитора активатора плазминогена;
- повышение уровня тестостерон-эстрадиол-связывающего глобулина, связывающего белка для ИФР – I.

Режим дозирования метформина: первая неделя = 1 табл. (на ночь). Вторая неделя = + 1 табл. (перед завтраком), третья неделя = + 1 табл. (перед обедом). Средняя суточная доза – 1,5-2,5 г.

Длительность приема: минимум шесть месяцев, максимум 24 месяца, средняя продолжительность – один год.

Перерыв/отмена в приеме препарата должны осуществляться в течение нескольких дней при любом остром заболевании и при проведении рентгеноконтрастных исследований по поводу других состояний (риск лактат-ацидоза).

Заключение

Таким образом, рассматривая метаболический синдром как самостоятельное «генерализованное сердечно-сосудисто-метаболическое заболевание», мы предлагаем акцентировать внимание на разработку единых диагностических критериев данного состояния у детей и подростков. Необходимо включение диагноза «метаболический синдром» в медицинские стандарты, международную классификацию болезней (МКБ). На сегодняшний день в МКБ 10 нет шифра для метаболического синдрома как нозологической формы. Отдельные его клинические маркеры шифруются в различных рубриках: сахарный диабет 2 типа – E11; абдоминальное ожирение – E 66.0 и т.д. При этом у подростков наиболее часто метаболический синдром протекает под маской гипоталамического синдрома пубертатного периода и шифруется E 23.3.

С точки зрения доказательной медицины желательна целенаправленная программа проведения многоцентровых исследований лекарственных препаратов, применяющихся для лечения метаболического синдрома у детей и подростков.

Литература

1. Балкаров И.М. Распознавание уратного тубулоинтерстициального нефрита с использованием диагностической анкеты// Тер. архив. 1999; 6: 57-60.
2. Бритов А.Н. Профилактика артериальной гипертонии на популяционном уровне: возможности и актуальные задачи// Русский медицинский журнал. 1997; 5: 571-576.
3. Гинзбург М.М., Крюков Н.Н. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение.- М.:Медпрактика.-2002.- 128 с.
4. Григорян О.Р., Чернова Т.О., Анциферов М.Б. Коррекция инсулинорезистентности у женщин в постменопаузе// Проблемы репродукции.-2001.-№4.-С.43-64.
5. Дзгоев Ф.Х., Савельева Л.В.//Ожирение. Метаболический синдром. Сахарный диабет 2 типа. -М.: Берлин-Хеми, 2000. - С. 35-37.
6. Дедов И.И., Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремнинская В.М., Чазова Т.Е. Сахарный диабет:патогенез, классификация, диагностика и лечение (пособие для врачей).- М., 2003.- 170 с.
7. Дедов И.И., Ремизов О.В., Петеркова В.А. Сахарный диабет 2 типа у детей и подростков//Сахарный диабет.- 2001.-№4.- С.26-31.
8. Дедов И.И., Суркова Е.В., Майоров А.Ю. Сахарный диабет 2 типа.- М.,2003.- 108 с.
9. Демидова И., Игнатова Н., Рейдис И. Метформин (сиофор): механизм действия и клиническое применение// Клиническая эндокринология.-1998.- №1.- С.3-11.
10. Диденко В.А., Симонов Д.В. Связь концентрации инсулина в крови с состоянием ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и клинической картины гипертонической болезни// Тер.архив. 1999; 1:26-31.
11. Диденко В. А. Показатели инсулинового обмена у больных артериальной гипертонией. В кн.: Сборник тезисов.- Жуковский: ЦПДС Единение, 1999; 89-90.
12. Донсков А.С., Балкаров И.М., Дадина З.М., и др. Уратное поражение почек и метаболические сдвиги у пациентов с артериальной гипертонией// Тер. архив. 1999; 6: 53-56.
13. Донсков А.С., Дадина З.М., Голубь Г.В. и др. Нарушения пуринового обмена у больных артериальной гипертонией// Кардиология. 1998; 10: 41-47.
14. Зимин Ю.В. Происхождение, диагностическая концепция и клиническое значение синдрома инсулинорезистентности или метаболического синдрома Х// Кардиология. 1998; 6: 71-81.
15. Леонтьева И.В., Морено И.Г., Неудахин Е.В. Метаболические нарушения при синдроме артериальной гипертензии у подростков/ Тезисы докладов 9 Российского национального конгресса «Человек и лекарство».- М.,2002.- С.261.
16. Мухин Н.А., Балкаров И.М., Шоничев Д.Г., Лебедева М.В. Нормирование артериальной гипертонии при уратном тубулоинтерстициальном поражении почек// Тер. архив. 1999; 6: 23-27.
17. Старостина Е. Бигуаниды: второе рождение// Новый медицинский журнал.- 1998.-№1.-С.3-11.
18. Строев Ю.И., Чурилов Л.П., Чернова Л.А., Бельгов А.Ю. Ожирение у подростков.- С-Пб: «ЭЛБИ-С-Пб».- 2003.- 216 с.
19. Уайт А., Хендлер Ф., Смит Э. и др. Основы биохимии. М.: Мир 1981; 1878.
20. Хоффманн-Ля Рош Ф. Ожирение или метаболический синдром? //Диабет. Образ жизни.-2001.-№2.- С.35-36.
21. Шубина А.Т., Демидова И.Ю., Чернова Н.А., Карпов Ю.А. Метаболический синдром: возможности применения метформина// РМЖ.- 2001.- №2.
22. Devereux R.B., Lutas E.M., Casale P.M. et al. Stantartization of M-mode echocardiographic left ventricular anatomic measurement// J. Am. Coil. Cardiol. 1984; 4: 1222-1230.
23. Giugliano D., De Rosa N., Di Maro G., et al. Metformin improves glucose, lipid metabolism, and reduced blood pressure in hypertensive, obese women// Diabetes Care.- 1993, Vol 16, №3, P.1387-1389.
24. Godsland I.F., Sidhu M., Crook D., Stevenson J.C. Coagulation and fibrinolytic factors, insulin resistance and the metabolic syndrome of coronary heart disease risk. XVI IT - 2 - Congress of the European Society of Cardiology. August, 25-29, 1996, Birmingham, UK, CD Conifer Information System: PI 846.
25. Kaplan N.M. The deadly quartet: upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension// Arch. Intern. Med.- 1989; 149: 1514-1520.
26. Pohl J.H., Greer J.A., Hasan K.S. // Endocrine Practice.- 1998.- Vol.4.-№4.-P.413-416.
27. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance// Diabetes. 1979; 28: 1039-1057.
28. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease// Diabetes.- 1988; 37: 1595-1607.
29. Resnick L.M. Ionic basis of hypertension, insulin resistance, vascular disease and related disorders// Am. J. Hypertens.- 1993; 6: S.123-134.
30. Saris W., Astrup A., Prentice A. et al. Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/ fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. The Carbohydrate Ratio Management in European Nacional diets// J. Obes relat Metab Disord.- 2000.-Oct; 24(10).-1310-1318.
31. Sowers J.R., Standley P.R., Ram J.L. et al. Hyperinsulinemia, insulin resistance and hyperglycemia: contributing factors in pathogenesis of hypertension and atherosclerosis// Am. J. Hypertens. 1993; 6: S.260-270.
32. Taskinen M.R. Strategies for the diagnosis of metabolic syndrome// Current Opinion in Lipidology. 1993; 4: 434-443.

33. Vanhala M., Kumpusalo E., Takala J. Metabolic syndrome: a cluster of hypertension, dislipidemia and hyperinsulinemia the association with obesity. XVII Congress of the European Society of Cardiology. August, 20-24, 1995. Amsterdam. Netherlands. CD Conifer Information System: P.488.

УДК 616.5-009.613.7

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КОЖНОГО ЗУДА (лекция)

Е.П. Цыганкова

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Зуд - неприятное субъективное ощущение, возникающее в результате стимуляции кожи или слизистых оболочек каким-либо раздражителем (пруритогеном) и вызывающее рефлекс расчесывания, трения или сбрасывания раздражителя.

Это одна из форм кожного анализатора, близкая к другим видам кожного чувства (прикосновение, боль). Это сигнал об опасности, нежелательном воздействии на организм, выработавшийся в процессе филогенеза как защитная реакция на укусы кровососущих насекомых и различные загрязнения кожи, то есть он является механизмом адаптации к среде.

Причины, которые могут вызывать зуд, крайне разнообразны:

- 1) субъективный симптом многих дерматологических заболеваний (крапивница, красный плоский лишай, чесотка и др.);
- 2) симптом различных соматических заболеваний, в том числе скрыто протекающих, когда он может приобретать определенную прогностическую и диагностическую значимость (один из первых признаков инфекционного гепатита и др.);
- 3) зуд может возникать как самостоятельное заболевание (сенильный, высотный зуд).

В дерматологии различают:

- Зуд физиологический, непродолжительный, возникающий как ответ кожи на адекватные раздражения окружающей среды, например, ползание и укусы насекомых, слабое трение, незначительные изменения давления и температуры.
- Зуд патологический, причиной которого являются патологические изменения в коже или во всем организме.

Четко разграничить патологический и физиологический зуд не всегда возможно. Зуд кожи появляется при действии экзогенных, эндогенных раздражителей; при изменении функций центрального и/или проводящего отделов нервной системы.

Степень выраженности зуда (как и боли) зависит от интенсивности раздражителя, сохранности проводящих нервных путей и состояния коркового конца анализатора. Интенсивность зуда коррелирует с последствиями наносимой травмы на кожу во время расчесывания и может быть поверхностным - не биопсирующим и глубоким, грубым - биопсирующим. Не биопсирующий зуд проявляется в виде: а) зуда-парестезии и б) мигрирующего зуда.

Зуд-парестезия носит чаще ограниченный характер, но может быть и диффузным. Больные определяют его как чувство покалывания, слабого жжения, ползания мурашек и т.д. Развивается эта форма зуда у пациентов с повышенной болевой чувствительностью кожи и уменьшается при поглаживании или легком давлении на очаг зуда, а также при наложении индифферентных наружных средств.

По степени распространенности зуд бывает локализованным или ограниченным; диффузным (генерализованным, универсальным), а также мигрирующим, т.е. возникая на ограниченных участках кожи, склонен перемещаться с одного места на другое. При этом интенсивность зуда может быть различной.

Зудом неясного генеза может считаться непрерывный или ежедневно возникающий зуд, существующий не менее 2 недель, причина которого остается неясной, а объективные признаки зуда (эксфолиации) могут отсутствовать.

Ощущение зуда, как и чувство боли, возникает в результате активации под действием различных раздражителей сети нервных окончаний, расположенных в области соединения эпидермиса и дермы, непосредственно под базальной мембраной. Ощущение зуда присуще не только коже, но и некоторым слизистым оболочкам (полость рта, область ануса, уретра, влагалище). При длительно существующем зуде в коре головного мозга формируется доминанта, очаг патологического возбуждения, происходит стереотипизация нервных процессов и зуд из защитной реакции превращается в стандартную реакцию кожи на различные внешние и внутренние раздражители.

Местные изменения кожи в ответ на длительное расчесывание (лихенификация) приводят к изменению состояния периферических рецепторов и снижению порога восприятия зуда. Таким образом, возникает своеобразный «порочный круг», наличием которого объясняется трудность терапии кожного зуда.

Рефлекс расчесывания кожи в ответ на зуд является спинальным, хотя и находится под контролем вышележащих нервных центров. В процессе расчесывания в нервных окончаниях модулируются сильные чувствительные импульсы, которые подавляют проведение более слабых сигналов зуда от данного участка кожи в соответствующем сегменте спинного мозга. После расчесывания зуд стихает иногда на 15-25 минут. Возможно, это время необходимо для регенерации поврежденных чувствительных нервных окончаний.

Сильный (нестерпимый) зуд облегчается только путем тяжелых самоповреждений кожи, приводящих к замещению ощущения зуда чувством боли, который в некоторых случаях переносится пациентами легче, чем зуд. Зуд центрального генеза не облегчается расчесыванием.

Кожные медиаторы зуда - различные пруритогены - являются по своей природе химическими веществами. Они попадают в человеческий организм извне (например, биологически активные компоненты, попадающие в кожу при укусе насекомых, при контакте с различными растениями), либо вырабатываются в самом организме при различных патологических процессах (серотонин, вазоактивные интестинальные пептиды, энкефалины, субстанция P, нейротензины и др.).

Кожный зуд клинически проявляется расчесами (эксориациями) различной выраженности, вплоть до скальпирующих. В последнем случае на месте эксориаций после отторжения геморрагических корок остаются пигментные линейные пятна, возможно, рубцы. У больных, страдающих длительным, интенсивным кожным зудом, ногтевые пластинки стачиваются со свободного края, уплощаются, становятся блестящими. Длительное и интенсивное расчесывание ограниченных участков кожи приводит к появлению застойной эритемы, инфильтрации кожи, с подчеркнутым кожным рисунком - лихенификации.

Ограниченный зуд кожи какой-то одной анатомической области обычно вызывается местными причинами. Распространенный и симметричный зуд свидетельствует о внутренней его причине. Распространенный зуд только открытых участков кожи достоверно указывает на наличие экзогенных провоцирующих факторов.

Зуд может быть приступообразным. Обычно он начинается с ограниченного по площади участка, а затем становится все более распространенным и интенсивным, переходит в нестерпимый. За несколько минут зуд может совершенно истощить пациента эмоционально и физически. Интенсивный зуд нарушает качество жизни человека, влияя на эмоциональное состояние, работоспособность, внимание, вызывая нарушение сна вплоть до бессонницы, приводит к невротическому состоянию, депрессии, а в некоторых случаях может довести пациента до суицида. Выделяют зуд старческий, высотный, сезонный, постоянный, рецидивирующий, интермиттирующий. Течение зуда различно: от однократного острого приступа до длительного, месяцами и годами продолжающегося страдания. Большинство дерматологических заболеваний сопровождается зудом различной интенсивности.

Литература

1. Джеймс Е.Фитцпатрик, Джон Л.Элинг Секреты дерматологии.- М., 1999.- С. 480-485
2. Дифференциальная диагностика кожных болезней: Рук-во для врачей/ Под ред. Б.А.Беренбейна, А.А.Студнищинаю- М., Медицина,- 1989.- 672с.
3. Скрипкин Ю.К., Зверькова Ф.А., Шарапова Г.Я., Студницын А.А. Рук-во по детской дерматовенерологии. Л.: Медицина, 1983.- 474с.
4. Суворова К.Н., Куклин В.Т., Рукавишникова В.М. Детская дерматовенерология.- Казань, 1996.- С.6-26

УДК 616-053.2-056.5:613.22

РОЛЬ ПИТАНИЯ В ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОМ РАЗВИТИИ РЕБЕНКА (обзор)

А.А. Яйленко

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Развитие мозга осуществляется как высоко субординированная последовательность событий, которые находятся под строгим генетическим контролем, хотя могут оказаться под влиянием эпигенетических факторов. Питание является одним из наиболее важных "геномодифицирующих" факторов. Нарушения питания остаются наиболее распространенными причинами, наносящими вред нервной системе.

Считается, что главной детерминантой коэффициента интеллектуального развития личности является генетическая программа. Однако питание ребенка является одним из наиболее важных эпигенетических (геномодифицирующих) факторов. В настоящее время широкое распространение получила гипотеза о возможности "программирования" питанием.

Рациональное и сбалансированное питание ребенка первого года жизни, каким является грудное вскармливание, не только определяет его гармоничный рост и своевременное морфологическое и функциональное развитие всех систем, но главное влияет на формирование интеллектуального и психомоторного статуса младенца. Результаты исследований показали, что эти дети в школьном возрасте имеют намного реже психические отклонения, лучшие школьные показатели, лучшее развитие познавательных способностей. Вскармливаемые грудью дети показали те же преимущества развития даже среди детей, рожденных до срока и с меньшим весом по сравнению с нормой (Lucas A. et. coll., 1992, 2000).

Самые тяжелые последствия недостаточного питания на развитие мозга ребенка наблюдаются в период наиболее быстрого его роста, каким являются первые 45 месяцев жизни, т.е. девять месяцев внутриутробной жизни и первые три года жизни. Внутриутробный период представляет собой фазу, когда происходит организация, нейрональная дифференциация, синаптогенез, пролиферация глии, биохимическая дифференциация нейронов, синтез нейрональных медиаторов, миелинизация. Развитие мозга плода протекает особенно быстро в период третьего триместра беременности. Число клеток в головном мозге стремительно нарастает с 10-й до 20-й недели после зачатия. Экспериментальные исследования показали, что недостаточное обеспечение плода приводит к уменьшению объема мозга, количества нейронов, синапсов, дендритов и реактивных зон. После "питательной реабилитации", несмотря на значительный "скачок" объема и веса мозга, сохранялось устойчивое снижение количества синаптических соединений, сохранялись изменения в гиппокампе (взаимосвязаны с краткосрочной памятью) и мозжечке, ответственном за точную моторную деятельность и равновесие (Levitsky D. and Strupp B., 1995).

Дефицит отдельных нутриентов (белка, эссенциальных жирных кислот, витаминов, минеральных веществ и микроэлементов) может оказывать неблагоприятное влияние на развитие, а впоследствии – и на функции головного мозга уже внутриутробно. Это происходит, несмотря на то, что мозг плода считается в определенной степени устойчивым к недостаточности отдельных пищевых веществ. Однако имеются данные о существовании определенных "критических" периодов развития плода и новорожденного. Любые неблагоприятные воздействия в эти периоды, в частности, недостаточное питание, дефицит отдельных микронутриентов, оказывают отдаленное долговременное влияние на рост, развитие, метаболизм и состояние здоровья взрослого человека. Это связано с тем, что в эти критические периоды отдельные нутриенты могут повлиять на экспрессию генов, изменить или нарушить синтез ДНК, пролиферацию и дифференцировку клеток.

Дефицит определенных нутриентов, которому подвергался младенец в пренатальный период, может привести к специфическим неврологическим нарушениям. Такими нутриентами являются фолиевая кислота, йод, железо, цинк, селен, медь, магний и витамины А, С, Д, У, В6 и В12. Так, витамин А играет роль регулятора и активатора ряда генов, ответственных за развитие плода (Mason JB and al., 2001). Его дефицит у матери приводит к появлению врожденных аномалий у плода, нарушению развития мозга, а в тяжелых случаях - к внутриутробной гибели плода. Недостаток фолиевой кислоты на ранних стадиях внутриутробного периода вызывает глубокие нарушения развития мозга плода в виде анэнцефалии или spina bifida (менингоцеле, энцефалоцеле). Дефицит фолиевой кислоты может приводить также к врожденной расщелине верхней губы и неба. Высокую угрозу в связи с риском развития необратимых психических нарушений представляет дефицит йода. Установлена четкая зависимость когнитивных функций ребенка от йоддефицитных состояний, испытываемых женщинами во время беременности.

Не меньшее влияние питание оказывает на ЦНС детей грудного и раннего возраста, у которых головной мозг продолжает интенсивно развиваться. В течение первого года жизни мозг ребенка увеличивается в 3 раза – с 350 г до 1000 г и продолжает развиваться так же быстро в первые 2-3 года, достигая 80% веса мозга взрослого, а объема взрослого - к 5 годам.

Наблюдаемые проблемы среди детей, имеющих недостаточное питание в раннем возрасте, состоят в дисфункции внимания и побуждений, сниженной способности к адаптации в стрессовой ситуации, эмоциональных нарушениях (тревожность, снижение заинтересованности к познанию и др.) Все это приводит в последующем к снижению школьной успеваемости, социального и эмоционального развития. В настоящее время имеются убедительные доказательства того, что недостаточное питание на ранних стадиях развития даже при обеспечении полностью адекватного

питания в дальнейшем у 60-70% детей приводило к нарушению интеллектуального развития в виде нарушения когнитивных способностей, снижения внимания плохой памяти.

Отрицательные эффекты воздействия белково-калорийной недостаточности питания, а также дефицита определенных конкретных нутриентов на развитие мозга были подтверждены также в различных долговременных исследованиях среди детей старшего возраста, родившихся с внутриутробной гипотрофией. Эти исследования показали, что дети с малым весом при рождении характеризовались слабыми познавательными способностями и более низкой школьной подготовкой по сравнению с детьми с нормальной массой тела при рождении.

Доказано также отрицательное влияние дефицита железа в раннем возрасте на дальнейшее психомоторное созревание и интеллектуальное развитие этих детей. Длительное наблюдение за детьми, перенесшими ЖДА в раннем детском возрасте, выявило нарушение поведения, снижение интеллекта даже через 10-15 лет после ее лечения. Для детей, перенесших анемию в возрасте 6-18 месяцев, в раннем возрасте характерен синдром "функциональной изоляции", проявляющийся быстрой утомляемостью, уменьшением положительных эмоций, неуверенностью, снижением активности и др. В дошкольном возрасте у них отмечается снижение внимания и обучаемости, в школьном возрасте эти дети испытывают затруднения с математикой и письменным изложением. У многих этих детей наблюдалось отставание в школе, отмечались проблемы с вниманием, памятью, частые приступы депрессии. Результаты экспериментальных исследований показали, что дефицит железа приводит к снижению дофаминергической активности и, как следствие, - к изменению поведенческих реакций. Данные исследования дают основание предполагать, что железо вовлечено, главным образом, в работу допамино-опиатной системы и гипокампуса, а его дефицит сказывается в первую очередь на состоянии познавательных функций, таких как способность к обучению и память.

Изучение обеспеченности населения цинком свидетельствует, что у каждого пятого человека в мире в рационе не хватает цинка, что связано с недостаточным потреблением продуктов, богатых цинком (например, красного мяса, морепродуктов и цельнозерновой пищи). Исследования, проведенные на лабораторных животных, показали, что дефицит цинка изменяет их поведение в виде угнетения общей активности, отказа от новых видов пищи, снижения реакции на внешние воздействия и способности к обучению. Дефицит цинка замедляет и ограничивает развитие, вызывает летаргию, апатию и снижение скорости роста.

Одной из причин недостаточности питания ребенка во внутриутробном периоде является несбалансированное, дефицитное питание беременных, которое по своему неблагоприятному влиянию на развитие плода, как уже отмечалось ранее, сопоставимо с ролью генетических факторов или воздействием инфекции. По мнению И.М. Воронцова, нарушение общих принципов питания до и во время беременности несет в себе значительно больший риск для здоровья ребенка, чем даже более значительный дефицит питания у ребенка после рождения.

Следует учитывать, что некоторые медицинские препараты, такие как антиспазматические препараты, алкоголь, курение, могут приводить к истощению запасов фолиевой кислоты, цинка и железа в организме беременной и кормящей матери. Еще более выражен дефицит микронутриентов при патологическом течении беременности.

Тяжелые катастрофические врожденные нарушения, подобные дефектам нервной трубки, гидроцефалию, интеллектуальную отсталость или задержку развития можно предотвратить в определенной степени рациональным питанием матери, введением специальных витаминно-минеральных комплексов, устранением таких вредных привычек, как курение и потребление алкоголя, среди женщин детородного возраста.

Невозможность обеспечения необходимого уровня микронутриентов у беременных только через продукты питания общепризнана. Организм человека не способен синтезировать необходимые ему микронутриенты, не может запастись их впрок на долгий срок. Увеличивая потребление калорийных продуктов (при снижении энергозатрат), человек неизбежно переедает. При ограничении их он обрекает себя на витаминно-минеральный дефицит. Дефицит микронутриентов, передающийся от матери плоду, усугубляется продолжающимся их дефицитом при неправильном питании кормящей женщины. Именно неправильное питание матери объясняет встречающуюся малую биологическую ценность грудного вскармливания. При нерациональном питании и нерегулярном приеме кормящей женщиной специальных витаминно-минеральных комплексов потребность ребенка в необходимых микронутриентах удовлетворяется на 20-50%. Последующее нерациональное вскармливание ребенка усугубляет дефицит вышеуказанных витаминов и микроэлементов. Поэтому основными принципами рационального питания ребенка являются нутриентное предобеспечение за счет коррекции питания матери на этапах зачатия, беременности и мультикомпонентная сбалансированность питания

ребенка раннего возраста. Когда среди групп риска беременных женщин были проведены ранние профилактические программы с введением соответствующих витаминно-минеральных комплексов, во всех случаях был получен благоприятный результат в виде снижения частоты преждевременных родов, выкидышей, аномалий и пороков развития и младенческой смертности.

Литература

1. Lucas A., Morley R et coll/ Breast Milk and Subsequent Intelligence Quotient in Children Born Preterm// The Lancet.- Vol. 339:261-264/1fev. 1992.
2. Lucas A., Fewtrell VS, Morley R, Singhal A, Abbott RA, Isaacs E, Stephenson T, MacFadyen UM, Clements H. Randomized trial of nutrient-enriched formula versus standard formula for post-discharge preterm infants// Pediatrics.2001; 108:703-11.
3. Levitsky D. and Strupp B. Malnutrition and the Brain: Changing Concepts. International Dietary Energy Consultative Group (IDECG) Task Force Workshop on Malnutrition and Behavior at the University of California, Davis, CA. December 1993// J. Nutrition 125:2212S-220S, 1995.
4. Mason JB, Lotfi M, Dalmiya N, Sethuraman K, Deitchler M. The Micronutrient Report/ Current progress and trends in the control of vitamin A, iodine, and iron deficiencies. Ottawa, Canada: The Micronutrient Initiative/UNICEF; 2001.

УДК 616.31 – 007 – 053.2

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ (ОБЗОР)

О.Л. Мишутина

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Эпидемиологические исследования населения различных регионов России свидетельствуют о большой вариативности распространенности зубочелюстных аномалий, которая колеблется от 11,4% до 71,7% (Образцов Ю.Л., 1994). Неоднородность данных во многом обусловлена различиями в методическом уровне исследований, профессиональной подготовке врачей и ошибками репрезентативности.

В последние 30-40 лет наблюдается тенденция к росту частоты зубочелюстных аномалий у детей. Это обусловлено тем, что в их формировании действуют устойчивые патогенетические механизмы, которые удерживают стабильно высокий уровень распространенности в популяции (Образцов Ю.Л., 1994; Григорьева Л.П., 1995). Эти механизмы связаны с факторами генетического характера, ухудшением здоровья женщин и детей: высокой частотой осложненного течения беременности и родов, ростом хронических заболеваний, относительного повышения частоты врожденной и наследственной патологии (Аболмасов Н.Г., 1982; Образцов Ю.Л., 1994; Григорьева Л.П., 1995; Хорошилкина Ф.Я., 1999; Дистель В.А. и соавт., 2001).

Л.П. Григорьева (1995) считает, что 17-21% аномалий зубочелюстной системы, в том числе и прикуса, являются генетически обусловленными наследственными факторами, остальные приобретены в результате неблагоприятных факторов внешней среды.

В.А. Дистель с соавт. (2000), приводит данные об аутосомно-доминантном типе наследования диастемы, трем, скученности зубов, аномалий положения отдельных зубов, аномалий числа зубов. По мнению автора, прогнатия носит мультифакториальный и аутосомно-доминантный тип наследования, глубокий прикус - мультифакториальный. Ф.Я. Хорошилкина (1999) считает необходимым консультировать детей с аномалиями прикуса у генетика.

Наиболее часто у детей встречается нейтральный прикус с аномалиями положения зубов (39%), глубокий (28%), дистальный (20%), мезиальный (13%) (Хорошилкина Ф.Я., 1999). По данным Т.В. Шаровой, Г.И. Рогожникова (1991) в возрасте от 7 до 12 лет ортогнатическое соотношение челюстей выявлено в 23,6%, наблюдений, глубокое резцовое перекрытие в 5,14%, недоразвитие челюстей в 18,58%, аномалии отдельных зубов в 19,4%, прогнатия в 13%, глубокий прикус в 10%, прогения в 4,3%, открытый прикус в 2,14% случаев. По мнению авторов, высокая распространенность аномалий прикуса в этом возрасте связана с преждевременной потерей временных зубов, что влечет за собой снижение жевательной функции, недогрузку челюстных костей и замедление их роста.

Несомненно, что распространенность аномалий прикуса вариативна в различные возрастные периоды. Минимальная распространенность (35,5 -36,2%) наблюдается у детей в возрасте 4-5 лет. В последующие годы частота зубочелюстных аномалий увеличивается, достигая максимума 47,7% в 7

лет, к 12-13 годам распространенность аномалий вновь снижается до 39,8 - 38,2% за счет саморегуляции (Образцов Ю.Л., 1994).

Существует определенная зависимость между зубочелюстными аномалиями и нарушениями опорно-двигательного аппарата. А.Г. Перова (2000) отмечает высокую распространенность зубочелюстных аномалий у детей с нарушениями осанки, их частота в 1,6, а у больных сколиозом в 2,5 раза выше, чем в группе практически здоровых детей, и нарастает с увеличением степени сколиоза. По данным Б.В. Головского и соавт.(2000), у 72,9% детей со сколиозом наблюдаются зубочелюстные аномалии, причем существует прямая зависимость между их сложностью и степенью сколиоза.

Аномалии уздечки верхней губы, по данным Ф.Я. Хорошилкиной (1999), наблюдаются у 15,5%, языка у 4,2% детей, низкое прикрепление уздечки верхней губы у 48,75% дошкольников в сочетании с диастемой. Утюж А.С. (1999) отмечает достаточно частое сочетание врожденного укорочения уздечки языка и мелкого преддверия рта, которое отмечалось у 37 - 73% обследованных детей.

Данные литературы о распространенности мелкого преддверия рта у детей достаточно разноречивы, приводятся цифры от 8 до 40% (Удовицкая Е.В.; 1986; Образцов Ю.Л., 1990). А.С. Утюж (2000), обследовавший детей г. Смоленска в возрасте от 6 до 12 лет, отмечает, что мелкое преддверие встречалось в 11,3% наблюдений. Чаще всего эта патология была диагностирована автором у 7-8-летних детей (13% и 14,1%) соответственно. Аномалии прикрепления мягких тканей и мелкое преддверие не только влияют на состояние пародонта, но и являются главной причиной очаговых повреждений, чаще всего обнажения корней зубов или стойко сохраняющегося воспаления (Виноградова Т.Ф. и соавт., 1983; Грудянов А.И., 1998; Курякина Н.А., 2000). Э.М. Мельниченко, Я.И. Тимчук (1998) считают мелкое преддверие рта одним из факторов рецессии десны. Так, у 85,6% детей с рецессией десны глубина преддверия была меньше 5 мм. Чаще всего(47,06%) у детей с рецессией десны наблюдалось сочетание глубокого прикуса со скученностью резцов на нижней челюсти и нейтрального с аномалиями отдельных зубов.

Ю.П. Образцов (1990) отмечает, что именно прогнатический прикус является преобладающей формой у детей с мелким преддверием рта.

По данным А.С. Утюжа (2000), чаще всего (45%) мелкое преддверие сочеталось со скученностью резцов нижней челюсти прогнатией (20%), правильное соотношение челюстей наблюдалось лишь у 9,4%. Абсолютное большинство исследователей отмечают высокую распространенность заболеваний пародонта у детей с мелким преддверием рта, которая колеблется от 62,1 до 100% (Корсак А.К., Харитон В.С., 1995; Мельниченко Э.М, Тимчук Я.И., 1998; Образцов Ю.В., 1990; А.С. Утюж., 2000).

Эпидемиологические данные по регионам России, Белоруссии (Леус П.А.. 2000, Курякина Н.В., Кутепова Т.Ф., 2000) свидетельствуют о высокой распространенности воспалительных изменений пародонта в различных возрастных группах. Среди школьников Москвы в возрасте 10 лет гингивит выявлен у 69%, 12 лет у -77%, 15 лет - у 87% обследованных. Пародонтит средней тяжести встречается уже у 3% 12-летних детей, к 15 годам эта цифра возрастает до 12% (Курякина Н.В., Кутепова Т.Ф.,2000). Наиболее часто у детей встречается катаральный гингивит, реже - гипертрофический, еще реже - рецессия десны и пародонтит (Иванов А.А., 1998). По данным Т.В. Шаровой, Г.И. Рогожниковой (1991), физиологическое состояние слизистой оболочки выявлено у половины обследованных детей с постоянным прикусом, хронический катаральный гингивит - у 47,6%, локализованный пародонтит - у 3,15%.

Е.В. Титаренко (1996), обследуя детей с дисгармоничным физическим и недостаточным биологическим развитием, пришел к выводу о высокой распространенности у них заболеваний пародонта. Так, катаральный гингивит, диагностировался в 10 раз чаще, гипертрофический более, чем в 4 раза чаще у лиц исследуемой группы по сравнению с детьми с гармоничным физическим и биологическим развитием.

Таким образом, распространенность аномалий прикуса, прикрепления мягких тканей, заболеваний пародонта у детей России достаточно высока. Это обусловлено многими причинами и, по мнению ряда авторов (Головской Б.В. и соавт., 2000; Ивасенко П.И. и соавт., 2001), может быть связано с соматической патологией, в том числе и с нарушениями соединительно-тканых структур, что необходимо учитывать при планировании мероприятий по оказании помощи детям.

Литература

1. Аболмасов Н.Г., Аболмасов Н.Н., Бычков В.А., Аль-Хаким А. Ортопедическая стоматология. - Смоленск:СГМА, 2000. - 506с.
2. Виноградова Т.Ф., Максимова О.П., Мельниченко Э. М. Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей. - М.: Медицина, 1983. - С. 15 -54.
3. Головской В.П., Усольцева Л.В., Орлова Н.С. Наследственная дисплазия соединительной ткани в практике семейного врача // Семейный врач.- 2000.- № 4.- С.52 - 57.
4. Григорьева Л.П. Прикус у детей. - Полтава, 1995. - 232 с.
5. Грудянов А.И. Обследование лиц с заболеваниями пародонта // Пародонтология.- 1998.- №3 (9).- С. 8 - 12.
6. Дистель В.А., Сунцов В.Г., Вагнер В.Д. Зубочелюстные аномалии и деформации. - М., Н. Новгород, 2001. - 98с.
7. Иванов В.С. Заболевания пародонта. - М.: Медицинское информационное агенство, 1998. - 296с.
8. Ивасенко П.И., Яковлев В.М., Игнатъев Ю.Т. и др. Диспластикозависимая патология височно-нижнечелюстного сустава // Стоматология.-2000.- № 4.- С. 43 - 46.
9. Курякина Н.В., Кутепова Т.Ф. Заболевания пародонта. - М.: Медицинская книга, Н.Новгород. - 2000. - 162 с.
10. Леус П.А. Коммунальная стоматология. - Брест, 2000. - 284с.
11. Мельниченко Э.М., Тимчук Я.И. Факторы риска в этиологии рецессии десны // Новое в стоматологии. . - 1998. - № 9- С. 50 - 53.
12. Образцов Ю.Л. Проблемы изучения распространенности и организации профилактики зубочелюстных аномалий у детей // Стоматология.- 1997.- № 1. - С. 71 - 72.
13. Перова Е.Г. Профилактика и лечение зубочелюстных аномалий и деформаций у детей с нарушением опорно-двигательного аппарата: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Омск, 2000. - 25 с.
14. Руководство по ортодонтии / Под ред. Ф.Я. Хорошилкиной. М.: Медицина, 1999. – 800 с.
15. Титаренко Е.В. Тенденция частоты генерализованного гингивита и пародонтита и распространенности общесоматических заболеваний у детей с дисгармоничным физическим и недостаточным биологическим развитием //Вісник стоматології. - 1996. - № 3. - С. 221 - 223.
16. Утюж А.С. Показания и методы коррекции мелкого преддверия рта у детей: Дис. ... канд. мед. наук. - Смоленск, 2000. - 126 с.
17. Шарова Т.В., Рогожников Г.И. Ортопедическая стоматология детского возраста. - М.: Медицина, 1991. - 288с.
18. Яковлев В.М., Ивасенко П.И., Савченко Р.К. Детерминированность височно-нижнечелюстного сустава и дисплазии соединительной ткани // Пародонтология. 2000. - № 1 (15). - С.33-35.

УДК 616.5:615.849.19

ПРИМЕНЕНИЕ НИЗКОЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В ДЕРМАТОЛОГИИ (обзор)

П.В. Плешков, Ю.В. Плешкова

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Использование лазерного излучения в дерматологической и гинекологической практике при нарушении микроциркуляции и тканевого обмена, нарушении иммунного статуса, болевом синдроме и тяжелых гнойно-септических процессах.

В настоящее время наблюдается интенсивное внедрение лазерного излучения в биологических исследованиях и практической медицине. Уникальные свойства лазерного луча открыли широкие возможности его применения в различных областях клинической медицины и диагностике. Исследования показали эффективность как местного, так и общего воздействия на организм ультрафиолетового, видимого и инфракрасного спектров лазера.

В России лазеры применяются в биологии и медицине уже более 30 лет. За последние 15 лет механизм действия лазерных лучей, хотя во многом раскрыт, но постоянно уточняется. В частности, лучи низкоинтенсивных лазеров приводят к быстрому стиханию острых воспалительных явлений, стимулируют репаративные процессы, улучшают микроциркуляцию тканей, нормализуют состояние иммунной системы, повышают резистентность организма. Кроме того доказано, что низкоинтенсивное лазерное излучение обладает выраженным терапевтическим действием.

Биологическое действие лазера обусловлено влиянием на процесс синтеза ДНК, активацией биосинтетических процессов и как следствие активацией окислительно-восстановительных процессов, увеличением образования макроэргов, активацией митоза и репарации тканей. Действие лазеров осуществляется на 3 уровнях:

1. Субклеточном: возникновение возбужденных состояний молекул, образование свободных радикалов, стереохимическая перестройка молекул, активация синтетических процессов (2)
2. Клеточном: перезарядка мембранных потенциалов клетки, стабилизация мембран, повышение пролиферативной активности (3).
3. Тканевом: изменение рН тканевой жидкости, активация процессов кровоснабжения и репарации в ткани, повышение резервных возможностей ткани.
Это может привести к нормализации функции органа и повышению адаптивных способностей организма в целом.

Отмечено фотобиологическое действие лазера на ткани в виде:

- 1) фотодеструкции, при которой фотодинамический, фотохимический эффекты света вызывают разрушение тканей, что используется в лазерной хирургии.
- 2) фотодинамического действия, при котором поглощенный тканями свет возбуждает в них атомы и молекулы и вызывает фотохимические и фотофизические реакции. На этом основывается применение лазерного излучения в физиотерапии, фотохимиотерапии.
- 3) Невозмущающее действие, когда субстрат не меняет своих свойств в процессе взаимодействия со светом. Используется эффект рассеивания, отражения и проникновения лучей, что находит применение в диагностическом оборудовании.

Фотобиологический эффект лазера зависит от параметров лазерного излучения, длины волны, интенсивности потока световой энергии, времени воздействия на биоткани.

В последнее время в качестве физиотерапевтического оборудования наиболее часто используются полупроводниковые лазерные установки инфракрасного спектра с длиной волны 0.89 мкм, мощностью излучателя до 20 ватт. Благодаря использованию полупроводниковых материалов возможно использование луча в импульсном режиме, что позволяет снизить дозиметрическую нагрузку и регулировать глубину биологического действия луча от 1 до 8 см.

Основными показаниями для проведения лазеротерапии являются:

1. Нарушение микроциркуляции и тканевого обмена.
2. Нарушения иммунного статуса.
3. Болевой синдром.
4. Тяжелые гнойно-септический процессы.

В то же время имеются противопоказания к применению лазеров, которые оказываются такими же, как и для всех видов физиотерапевтического воздействия: онкологические заболевания, декомпенсированные состояния эндокринной и сердечно-сосудистой системы, некоторые заболевания крови. Тем не менее каких-либо специфических противопоказаний в настоящее время не выявлено (4,5).

В дерматовенерологической практике, практике гинеколога использование положительных качеств лазеров можно при:

1. хронических инфекционно-воспалительных заболеваниях кожи и органов малого таза;
2. аллергопатологии кожи;
3. трофических нарушениях кожных покровов;
4. реактивных артритах, сопровождающих некоторые кожные заболевания и ЗППП.

Применяется лазеротерапия как непосредственно на участок поражения с целью оказать преимущественно местное действие, так и в режиме облучения крови, что является общим воздействием на организм.

Нами в клинике СОКВД за период с 2002 по 2005 г. проводилось лечение с применением лазерной установки Узор-2К 39 пациентов. Из них - 18 мужчин и 21 женщина со следующей патологией: хронический инфекционный простатит 8 человек, хронический хламидиоз ассоциированный с сальпингофоритом - 10 пациентов, наблюдавшихся в гинекологическом отделении СОКБ по поводу трубного бесплодия; микробная экзема голеней - 4, очаговая склеродермия - 12, атопический дерматит - 4, псевдопеллада Брока - 1 пациент.

Лечение проводилось в комбинации с традиционной терапией, согласно стандартов лечения больных МЗ РФ, и стандартным методикам лазеротерапии, согласно методических рекомендаций ГНЦ МЗ РФ «Калужский медико-технический лазерный центр» (1998). Для сравнения использовались данные историй болезней пациентов с аналогичной патологией, получавшие классическую терапию.

Были получены следующие результаты.

При лечении хронического хламидийного (не фолликулярного) простатита контактностабильным чрескожным способом, наблюдалось исчезновение симптоматики на 5, а

нормализация показателей секрета железы на 11 сутки, в то время как при классическом лечении - на 8 и 17-е сутки соответственно, что соответствует литературным данным. При этом частота ранних (до 1 года) рецидивов процесса отмечалась почти в 2 раза реже.

Подобные данные отмечались и при лечении женской репродуктивной сферы с применением контактностабильного чрескожного и интравагинального применения лазеротерапии, при этом восстановление репродуктивной функции в течение 3 месяцев после первого курса лечения наблюдалось у 30 % (3) пациенток, при 18-19 % при обычной терапии. (1,4)

При лечении микробной экземы с применением дистантно-стабильной методики облучения наблюдалось уменьшение зуда уже после 2-го сеанса (на 3 сутки), а его исчезновение на 7-8 сутки. Клиническое разрешение наблюдалось на 15-17 сутки лечения, в то время как при традиционном лечении зуд сохранялся до 2 недель, разрешение наблюдалось в среднем к началу четвертой недели.

При лечении атопического дерматита местное применение лазеротерапии не давало значительных результатов, хотя, по данным литературы, наблюдается хороший терапевтический эффект при проведении чрескожного облучения крови, что нами не проводилось (1.6)

При лечении склеродермии отмечалось уже после первых сеансов уменьшение отека и эритемы, что однако не предупреждало рецидивов в последующем.

Таким образом, несмотря на высокую эффективность применения НЭЛИ ИК-спектра в дерматовенерологии следует дифференцировано подходить к его назначению с учетом преобладающей патологии, ее стадии и степени тяжести и сопоставлять предполагаемый результат с риском получения возможных осложнений.

Литература

1. Александрова Л. А., Басиладзе Л. И., Шабуневич Л. В., Жуманкулов М. С. II Действие низкоэнергетического лазерного излучения на кровь. — Киев, 1989. — С. 3—4.
2. Алискандиев А.М., Абдуразаков М.М. Использование чрескожного лазерного облучения крови в лечении детей с атопическим дерматитом с пищевой сенсibilизацией// Материалы научно-практической конференции «Современные вопросы патогенеза и терапии псориаза и распространенных алергодерматозов»/- М.1998.
3. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М., 1972.
4. Зубкова С. М. // Вопр. курортолог. — 1997. — № 2. — С. 3—7.
5. Методические рекомендации по клиническому применению полупроводниковых лазерных аппаратов на арсениде галлия (длинной волны 0,89 мкм) ГНЦ МЗ РФ Калужский медикотехнический лазерный центр. № 10-11/141 МЗ РФ. С. 3-6. 43-46. 40.
6. Руководство по курортологии и физиотерапии/ Под рук. В.И.Богомолова.- М., 1985.

УДК 616-056.3:616.995.1

РОЛЬ ГЕЛЬМИНТНО-ПРОТОЗОЙНЫХ ИНФЕКЦИЙ В РАЗВИТИИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (обзор)

О.А. Байкова

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Представлен обзор литературы на тему взаимосвязи аллергических заболеваний и паразитозов. Довольно часто под клиникой аллергических заболеваний скрывается глистно-протозойная инвазия, наряду с этим гельминты и простейшие способны усугублять течение аллергических заболеваний. Рост алергопатологии и широкая распространённость паразитарных заболеваний среди детей делают эту проблему актуальной.

В последние десятилетия в мире наблюдается значительный рост распространенности аллергических заболеваний (АЗ) среди всех возрастных групп. Любое АЗ является полиэтиологическим патологическим процессом. Наряду с такими эндогенными факторами риска, как атопия, наследственность и местная гиперреактивность тканей, важную роль в развитии АЗ играют экзогенные сенсibilизирующие факторы. К этой группе относятся, в частности, паразитарные алергены [1].

Проблема гельминтоза на сегодняшний день актуальна и интересна не только для инфекционистов, но и для врачей-аллергологов. Это связано, во-первых, с широкой распространенностью гельминтно-протозойных инфекций. Так, в России ежегодно регистрируется 1,5—2 млн. больных паразитозами, из них доля детей составляет 80% [11], хотя, согласно экспертным оценкам, истинное число заболевших составляет более 22 млн. человек. Такая

существенная разница вызвана, прежде всего, неудовлетворительной выявляемостью паразитов. Во-вторых, на практике мы видим взаимосвязь развития аллергических реакций и наличия гельминтов, на это же указывают большинство авторов [2]. Многие авторы считают, что некоторые гельминтозы отягощают течение аллергических заболеваний, способствуя непрерывно рецидивирующему течению болезни.

Клинически сенсibilизация к аллергенам гельминтов наиболее часто проявляется в виде крапивницы, отека Квинке, могут наблюдаться проявления респираторной аллергии в виде ринита, трахеита, трахеобронхита, приступов БА, возможно развитие анафилактического шока.

Гельминты являются облигатными паразитами человека и животных. Наиболее аллергенными свойствами среди представителей этой группы обладают эхинококк, трихинелла спиральная, аскариды и возбудитель описторхоза – кошачья или сибирская двуустка. В последнее время широко дискутируется вопрос об аллергенной активности возбудителей токсокароза и лямблиоза [3].

Как при аллергических реакциях гиперчувствительности немедленного типа, так и при паразитарных инвазиях иммунный ответ развивается по Th2-пути. Образующиеся Th2-лимфоцитами интерлейкины (IL-3, -4, -5) вызывают активацию и увеличение количества эозинофилов, тучных клеток и образование реактивных антител - IgE и IgG4.

Ткани тела гельминтов представляют собой целый комплекс антигенов, к которым вырабатывается множество антител. Среди этих антигенов выделяют эндогенные и экзогенные. Первые связаны со структурой паразита, за исключением поверхностных антигенов. Они становятся доступными для иммунной системы хозяина только после гибели гельминта. Экзогенные антигены - это продукты обмена и жизнедеятельности, выделяющиеся в процессе развития паразита.

При гельминтозах не исключены аллергические реакции, протекающие по иммунокомплексному или цитотоксическому типам (согласно классификации аллергических реакций и Coombs - 2 и 3 типы реакции), особенно при сочетании с пищевой, лекарственной аллергией. На начальных стадиях инвазии гельминтов возможен неиммунный тип ответа через альтернативный путь активации системы комплемента, что, с одной стороны, является защитной реакцией хозяина, а с другой - может способствовать имплантации личинок в ткани.

Реагиновый, или анафилактический, тип аллергических реакций формируется на ранних стадиях инвазии гельминта. Для этой стадии характерно формирование сенсibilизации к антигенам паразита. При малых дозах антигенов гельминта к ним вырабатываются антитела, не обладающие комплементсвязывающей способностью, - IgE и IgG4, фиксирующиеся на поверхности тучных клеток. Именно при малых дозах антигена легко формируется сенсibilизация по немедленному типу, при повышении доз антигена сенсibilизация выражена слабее. В ходе развития гельминта возрастает интенсивность проникновения его в ткани, происходит смена антигенов, что сопровождается повышением иммуногенности. Это ведет к выработке иммуноглобулинов других классов (IgG, IgM). Поэтому появляется возможность сочетания реактивного типа аллергических реакций с цитотоксическим или иммунокомплексным, что непременно отражается в клинике системностью и многообразием клинических проявлений.

На этапе сенсibilизации создаются условия для развития ранней фазы аллергического воспаления. При повторном проникновении антигены гельминта соединяются с IgE, фиксированными на тучных клетках, запуская процесс дегрануляции и высвобождения медиаторов аллергического воспаления. Это не только биологически активные вещества (гистамин, серотонин, брадикинин), но и хемотаксические факторы эозинофилов, нейтрофилов, лейкотриены, фактор агрегации тромбоцитов, простагландины, целый ряд цитокинов (IL-4, IL-5, IL-3 и др.).

Под действием медиаторов, выделившихся в результате дегрануляции, повышается проницаемость сосудистой стенки. Далее события развиваются по двум путям, которые могут протекать одновременно:

1. К тучной клетке, на поверхности которой находится комплекс IgE-антиген гельминта, происходит приток антител (IgM, IgG). Эти антитела активируют комплемент, который не только принимает участие в лизисе антигена, но и привлекает основные клетки-эффекторы поздней фазы аллергического воспаления при гельминтозах - эозинофилы, а также нейтрофилы, лимфоциты, тромбоциты, макрофаги;

2. IgM, IgG изолированно или в виде иммунных комплексов (экзоантиген гельминта-антитело) могут фиксироваться на поверхности самого гельминта либо его яиц, также запуская систему комплемента и привлекая эозинофилы, лимфоциты, тромбоциты, макрофаги.

Привлеченные к гельминту (или его яйцам) клетки крови создают вокруг него инфильтрат. Основную массу клеточного инфильтрата составляют эозинофилы, так как именно им принадлежит основная роль в лизисе гельминта [4].

Было обнаружено, что основной антигенной активностью обладают личинки и юные формы паразитов, а не взрослые особи, хотя активность последних также очевидна.

Рядом исследователей высказывается предположение о том, что в основе аллергических реакций лежит механизм, филогенетически сформировавшийся как защитная реакция организма хозяина, направленная на борьбу с паразитом.

В ходе эволюции паразиты выработали сложный комплекс механизмов, направленных на выживание в условиях постоянного воздействия со стороны иммунной системы хозяина. В числе этих механизмов антигенная вариабельность экспонируемых паразитарных белков, эффект «сбрасывания» поверхностных белков, продукция протеаз, способных нарушить функционирование различных компонентов иммунной системы человека. Исследованиями последних лет показано, что многие паразиты, как гельминты, так и простейшие, активно вмешиваются в функционирование иммунной системы хозяина. Широко распространенная «молекулярная мимикрия» — секреция паразитами или экспрессия на их поверхности белков, воспроизводящих структуру ряда иммунорегуляторных белков хозяина — способствует возникновению иммунопатологических или аутоиммунных процессов. Крайним случаем вторжения паразитов в функцию иммунной системы человека является использование некоторыми из них цитокинов хозяина в качестве ростовых факторов. Все это приводит к дерегуляции иммунного ответа и возникновению атопических заболеваний и формированию хронических органических поражений [1].

Есть два различных IgE-ответа на паразитарные инфекции: первый — выработка специфических антипаразитарных IgE для защиты организма хозяина, второй — синтез поликлонального IgE, возможно, спровоцированный паразитом для обеспечения своего выживания. Поликлональный IgE может подавлять аллергический ответ, снижая выработку специфических антител, что проявляется в обратно пропорциональной зависимости между уровнями общего и специфических IgE. С другой стороны, избыток общего IgE блокирует рецепторы тучных клеток, что в дальнейшем приводит к усилению аллергических реакций.

Так, D.I. Prichard et al. (1994) установили, что дети с АЗ (БА, аллергический ринит и атопический дерматит), инвазированные нематодами, имеют гораздо более высокие уровни общего IgE, чем инвазированные дети без АЗ. То, что у детей при сочетании АЗ с паразитозом отмечается более высокая выработка поликлонального IgE, может указывать на усугубляющее действие паразитоза на течение АЗ [5].

Существует мнение, что гиперэозинофилия, гиперпродукция IgE, выброс медиаторов тучными клетками, гиперсекреция слизи, секреция интерлейкинов, то есть процессы, характерные для аллергии, — все это является проявлением мобилизации организма в борьбе против гельминта и в общебиологическом смысле является защитной реакцией, оправданной и необходимой. Среди ряда иммунологов и паразитологов принята точка зрения, согласно которой, атопия возникла как эволюционная адаптация к возросшей антигенной нагрузке, но при отсутствии своевременного антигенного воздействия она не защищает, а приводит к развитию АЗ. R.G. Bell (1996) предполагает, что АЗ являются следствием патологического нарушения механизмов, призванных защитить хозяина в борьбе с паразитом. По мнению А.В. Кау (2001), АЗ являются следствием недостаточной специфичности иммунного ответа, когда экзо- или эндоантигены расцениваются аналогично гельминтным антигенам. F.D. Finkelman et al. (1991) считают, что роль эозинофилии, мастоцитоза и гиперпродукции IgE до конца не ясна: в одних случаях они играют защитную роль для хозяина, а в других — способствуют выживанию паразита. Из-за сходства между иммунным антипаразитарным ответом и атопическими болезнями в различных исследованиях рассматриваются такие возможные варианты взаимоотношений между этими патологиями: 1) паразитозы защищают от АЗ; 2) способствуют их развитию; 3) АЗ защищают от паразитозов; 4) больные с АЗ более восприимчивы к паразитозам; 5) нет никаких причинно-следственных взаимоотношений между паразитозами и АЗ.

Авторы предполагают, что в очагах гельминтной инфекции заболевание гельминтозами препятствует развитию аллергической патологии, а атопия повышает восприимчивость к ним за счет снижения эффективности противопаразитарных механизмов. В то же время S.T. Weiss (2001) показал, что паразитарные инфекции у детей не являются фактором, предотвращающим развитие БА [5].

На сегодняшнем этапе изучения механизмов формирования атопии и развития АЗ не ясно, каким образом эти патологические процессы связаны с защитными противопаразитарными

иммунными реакциями. Не ясно также, что является первичным — эволюционно выработанная врожденная готовность организма бороться с паразитами, которая вследствие своей слабой специфичности и при отсутствии своевременной встречи с паразитарными антигенами активизируется при контакте с распространенными экологическими аллергенами, либо же атопия является неким самостоятельным, не связанным с противопаразитарной защитой механизмом. Кроме того, доказано, что преобладание и АЗ, и паразитозов наблюдается среди жителей городов. Это может быть связано с тем, что санитарно-гигиенические условия проживания в городах минимизируют возможность ранней встречи ребенка с паразитарным антигенным комплексом, что приводит к переключению антипаразитарного механизма на другие экологические факторы окружающей среды. Из-за этого в дальнейшем при встрече с паразитарными антигенами полноценная иммунологическая защита «не срабатывает», и паразит получает благоприятные условия для выживания в аллергизированном организме. В сельской местности в силу худших, чем в городе, санитарных условий дети чаще имеют ранний контакт с паразитами. При этом происходит адекватная реакция иммунной системы с выработкой специфических антипаразитарных IgE, поэтому частота и паразитозов, и АЗ у этих детей ниже, чем у городских [5]. Однако, по другим данным, заболеваемость гельминтами, в частности энтеробиозом и аскаридозом, детей в сельской местности значительно выше, чем в городах [6].

Показательна связь с численностью детей в семье. С каждым последующим ребенком шанс ранней встречи с паразитами при тесном внутрисемейном контакте возрастает, и своевременное включение антипаразитарной защиты предотвращает избыточную выработку неспецифического IgE, что приводит к обратной зависимости частоты АЗ от числа детей в семье. То же самое можно сказать и о возрастной зависимости: у детей до 9 лет паразитозы встречаются чаще, с увеличением возраста общая распространенность паразитов падает, соответственно АЗ в этой возрастной группе встречаются реже, чем у детей старше 9-10 лет [5]. Дети до 14 лет составляют большую часть среди зараженных гельминтами (83,3%). Наиболее распространены среди детского населения энтеробиоз, аскаридоз, описторхоз, дифиллоботриоз, трихоцефалёз, гименолепидоз [6].

Самым сильным из аллергенов паразитарного происхождения является аскаридный аллерген. К первым попыткам изучить химический состав аллергенов аскарид относится работа Д. Кэмпбелла в 1936 году. Позднее Н. Кент указал, что препарат, полученный из аскарид, является гликопротеидом. При фракционировании нативного необработанного экстракта аскарид лишь несколько компонентов оказались способными стимулировать образование реактиноподобных антител. Одной из таких фракций является основной антиген аскарид (Asc-1) [7].

Аскаридоз занимает второе место по распространенности на территории РФ. Ежегодно регистрируется от 60 до 100 тыс. больных аскаридозом, более 70 % из них составляют дети в возрасте до 14 лет [5].

Клиническая картина аскаридоза у детей в ранней (миграционной) стадии характеризуется разнообразными аллергическими реакциями: у ребенка развивается отек Квинке, часто в сочетании с крапивницей, одновременно пациент ощущает одышку, «тяжесть» при дыхании. Повышение температуры тела достигает 38-40°C, отмечаются озноб, слабость, головные боли. В периферической крови - выраженная эозинофилия (до 40%) при незначительном лейкоцитозе. Обычно через 1-2 дня все симптомы исчезают. Миграционный период аскаридоза в большинстве случаев остается за пределами врачебного наблюдения, такое состояние ребенка расценивается родителями как проявления простуды, предпринимаются шаги самолечения, которое как бы «приводит к выздоровлению» [4]. Подозрение на аскаридозную инвазию в миграционной стадии развития заболевания может возникнуть при обнаружении мигрирующих инфильтратов в лёгких, изменение положения которых выявляется при сопоставлении рентгенограмм, сделанных с интервалом в несколько дней. Инфильтраты бывают как одиночными, так и множественными. Они могут возникнуть в одной доле или по всему лёгкому. Форма их разнообразна, контуры расплывчатые. Эозинофильные инфильтраты выявляются в первые 2-3 недели после заражения. У некоторых больных инфильтраты исчезают, а затем появляются вновь и сохраняются месяцами. Сочетание «летучих» инфильтратов с эозинофилией в крови (синдром Лёффлера), которая наблюдается в 60% случаев, служит весомым основанием для предположения об аскаридозной инвазии. Это предположение укрепляется при возникновении у пациента аллергических явлений [8].

Поздняя (кишечная) стадия аскаридоза в основном сопровождается симптомами поражения желудочно-кишечного тракта.

S. Dold et al. (1998) после учета многих факторов показали, что наличие у ребенка антиаскаридозных IgE-антител было более значимо для повышения чувствительности к

распространенным аллергенам, чем семейный аллергоанамнез [5]. В г. Каракас (Бразилия) среди детской популяции с чрезвычайно высоким уровнем инвазированности была выявлена обратная корреляция между уровнем общего IgE и уровнями специфических IgE антител к распространенным аллергенам и к аскариде, что позволило предположить, что продукция поликлонального IgE, стимулируемая гельминтной инфекцией, подавляет аллергический ответ на прочие аллергены [1].

В структуре гельминтозов, однако, ведущее место занимает энтеробиоз (91%). Ежегодно регистрируется свыше 700 тыс. пораженных энтеробиозом, 90-95 % которых — школьники и дети, посещающие детские учреждения [5].

Ярким симптомом энтеробиоза является перианальный зуд, возникающий при движении самки во время яйцекладки. Выраженный зуд возникает, как правило, во время сна, чаще ночью с 23.00 до 1.00 ч. Одним из распространенных осложнений при энтеробиозе является вульвовагинит вследствие проникновения остриц в половые пути и присоединения бактериальных инфекций [6].

Изучение взаимосвязи между болезнями аллергической природы и наличием энтеробиоза показало, что частота выявления энтеробиоза среди детей с аллергическими заболеваниями существенно выше, чем не имеющие таковых. Авторы считают, что однозначных выводов делать не надо и требуются дополнительные исследования в этом направлении. Тем не менее, в связи с относительно высокой степенью вероятности выявления энтеробиоза у детей с АЗ, пациентам этой группы следует рекомендовать обследование на э/б и дегельминтацию в случае выявления инвазии [9].

В последние годы всё чаще регистрируется токсокароз, что связано с широким внедрением в практику диагностической тест-системы для его выявления. На территории России ареал распространения *Toxocara canis* занимает 60% и простирается от южной границы страны до Заполярья [1]. Эта инвазия чаще встречается у детей до 5 лет и характеризуется полиморфной клинической картиной, с развитием тяжелых осложнений со стороны легких, кожи, печени. У трети пациентов заболевание сопровождается рецидивирующими эритематозными или уртикарными высыпаниями на коже [8]. Пальпаторно в местах высыпаний обнаруживаются небольшие уплотнения [10]. Легочные поражения встречаются у 50% больных в виде бронхитов с бронхообструктивным синдромом, пневмоний, атопической бронхиальной астмы. В клинике преобладают сухой приступообразный кашель, чаще ночной, лихорадка, слабость, потливость, инспираторная одышка. Известны случаи тяжелых токсокарозных эозинофильных пневмоний с летальным исходом [11].

Обсуждается роль токсокароза в формировании бронхиальной астмы. Установлена сенсibilизация к антигену токсокар более чем у 1/3 больных неинфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы, протекающей с гиперэозинофилией крови. Об этом свидетельствуют наличие специфических IgE к антигенам токсокар и положительные результаты внутрикожных тестов у этих больных. Формирование хронического бронхообструктивного синдрома при инвазии токсокарами наблюдается чаще у детей с наследственной предрасположенностью к аллергическим заболеваниям, что позволяет отнести их к группе риска развития неинфекционно-аллергической формы бронхиальной астмы. Присоединение инвазии токсокарами утяжеляет течение астмы. Активная противопаразитарная терапия купирует клинические проявления легочного синдрома у больных токсокарозом, но инструментальные признаки бронхообструкции сохраняются. Противопаразитарная терапия в комплексе с базисными противоастматическими препаратами дает положительный эффект на течение астмы у больных неинфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы, сочетающейся с токсокарозом [12].

Для токсокароза также характерны астенический синдром, полилимфаденопатия, гепатомегалия и (или) гепатоспленомегалия, а также наличие гранулематозных изменений и мигрирующих инфильтратов в лёгких [13].

При сочетании симптомов и признаков, превышающих в сумме 12 баллов, предположение о токсокарозе можно считать достаточно клинически обоснованным, чтобы обследовать больного на токсокароз иммунологическим методом.

Существенное значение в постановке диагноза токсокароза имеет эпидемиологический анамнез. Указание на содержание в семье собаки или на тесный контакт с собаками, наличие привычки пиканизма свидетельствуют об относительно высоком риске заражения токсокарозом. Наличие аллергии на шерсть животных также часто встречается при токсокарозной инвазии [10].

Существует мнение, что тесный контакт с домашними кошками и собаками увеличивает риск инвазии гельминтами. Однако во многих работах было показано, что частота паразитозов и частота обнаружения специфических IgE-антител не имеет определенной зависимости от текущего содержания домашних животных [5].

Таблица. Диагностическая ценность клинических признаков висцерального токсокароза в баллах (по L.T. Glickman, 1978)

Признаки	Диагностическая ценность в баллах
1. Эозинофилия периферической крови	5
2. Лейкоцитоз	4
3. СОЭ повышена	4
4. Гипергаммаглобулинемия	3
5. Гипоальбуминемия	3
6. Анемия	2
7. Рецидивирующая лихорадка	3,5
8. Лёгочный синдром	3,5
9. Рентгенологические признаки поражения лёгких	2
10. Увеличение размеров печени	4
11. Желудочно-кишечные расстройства	2
12. Неврологические расстройства	1,5
13. Кожные поражения	1
14. Лимфаденопатия	1

Следует отметить такой гельминтоз, как эхинококкоз, при котором наряду с такими аллергическими реакциями как крапивница, отек Квинке, возможно развитие анафилактического шока. Сенсибилизация происходит во время последовательных надрывов капсулы растущего паразита и попадания в кровь жидкости, содержащей продукты его жизнедеятельности. Это приводит к выработке антител к антигенам эхинококка. Выраженное повреждение капсулы может привести к анафилактическому шоку.

При скрининговом исследовании иммунного статуса у всех больных эхинококкозом наблюдалось повышение уровня противоэхинококковых антиген-специфических IgE и IgG4, а также поляризация цитокинового профиля в сторону Th2 ответа. При усилении продукции цитокинов Th1-профиля отмечалось благоприятное течение болезни, в то время как перевес в сторону Th2 ответа свидетельствовал о росте кисты паразита.

Вероятно, наличие антиген-специфических IgE приводит к развитию хронической рецидивирующей крапивницы, обострения которой происходят в периоды надрыва растущих кист. Степень повышения этих антител находится в прямой корреляции с тяжестью течения болезни. Повышение же уровня антиген-специфического IgG4 формирует иммунокомплексный ответ, приводящий к развитию генерализованной пустулезной экзантемы.

Очевидно, что течение болезни во многом зависит от состояния иммунной системы больного. При обследовании жителей эндемичных по эхинококкозу районов было обнаружено большое количество случаев abortивного течения болезни, в то время как любое иммунодефицитное состояние приводило к тяжелейшему течению паразитарной инвазии. Об этом свидетельствует и тот факт, что альвеококкоз, как правило, является оппортунистической инфекцией.

Симптомы начальной стадии заболевания проявляются в виде неспецифических болей, кашля, субфебрилитета, ощущения дискомфорта в желудочно-кишечном тракте. В процессе роста паразита симптомы становятся более выраженными.

При поражении печени появляются абдоминальные боли, симптомы обтурации желчных протоков. Вовлечение в процесс лёгких сопровождается кашлем, затруднением дыхания, плевритоподобными болями в грудной клетке. Очаговая неврологическая патология характерна для поражения головного мозга. Боли в конечностях (с неврологической симптоматикой или без нее) могут быть симптомом поражения костей и мышц.

Клиника вторичных осложнений связана с инфицированием цисты или повреждением последней. Небольшие надрывы оболочки иногда приводят к появлению болей и к умеренным аллергическим проявлениям в виде зуда и крапивницы [14].

В противоположность большинству прочих глистных инвазий для трихинеллёза характерным является развитие типичного для данного заболевания симптомокомплекса,

включающего лихорадку, отёки век и лица, мышечные боли и, как правило, выраженную эозинофилию. Наиболее часто первым симптомом является лихорадка. Одновременно с повышением температуры появляются отёки век, а затем и всего лица. Они настолько характерны для трихинеллёза, что в некоторых местностях это заболевание получило народное название «одутловатка». В тяжёлых случаях обширные отёки распространяются с лица на шею, туловище и конечности. Отёк достигает максимума через 1-5 дней и держится около 2-х недель [8].

Что касается такой широко распространенной инвазии, как лямблиоз, то в литературе нет достаточно четких указаний о возможности лямблий вызывать сенсibilизацию, хотя отдельные авторы отмечают, что паразитирование лямблий в кишечнике приводит к повреждению гликокаликса и эпителиальных покровов. Это может привести к усилению клинических проявлений пищевой аллергии, прежде всего атопического дерматита. Кроме того, может развиваться сенсibilизация к продуктам жизнедеятельности и распада паразита.

При этом протозоозе часто возникают острые аллергические состояния. Частота отека Квинке в сочетании с крапивницей у детей с лямблиозом достигает 75%, токсидермия 2,5%, они, как правило, возникают при сочетании протозойной инвазии с пищевой или лекарственной аллергией.

Максимальный уровень распространенности лямблиоза отмечается в дошкольном возрасте. Сведения о зависимости частоты лямблиоза от пола разноречивы. Большинство исследователей отмечают, что лямблии одинаково часто выявляются у мужчин и у женщин [5].

Сравнивая две группы детей в Венесуэле, М.С di Prisco et al. (1998) нашли, что у 70 % инвазированных лямблиозом отмечались клинические признаки аллергии, а у неинвазированных они выявлялись только в 43% случаев. У инвазированных детей были отмечены более высокие уровни общего IgE и специфических IgE к пищевым аллергенам. По мнению авторов, лямблиоз приводит, главным образом, к гиперпродукции поликлонального IgE и к развитию пищевой сенсibilизации [5].

При лямблиозе у детей выявляется характерная симптоматика поражения кожных покровов:

- 1) бледность, особенно лица и носогубного треугольника («мраморная белизна»);
- 2) неравномерная окраска кожи в сочетании с ее суиктеричным оттенком (область носогубного треугольника имеет желтовато-зеленоватый оттенок);
- 3) буровато-иктеричная окраска кожи шеи, груди и живота, особенно на переднебоковых поверхностях, подмышечных складках, часто на передней поверхности живота появляются параллельные буроватые линии, напоминающие стрии у беременных;
- 4) фолликулярный точечный гиперкератоз - постоянный симптом при лямблиозе, клинически представленный фолликулярными папулами и создающий впечатление «гусиной кожи» или «терки» (преимущественная локализация - на разгибательной поверхности рук, ног, боковых поверхностях груди, живота);
- 5) изменения кожи шеи у больных проявляются мельчайшей папулезной сыпью, располагающейся в виде прерывистых цепочек, слегка пигментированных, что создает впечатление «волнистой» пигментации кожи шеи;
- 6) у детей и подростков в большинстве случаев наблюдаются симптомы поражения красной каймы губ: от легкой сухости и шелушения, на которую иногда больные не обращают внимания, до выраженного хейлита с трещинами («заедами») в углах рта, порой крайне болезненными и кровоточащими [4].

Также у больных лямблиозом имеют место синдром интоксикации и вегетативных нарушений (слабость, головная боль, раздражительность, плаксивость, субфебрилитет, кардиалгии) и симптомы поражения желудочно-кишечного тракта (эпизодически жидкий стул, метеоризм, боли в животе, снижение аппетита, тошнота, рвота, гепатомегалия, обложенность налётом языка) [15].

У детей старшего возраста обычно нет четкой связи распространенности кожного процесса с наличием лямблиоза. Однако у 45% детей обострение АД связано с заражением лямблиями. В 2% случаев на фоне хронического аллергического воспаления кожи возможны острые аллергические реакции, которые протекают в виде отека Квинке и крапивницы, но имеют стертую клинику. При лямблиозе течение атопического процесса у детей школьного возраста утяжеляется; наблюдается торпидное, непрерывно-рецидивирующее течение, имеют место грубые дистрофические изменения не только кожи, но и ее придатков. В 51% случаев на фоне лямблиоза кожный процесс осложняется вторичным инфицированием.

У детей с АД в сочетании с лямблиозом возможны не только аллергические риниты, синуситы, ларинготрахеиты, но и бронхиальная астма, которая имеет более тяжелое течение.

Стандартным методом диагностики гельминтозов является микро - макрокопроовоскопия, соскоб с перианальных складок.

В настоящее время для диагностики сенсибилизации к гельминтам успешно применяется метод иммуноферментного анализа (ИФА), при помощи которого с высокой степенью точности можно определить наличие в сыворотке крови пациента специфических IgE к различным антигенам паразитов [13].

Известно, что антигены паразитарных возбудителей могут вызывать стойкое повышение уровня IgE, которое еще долго сохраняется после ликвидации инвазии. Наличие специфических IgE и отсутствие IgG-антител к антигену паразита, возможно, обусловлено низкой концентрацией антигена в сыворотке крови. Небольшие концентрации антигена (начиная с 0,1 мкг/мл) представляются В-лимфоцитами Т_H2-лимфоцитам, активация которых стимулирует синтез IgE. Другие антиген-представляющие клетки (макрофаги, дендритные клетки), активирующие Т_H1 и стимулирующие продукцию иммуноглобулинов других классов, неактивны. Поэтому больные, имеющие только IgE-антитела к антигену, расцениваются как ранее перенёвшие инвазию и требующие динамического наблюдения и контроля за содержанием IgG-антител [13].

Таким образом, на сегодняшний день остаётся открытым вопрос о роли паразитозов в развитии аллергических заболеваний. Установлено, что гельминтозы и лямблиоз способны вызывать разнообразные аллергические реакции и отягощать течение уже имеющихся аллергических заболеваний, способствуя, тем самым, их непрерывнорецидивирующему течению. Учитывая тот факт, что среди детей с аллергпатологией глистная и протозойная инвазия встречается чаще, следует рекомендовать таким пациентам обследование на паразитозы.

Литература

1. Авдюхина Т.И., Константинова Т.Н. Энтеробиоз. Учебное пособие для врачей.
2. Авдюхина Т.И., Константинова Т.Н., Прокошева М.Н. Современный взгляд на проблему гельминтозов у детей и эффективные пути её решения //Лечащий врач.- 2004.- №1.- С. 14-18.
3. Атопический дерматит и инфекции кожи у детей: диагностика, лечение и профилактика: Пособие для врачей.- М., 2004.- С.25-31.
4. Золотова И.А., Ильина Н.И., Трубоченинова Л.П. и др. Изучение антител к антигенам гельминтов у больных с аллергическими заболеваниями // Иммунология. – 2002.- №3. – С. 158-161.
5. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Малова Н.Е. Диагностика и лечение лямблиоза у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии.- 2005.-№1.- С. 38-41.
6. Кочергина Е.А., Корюкина И.П.,Зубов Е.В. Возможности применения албендазола в лечении паразитарных заболеваний у детей // Вопросы современной педиатрии.- 2005.- Т.4.-№1.- С. 111-114.
7. Куропатенко М.В., Безушкина Н.А., Желенина Л.А. и др. Распространённость паразитов у детей, страдающих аллергическими заболеваниями // Российский аллергологический журнал.-2005.-№ 4.- С.26-29.
8. Куропатенко М.В., Желенина Л.А. Бронхиальная астма и паразитозы у детей // Аллергология.-2005.- №2.- С. 28-33.
9. Латышева Е.А., Курбачёва О.М. Клиническая манифестация эхинококкоза в виде острой крапивницы (анализ клинического наблюдения) // Российский аллергологический журнал.-2005.-№ 1.- С.61-64.
10. Лысенко А.Я., Константинова Т.Н., Авдюхина Т.И. Токсокароз.- М.- 1996.- 36 с.
11. Мазманян М.В., Червинская Т.А., Тумольская Н.И. и др. Экскреторно-секреторный антиген *Toxosaga canis* как фактор сенсибилизации при бронхиальной астме //Иммунология.-1998.-№3.- С. 40-44.
12. Мешкова Р.Я., Слабкая Е.В., Коновалова М.И. и соавт. Аллергены Учебно-методическое пособие.- Смоленск, 2005.- С. 40-42.
13. Руководство и атлас по паразитарным болезням человека. //Под реда. Козлова С.С., Лобзина Ю.В. - 2005.-С.299-230, 1046-1047,1286.
14. Тумольская Н.И., Мазманян М.В.,Золотова И.А.Поражение бронхолёгочной системы при токсокарозе //Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей. Инфекция и иммунитет: Материалы конгресса М.,8-10 дек 2004.- С. 221-222.
15. Фрадкин В.А. Диагностические и лечебные аллергены.- М., 1999.- С.95-108, 59- 60, 191-196.

УДК 616.633.96-053.2-07

ДИАГНОСТИКА ПРОТЕИНУРИИ И АЛЬБУМИНУРИИ У ДЕТЕЙ (обзор)

Л.В. Козлова, Т.В. Дружинина, Ю.В. Рябухин, Т.В. Меренкова

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия», Смоленская областная детская клиническая больница

В обзоре обобщена информация о нормативах и методах диагностики клинически значимой протеинурии для раннего выявления нарушения функции почек у детей.

Понятие «границы нормы» для любого лабораторного исследования предполагает отсутствие необходимости продолжать обследование или назначать лечение. «Норма» для протеинурии достаточно условна, возможна только в случае нестойких незначительных изменений и при отсутствии нефрологической патологии.

Целью данного сообщения является обобщение информации о вариантах диагностики клинически значимой протеинурии для раннего выявления нарушения функции почек у детей.

Многочисленными исследованиями подтверждена информативность регистрации стойкой микроальбуминурии (МАУ) и протеинурии для ранней диагностики хронического нарушения функции почек. Общероссийские стандарты диагностики хронической почечной недостаточности (ХПН) у детей основаны на приказе МЗ РФ №151 от 07.05.1998 года «О временных отраслевых стандартах объема медицинской помощи детям». В этом приказе протеинурия может быть выявлена следующими пробами: β_2 -микроглобулины мочи (для диагностики тубулярных нарушений), общий анализ мочи, суточная экскреция белка. В утвержденных рекомендациях по диагностике диабетической нефропатии (ДН) [5] и артериальной гипертензии (АГ) [1] стойкая протеинурия и альбуминурия – ключевые находки, подтверждающие развитие нефросклероза; в этих случаях «норма» протеинурии – отсутствие МАУ. Недиабетические заболевания почек в случае прогрессирования нефросклероза могут иметь подобную симптоматику.

Интерпретация альбуминурии стандартизирована для различных методик измерения. В настоящее время наиболее надежным доклиническим критерием повреждения почечных клубочков признана МАУ. Диапазон МАУ составляет 30-300 мг/сут при суточном исследовании мочи, 20-200 мкг/мин в моче, собранной за ночь или другой отрезок времени. МАУ можно диагностировать и по соотношению альбумин/креатинин (А/К) в утреннем анализе мочи, что позволяет избежать необходимости временного сбора мочи [5].

Литературные данные обосновывают расширение показаний к определению МАУ у детей при других заболеваниях: для ранней диагностики рефлюкс-нефропатии [14,15], после урологических операций [28]. Для педиатрической службы рекомендуются следующие области применения определения уровня альбуминурии [16]: ДН; АГ различного генеза; с целью постоперационного наблюдения за восстановлением функций оперированной почки, для посттрансплантационного мониторинга реципиентов трупной почки; для скринингового обследования различных контингентов, представляющих группы риска развития различных нефропатий.

В случае выявления стойкой МАУ уровень протеинурии может варьировать от отрицательных или минимальных значений до значительных, обусловленных преимущественно внепочечными причинами. Макроальбуминурия и клинически значимая протеинурия считаются относительно эквивалентными мерами мочевой экскреции белков [27], в таком случае дальнейшее определение альбуминурии нецелесообразно.

Для определения белка известно около 100 качественных и количественных реакций [17]. В настоящее время наиболее часто в лабораториях используются 2 метода – с сульфосалициловой кислотой (ССК) и [красителем](#) пирогаллоловым красным ([ПГК](#)).

Методы определения протеинурии

- Турбидиметрический метод (с ССК, трихлоруксусной кислотой). Метод ССК наименее информативен, остается самым распространенным в России благодаря простоте, доступности и, главное, экономичности. В основе лежит измерение светопропускания реакционной смеси, обусловленное образованием мутности. Мутность, образующаяся из альбумина, выше мутности, образующейся из глобулинов [8].

- Фотометрический (метод с ПГК) – наиболее оптимальный количественный метод. Поскольку сродство ПГК к разным фракциям белка практически одинаковое, метод позволяет определять общий белок мочи [8,12].

- Сухой химический тест (тест-полоски с бромфеноловым синим) – качественный метод, зона реагента содержит колориметрический индикатор pH, который меняет окраску, когда соединяется с отрицательно заряженными белками. Чувствительность к альбумину в десять раз выше, чем к глобулинам. Стандартные мочевые полоски нечувствительны к низким концентрациям альбумина, наблюдаемым у пациентов с МАУ. Отрицательные результаты не исключают присутствия в моче глобулина, гемоглобина, белков ВJ, мукопротеина. В связи с этим полоски в большей мере приспособлены к обнаружению селективной клубочковой протеинурии. При визуальной оценке полученные данные рассматривают как ориентировочные. В этой связи их применение ограничено скрининговыми процедурами, они удобны для быстрой оценки протеинурии непосредственно у

постели больного [12,13]. Скрининг с помощью тест-полосок на протеинурию удовлетворителен для первого подхода к оценке заболевания почек [27].

На концентрацию белка в моче влияет как скорость экскреции белка, так и объем мочи. Объем мочи зависит, главным образом, от состояния гидратации. Например, у пациента с величиной экскреции белка 500 мг/сут концентрация белка в моче может варьировать от 1 г/л (2+ на тест-полоске) при суточном диурезе в 500 мл до 200 мг/л (следы на тест-полоске) при суточном диурезе в 2500 мл. Поэтому существует грубая корреляция между концентрацией белка в случайном образце мочи и величиной суточной экскреции белка [27].

Клинически значимым количественным методом диагностики считается суточная протеинурия или ее эквиваленты (отношение белок/креатинин [Б/К] или А/К), что указано практически во всех литературных источниках по данному вопросу. Изолированные значения протеинурии в разовых порциях без пересчета в мкг/мин или определения Б/К малоинформативны и нуждаются в дальнейшем уточнении. К сожалению, в нефрологической литературе представлены различные нормативы протеинурии с редкими ссылками на лабораторные методы диагностики.

Нормативы суточной протеинурии по различным литературным источникам: до 500 мг/сут [3], до 200 мг/сут [17], до 150 мг/сут [4,6,10,18,19,22,25], до 100 мг/сут [20,24], 30-60 мг/сут [17], до 50 мг/сут [2,7,9,26,27]. У детей в возрасте до 1 мес - 240 мг/м² или у детей в возрасте старше 1 мес - 60 мг/м²/сут; далее указано, что степень слабовыраженной протеинурии – от 150 мг/сут до 500 мг/сут [26]. В случае 300 мг/сут необходимо дообследование [10]. Выше 300 мг/сут – критерий заболевания почек при артериальной гипертензии [1]. После интенсивных физических нагрузок увеличивается до 300 мг/сут [22]. У здоровых детей в обычных условиях белка в моче нет при определении с ССК [19]. При применении более чувствительных проб (например, по методу Лоури) норма до 100 мг/сут [19].

Нормы протеинурии в разовых порциях мочи по различным литературным источникам: белок до 0,033 г/л [24,26], 100 мг/л [12]. Качественные реакции на белок (пробы с ССК или азотной кислотой) становятся положительными при концентрации белка 0,033 г/л.

Стандартные тест-полоски выявляют общий белок чаще со следующей шкалой ответов: отрицателен или менее 0,1 г/л; 1+ или 0,3 г/л; 2+ или 1 г/л; 3+ или свыше 5 г/л [4]. Рутинное исследование мочи с использованием тест-полосок в госпитальной и амбулаторной практике является первым шагом к установке правильного диагноза, который в дальнейшем может быть подтвержден клиническим обследованием и более точными количественными тестами. У пациентов с положительным тестом (1+ или более) следует подтверждать протеинурию количественными методами (соотношение белок/креатинин или соотношение альбумин/креатинин) в течение 3 месяцев [27].

Нормативы протеинурии в лаборатории Смоленской областной детской клинической больницы:

- метод с ССК - до 0,03 г/л; 30-60 мг/сут;
- метод с [красителем ПГК](#) - до 0,1 г/л или 100 мг/л, до 150 мг/сут;
- отношение белок/креатинин мочи – <0,2.

Измерение экскреции белка за 24 часа долгое время считалось “золотым стандартом” для количественной оценки протеинурии [22,27], хотя возможно использование для этой цели либо первой утренней порции мочи, либо мочи, собранной утром за 4 часа или за ночное время (за 8-12 часов) [18]. Некоторые исследования показали, что измерение экскреции белка следует выполнять в порции мочи, собранной за ночь [27], обоснованием служит отсутствие постоянства при почасовом измерении протеинурии в течение дня. Это непостоянство возникает из-за разного уровня физической активности в течение дня и, возможно, из-за других плохо документированных факторов. Суточный сбор мочи может быть сопряжен со значимыми ошибками, приводящими к “недосбору” или “избыточному сбору” [27]. Ограниченный по времени сбор мочи удобнее 24-часового, но также может быть с ошибками. Кроме того, неполное опорожнение мочевого пузыря имеет относительно более важное значение при коротких периодах сбора пробы. Наблюдаемая высокая вариабельность при измерениях у одного пациента делает очень трудными сравнения в динамике, несмотря на многочисленные измерения [27].

Альтернативным точным методом количественной оценки протеинурии является измерение отношения содержания белка или альбумина к содержанию креатинина в нефиксированном по времени образце мочи [4,6,20,22,23,25,27]. Хотя экскреция креатинина варьирует в зависимости от возраста, пола, расы и размеров тела, результаты многочисленных исследований у взрослых и детей демонстрируют сильную корреляцию между этими параметрами [27]. Использование этого отношения корректирует вариации в концентрации мочи из-за степени гидратации и дает более

удобный метод оценки экскреции белка и альбумина, чем те, где используются собранные за определенное время образцы мочи. Основываясь на обзоре доказательств, собранных за три десятилетия, Рабочая Группа K/DOQI полагает, что наступило время отказаться от традиционного "сбора мочи за определенное время", и предлагает использовать измерения протеинурии в случайном образце мочи по отношению Б/К [27]. Особо следует отметить, что расчет отношения Б/К возможен и при использовании метода тест-полосок для определения протеинурии [4,25].

Первая утренняя порция мочи предпочтительна, поскольку она лучше коррелирует с 24-часовой экскрецией белка и требуется для выявления ортостатической протеинурии. В сборе проб приемлем случайный образец мочи для расчета отношения белка или альбумина к креатинину, если первая утренняя порция мочи недоступна. Эта рекомендация согласуется с рекомендациями Американской Диабетической Ассоциации и проекта NKF PARADE, которые рекомендуют первую утреннюю порцию мочи, но признают приемлемым случайный образец, если первая недоступна [27].

Нормативы отношения Б/К и А/К по литературным данным:

- отношение Б/К - 0,2 г/г или 200 мг/г [4,11,20,25,27]. Отношение Б/К приблизительно равно суточной экскреции белка с мочой в г/сут на 1,73м² поверхности тела [25];
- отношение А/К - 30-300 мг/г (в США) [21];
- отношение А/К - 2,5-25 мг/ммоль (в странах Европы), у женщин нижний предел отношения А/К составляет 3,5 мг/ммоль, поскольку у них меньше экскреция креатинина [21];
- Отношение А/К - \square 22 мг/г (2,5 мг/ммоль) для мужчин и \square 31 мг/г (3,5 мг/ммоль) для женщин – критерии стратификации риска при артериальной гипертензии [1];

Приемлемо измерение отношения Б/К как показателя протеинурии, когда отношение А/К существенно повышено, но надежных методов перевода отношения А/К в отношение Б/К или, наоборот, не существует [27].

С медицинской точки зрения нет никакой разницы между определением соотношения А/К в первой утренней порции мочи и последующим мониторингом путем сбора ночной мочи, поэтому при решении данного вопроса следует исходить из удобства для пациента и его согласия [27]. В таблице №1 сопоставляются преимущества и недостатки различных процедур сбора мочи для оценки почечной функции. Для всех процедур использовались идентичные методы. Различия в этих протоколах отражают баланс между простотой сбора и потребностью для расчета функции почек собирать мочу за определенный промежуток дня или ночи.

Таблица 1. Сравнение методов сбора мочи для оценки экскреции протеинурии как маркера почечной функции (по материалам K/DOQI).

	Случайный образец, расчет отношения Б/К или А/К	Первая утренняя порция, расчет отношения Б/К или А/К	Сбор мочи за ночь для расчета экскреции	Сбор мочи за 24 часа для расчета экскреции
Преимущества	Хорошая оценка экскреции за весь день Наиболее простой метод	Хорошая оценка экскреции за ночь	Определяет экскрецию за ночь	Определяет экскрецию за все сутки
	Легко выполнимо; непосредственно сравнимо с опубликованными данными по случайному или утреннему образцу экскреции за ночь или за сутки.			
Недостатки	Ниже экскреция Cr у женщин: выше значения отношения Б/К или А/К	Ниже экскреция Cr у женщин: выше значения отношения	Более сложный сбор образцов. Часто неполный сбор	Наиболее сложный сбор образцов. Часто неполный сбор

Примечание: Cr – креатинин.

Хотя основные концепции в отношении измерения и интерпретации экскреции белков с мочой мало изменились за последние несколько десятилетий, необходимо решить, требуются ли в клинической практике простые качественные или более сложные количественные тесты, и следует ли измерять альбумин или общее содержание белка. Стоимость и технические сложности измерения альбумина могут превышать таковые при измерении общего белка.

Таким образом, определение гломерулярной протеинурии у пациентов с нарушением функции почек предполагает количественную оценку различными методами. Показания для

определения МАУ у детей с недиабетическими заболеваниями почек и нормативы клинически значимой протеинурии как альтернативы макроальбуминурии требуют стандартизации для оптимизации лечебно-диагностической тактики.

Литература

1. Бойцов С.А. Новые Российские рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии: что в них нового? //Consilium medicum. - 2005, -Т.7, -№5.
2. Бурцев В.И., Турчина Л.П. Протеинурия. //Клин. мед. - 1998. -№8. -С.48-52.
3. Ведение больных сахарным диабетом с терминальной хронической почечной недостаточностью на диализе //Методические указания № 2004/38 (МЗ РФ, ГУ Эндокринологический научный центр РАМН, Московский городской нефрологический центр департамента здравоохранения г. Москвы). -М.,2004.
4. Джеймс А. Шейман. Патопфизиология почки: Пер. с англ. -М:Восточная книжная компания,1997. - С.115-116.
5. Диабетическая нефропатия: механизмы развития, клиника, диагностика, лечение. Пособие для врачей. Шестакова М.В. /Под ред. акад. РАМН Дедова И.И. -М.,2003. -С.43-44.
6. Есаян А.М. Оценка выраженности протеинурии. //Нефрология. - 2004, -Т.8, -№3, -С.105-106.
7. Игнатова М.С., Вельтишев Ю.Е. Детская нефрология: Руководство для врачей.-2-е изд., перераб. и доп.-Л.: Медицина,1989. -456 с.
8. Ким Ю.В., Потехин О.Е., Токар М.И., Шибанов А.Н. Что мы измеряем в моче сульфосалициловым методом// Лаб. мед.,2003. - № 6. - С.94-98.
9. Клиническая нефрология. Т.1 //под ред. Е.М.Тареева// М.:Медицина,1983. -С.145.
10. Клинические рекомендации, основанные на доказательной медицине: Пер. с англ./Под ред. Ю.Л.Шевченко, В.И.Кулакова, Р.М.Хаитова. -М:ГЭОТАР-МЕД,2002.-С.348
11. Клинические рекомендации. Педиатрия. /Под ред. Баранова А.А.-М:ГЭОТАР-Медиа,2005.-272с.
12. Клиническое руководство по лабораторным тестам //под ред. Н. Тица. -М.- Юнимед-пресс,2003. -942 с.
13. Козлов А.В., Слепышева В.В. Методы определения белка в моче: возможности и перспективы// Сборник трудов VII ежегодного СПб нефрологического семинара.- СПб:ГНА-1999, -С.17-18.
14. Лепашева Т.В., Длин В.В., Казанская И.В. Микроальбуминурия при рефлюкс-нефропатии у детей. //Нефрология и диализ,2005. -Т.7, -№3, -С.367.
15. Махачев Б.М., Корсунский А.А., Османов И.М. и др. Клиническое значение определения белков в моче для ранней диагностики рефлюкс-нефропатий у детей. //Нефрология и диализ,2005. -Т.7, -№1, -С.41-45.
16. Наборы реагентов для клинической лабораторной диагностики. Ольвекс диагностикум. Каталог. - СПб,1998. -С.49.
17. Нефрология детского возраста /Под ред. акад. РАМН, проф. В.А.Таболкина, проф. С.В.Бельмера, проф. И.М.Османова).-М:МЕДПРАКТИКА,2005, -712 с. -С.52,62.
18. Павлова А.В., Носенко Е.М., Дадова Л.В., Стеценко Т.М., Преображенский Д.В. Микроальбуминурия: клиническое значение при сахарном диабете 1-го типа. //Кремлевская медицина. Клинический вестник,2003. -№ 1.
19. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста (Руководство для врачей).- СПб:СОТИС,1997. -С.56-57.
20. Педиатрия. /Под ред Дж Грефа: Пер с англ. -М.:ПРАКТИКА,1997. -С.288.
21. Преображенский Д.В., Маренич А.В., Романова Н.Е. и др. Микроальбуминурия: диагностическое, клиническое и прогностическое значение (часть первая). //Российский кардиологический журнал. - 2000. -№3.
22. Протеинурия: комментарии к алгоритму. //Consilium medicum. - 2002, -Т.4, -№7.
23. Протоколы диагностики и лечения заболеваний органов мочевой системы у детей, используемые в ГУЗ «Областная клиническая детская больница №1» г. Воронежа. /Под редакцией А.П.Швырева. -Воронеж, 2005. - С.5
24. Римарчук Г.В. и др. Основные принципы выявления заболеваний, наблюдения и диспансеризации детей с заболеваниями органов мочевой системы: /Учебное пособие. -М.,1999. -С.10.
25. Храйчик Д.Е., Седор Д.Р., Ганц М.Б.. Секреты нефрологии: /Пер. с англ.-СПб,2001. -С.29.
26. Эрман М.В. Нефрология детского возраста в схемах и таблицах: Справочное руководство. СПб:Специальная литература,1997. -414 с.
27. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. //Am J Kidney Dis 39:S1-S000, 2002 (suppl 1)
28. [Sarti A, De Gaudio AR, Messineo A, Cuttini M, Ventura A.](#) Glomerular permeability after surgical trauma in children: relationship between microalbuminuria and surgical stress score. //Crit Care Med. - 2001. - Aug;29(8):1626-9

Проведено сопоставление известных отечественных и зарубежных классификаций хронической почечной недостаточности, изложены современные подходы к ее диагностике.

В настоящее время нет единой утвержденной классификации хронической почечной недостаточности (ХПН) [5,9,12,15]. Наиболее известные педиатрические и терапевтические, нефрологические и урологические классификации не всегда сопоставимы по названиям и количественным критериям стадий почечной недостаточности, что может затруднять диагностику ХПН и принятие решений в ведении пациента. Актуальность проблемы обоснована недостаточной диагностикой ХПН у детей в России. По данным Российского регистра, ХПН у детей младше 18 лет на 31.12.2000 г. распространенность терминальной стадии ХПН (ТХПН) в нашей стране – 2,2:1 млн, что почти в 30 раз меньше, чем в США, где, по данным USRDS 2000 года, аналогичный показатель – 60:1 млн [4]. По данным регистра на 31.12.2000 г., в Смоленской области низкая выявляемость детей с ХПН: 7 чел., из них додиализная стадия ХПН – 4 чел. Аналогичные цифры в соседней Брянской области – 42 и 38 [4].

Цель обзора – сопоставить известные классификации ХПН, обосновать использование единой диагностической тактики для улучшения диагностики ХПН у детей.

С 70-х годов прошлого века доказано и считается общепринятым, что выраженные проявления ХПН возникают при потере 60-80% нефронов, что соответствует снижению скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 30 мл/мин [3]. Между тем и менее выраженное снижение СКФ оказывает существенное патологическое воздействие на организм.

Международные критерии ХПН у детей впервые определены в 1971 г в Дублине на IV Конгрессе European Society of Pediatric Nephrology (ESPN), где было принято решение расценивать ХПН как состояние, при котором в течение 3 месяцев СКФ остается сниженной до 20 мл/мин/1,73 м², концентрация сывороточного креатинина (Cr) превышает 0,17 ммоль/л (2мг%), концентрация мочевины крови превышает 8,8 ммоль/л (35мг%) [2,5,14]. Соответственно этому предложены критерии ХПН у детей:

- уровень СКФ до 30мл/мин1,73м²;
- уровень Cr в сыворотке крови: до 3 лет – выше 0,12 ммоль/л; от 3 до 10 лет – выше 0,15 ммоль/л; старше 10 лет – выше 0,18ммоль/л;
- продолжительность азотемии и снижение СКФ более 6 месяцев.

За последние десятилетия предложено много классификаций ХПН. В большинстве своем они различаются по степени снижения СКФ, азотемии, клиническим проявлениям: компенсированная и декомпенсированная (Виктор З.,1968); компенсированная, декомпенсированная и конечная (Джавад-Заде М.Д.,1976, Eggert W., Zoellner K.,1979, Dublitz H., Jppen A.,1979); полиурическая и терминальная (Студеникин М.Я., Наумова В.И.,1976); нетерминальная и терминальная (Helin J., Winberg J.,1980); начальная, выраженная, тяжелая, терминальная (Пелешук А.А.,1980); ранняя, поздняя, терминальная (Гоффстен Ф., Клар С.,1987) [3,7,8,10].

Ниже представлены наиболее известные отечественные современные педиатрические классификации ХПН.

Стадии ХПН по J.Knochel (1981), С.Chantler (1987), подобная стадийность в классификациях В.И.Наумовой (1991), А.В.Папаяна, В.В.Архипова (1997)[5,8].

I стадия – компенсированная (повреждение почечных функций) – уменьшение резервных возможностей почек при применении нагрузочных проб без нарушения гомеостатических констант; количество нефронов - 50-25% от нормы, объем почечных функций (ОПФ) – 80-50% от нормы, Cr крови - норма или немного повышен (до 0,26 ммоль/л), СКФ 70-50 мл/мин. Соответствует стадии тубулярной почечной недостаточности в классификации В.И.Наумовой (1991). Лечение – консервативное и/или оперативное лечение основного заболевания (Папаян А.В., Архипов В.В., 1997).

II стадия – субкомпенсированная (постоянное снижение почечных функций) – стадия неустойчивой гиперазотемии и анемии в сочетании с нарушением парциальных ренальных функций; количество нефронов 40-20% от нормы, ОПФ – 50-25%, Cr в крови 0,17-0,53 ммоль/л, СКФ 50-30

мл/мин. Соответствует тотальной ХПН II в классификации В.И.Наумовой (1991). Лечение – консервативное, сохранение остаточной функции почек (Папаян А.В., Архипов В.В., 1997).

III стадия – декомпенсированная (ХПН) – стадия отчетливых признаков ХПН; количество нефронов 20-10% от нормы, ОПФ – 30-20%, Сг в крови 0,44-0,80 ммоль/л, СКФ 30-10 мл/мин. Соответствует стадии тотальной ХПН II в классификации В.И.Наумовой (1991). Лечение – консервативное, подготовка к диализу (Папаян А.В., Архипов В.В., 1997).

IV стадия – ТХПН – уремия с олигоанурией, поражением ряда органов и систем; количество нефронов менее 10% от нормы, Сг в крови больше 0,80 ммоль/л, СКФ менее 10 мл/мин. Соответствует стадии тотальной ХПН III в классификации В.И.Наумовой(1991). Лечение – заместительная терапия диализом, аллотрансплантация (Папаян А.В., Архипов В.В., 1997).

Таблица 1. Классификация нарушений функций почек у детей и принципы терапии (по М.С.Игнатовой, П.Гроссману,1986; М.С.Игнатовой,1989,1996; с изм.)[5]

Степень	Тип преимущественного нарушения			Эквиваленты	
	Клубочковый	Канальцевый	Клубочковый и канальцевый	В.И.Наумова); А.В. Папаян, В.В.Архипов	Н.А.Лопаткин и др.
ПН ₀	Изменений функции нет			Сохр.функция почек	-
ПН _I	Нарушение циркадного ритма (дизритмия)			Нарушение функции почек	-
	Фильтрации	Отдельных канальцевых функций	Фильтрации и отдельных тубулярных ф-й		
ПН _{IIA}	Компенсированные и субкомпенсированные нарушения			Тубулярная недостаточность	Латентная фаза
	Фильтррации	Отдельных канальцевых функций	Фильтрации и отд. тубуляр. функций		
ПН _{IIБ} - ХПН _I	Декомпенсированные нарушения фильтрации и канальцевых функций			Тотальная ХПН Iст.	Компенсированная
ПН _{III} - ХПН _{II}	Тотальная, нарушение гомеостаза	Чаще парциальная, нарушение гомеостаза	Тотальная	Тотальная ХПН IIст.	Интермиттирующая
ХПН _{III} - ТПН	Терминальная Тотальная			Тотальная ХПН III ст.	Терминальная

Условные обозначения: ПН- парциальные нарушения.

Классификация ХПН Н.А. Лопаткина и И.Н. Кучинского впервые принята на 1-м Всесоюзном съезде урологов в 1972 г. Выделение 4-х стадий ХПН было основано на многих клинических и лабораторных признаках: жалобы, диурез, гемоглобин, проба Зимницкого, мочевины крови, креатинин крови, СКФ, осмолярность мочи, электролиты крови, метаболический ацидоз. В последнем руководстве Н.А. Лопаткина классификация ХПН представлена следующим образом [10]:

Латентная стадия. Снижение СКФ до 60-50 мл/мин. Клинически может не проявляться. Отмечаются снижение секреторной активности канальцев, изменение фосфорно-кальциевого обмена, периодическая протеинурия, увеличение экскреции сахаров, дизаминаоацидурия.

Компенсированная стадия. Снижение СКФ до 49-30 мл/мин. Незначительные клинические проявления, нормальные или у верхней границы нормы показатели азотемии. Тубулярные нарушения, возможны умеренные электролитные нарушения за счет повышения экскреции натрия, изменение фосфорно-кальциевого обмена.

Интермиттирующая стадия. Снижение СКФ до 29-15 мл/мин. Характерна четкая клиническая картина почечной недостаточности.

Терминальная стадия. Падение СКФ до 14-5 мл/мин и ниже. Терминальную стадию ХПН разделяют на 4 формы (периоды) клинического течения.

I форма. СКФ 14-10 мл/мин, сохранена водовыделительная функция почек, изменения состояния корректируются консервативным лечением.

IIA форма. Уменьшение диуреза. Выражены симптомы задержки жидкости, нарастает азотемия. Изменения носят обратимый характер.

ПБ форма. Более выраженные внутриорганные нарушения в виде сердечной недостаточности с нарушением кровообращения в большом и малом круге, более выраженными застойными явлениями в легких, печени.

III форма. Тяжелая уремиическая интоксикация с Cr 1500-2000 ммоль/л и более, мочевиной 60 ммоль/л и более, гиперкалиемией более 6-7 ммоль/л. Эта стадия с развитием полисерозита свидетельствует о минимальных лечебных возможностях даже при использовании современных методов заместительной почечной терапии (ЗПТ). Аллотрансплантация при этой форме бесперспективна.

В каждой из трех представленных отечественных педиатрических классификаций имеется компенсированная стадия, к сожалению, имеющая разные диагностические критерии, что мешает в практической работе. В терапевтических классификациях ХПН, представленных ниже, больший ориентир на значения сывороточного Cr или СКФ при терминальной стадии ХПН, что затрудняет использование в педиатрии, особенно у детей раннего возраста. Использование нами в практической работе классификации нарушения функции почек М.С.Игнатовой, П.Гроссман с выделением стадий ПН было неэффективным из-за схожести буквенно-цифровых обозначений стадий парциальных нарушений (ПН) в данной классификации с буквенно-цифровыми обозначениями стадий ХПН в широко используемой терапевтической классификации С.И.Рябова.

Излагая терапевтические классификации ХПН, следует отметить **D.E. Oken (1970)**, который впервые предложил классификационную схему критериев оценки тяжести установленного заболевания почек [12,14]. В этой схеме выделялись классификация симптомов, классификация функционального состояния почек, классификация физического состояния больного. Было выделено 5 стадий нарушения функции почек, цифровые значения представлены величиной СКФ в процентах от нормы и концентрации Cr в ммоль/л: А: СКФ, Cr в норме; В: 50% от нормы, Cr 0,221— 0,433; С: 20—50 % от нормы, Cr 0,442—0,698; D: 10-20 % от нормы, Cr 0,442—0,698; E: 10% от нормы, Cr 0,707—1,061; F: 5 % от нормы, Cr выше 1,061. Критерии D.E. Oken предполагали также возможность описания тяжести состояния пациента в краткой форме, в виде набора букв и цифр. Разработки D.E. Oken во многом предвосхитили некоторые принципы, заложенные во многие общепринятые классификации не только заболеваний почек, но и некоторых других внутренних болезней. Однако вероятная неготовность «общественного сознания» врачей к восприятию во многом революционного для своего времени подхода ограничило ее использование [12].

Несколько видоизменив и дополнив раздел классификации D.E.Oken, разработали классификацию ХПН С.И.Рябов, Б.Б.Бондаренко (1976), впоследствии неоднократно модифицированную С.И.Рябовым. Данная классификация широко используется в терапевтической практике.

Таблица 2. Классификация ХПН (Рябов С.И., 2000)[12]

Ст ад ия	Фа за	Название	Лабораторные критерии		Форма	Показатели, малозависящие от степени ХПН
			Креатинин ,ммоль/л	фильтрация		
I	А	Латент- ная	норма до 0,13	Норма (80-120)	Обратимая	Биохимические: мочевина, остаточный азот, электролиты, кислотно-основное состояние Клинические: АД, анемия
II	А	Азотеми- ческая	0,14-0,44	до50% от должной	Стабиль- ная	
	Б		0,45-0,71	20-50% от	Прогрес- сирующая	
III	А	Уремиче- ская	0,72-1,24	10-20% должной		
	Б		≥1,25	5-10% от должной		
				<5% от должной		

Другие известные терапевтические классификации ХПН:

Классификация ХПН по М.Я. Ратнер, 1977 [7,9]: I стадия – креатинин 177-442 мкмоль/л; II стадия – 443-884 мкмоль/л; III стадия – 885-1326 мкмоль/л; IV стадия – 1327 мкмоль/л и выше.

Классификация ХПН по Е.М. Тарееву, 1983 [7,9]: В прогрессирующей ХПН целесообразно выделять две стадии:

- с падением СКФ примерно до 30 мл/мин (консервативная стадия);
- с СКФ около 15 мл/мин (терминальная стадия).

Классификация ХПН в руководстве под редакцией И.Е. Тареевой, 2000 [6], представляется наиболее удобной для практического применения, поскольку имеет понятную терминологию и количественные критерии всех стадий тотальной ХПН:

- начальная стадия (снижение СКФ до 40-60 мл/мин);
- консервативная стадия (СКФ 15-40 мл/мин);

- терминальная стадия (СКФ ниже 15 мл/мин).

В последнее время с позиций доказательной медицины разработаны принципиально новые подходы к диагностике ранних стадий ХПН на основе оценки СКФ и протеинурии, которые нашли отражение в новых утвержденных классификациях.

Все большее признание в мире получает «Программа исследований исхода заболеваний почек Национального фонда заболеваний почек» (NKF-K/DOQI, 2002) [5,9,13,15,16]. В ее разработке участвовала большая группа экспертов, включая специалистов в области нефрологии, детской нефрологии, эпидемиологии, клинической лабораторной диагностики, диетологии, социальной деятельности, геронтологии, семейной медицины. В основе концепции NKF-K/DOQI лежит понятие о хроническом заболевании почек (ХЗП) как постепенно прогрессирующем заболевании, рано или поздно приводящем к нарушению функции почек. Термин ХЗП объединяет весь спектр хронических заболеваний почек, начиная от ранних стадий и заканчивая ХПН.

Таблица 3. Классификация ХЗП: клинический план действий (K/DOQI) [5,9,13,15,16].

Стадия	Описание	СКФ (мл/мин/1,73м ²)	Действие
0	Высокий риск	≥ 90 (с фактора-ми риска ХЗП)	Скрининг и редукция риска ХЗП
1	Заболевание почек с нормальной или повышенной СКФ	≥ 90	Диагностика и лечение. Лечение сопутствующих заболеваний. Замедление прогрессирования. Редукция риска ХЗП
2	Заболевание почек с лёгким снижением СКФ	60 - 89	Оценка прогрессирования
3	Заболевание почек с умеренным снижением СКФ	30 - 59	Оценка и терапия осложнений
4	Заболевание почек с выраженным снижением СКФ	15 - 29	Подготовка к ЗПТ
5	Почечная недостаточность	<15 (или диализ)	ЗПТ

В настоящее время классификация диабетической нефропатии (ДН) как варианта классификации ХПН представляется наиболее обоснованной и законченной, поскольку имеет не только доказанные лабораторные количественные критерии, но и медицинские рекомендации для каждой стадии нарушения функции почек [1]. Согласно современной классификации ДН, утвержденной МЗ РФ в 2000 г., выделяют следующие стадии: стадию микроальбуминурии; стадию протеинурии с сохранной азотвыделительной функцией почек; стадию ХПН. Эта классификация ориентирует на диагностику персистирующей протеинурии и последующее назначение убедительно обоснованной и доказанной нефропротективной терапии. В недавно утвержденных методических указаниях о ведении больных сахарным диабетом с терминальной хронической почечной недостаточностью на диализе стадийность ХПН предлагается оценивать по классификации стадий ХЗП K/DOQI [1]

Следует отметить, что в настоящее время предложен термин «недиабетические заболевания почек», предполагающий однотипность прогрессирования нарушения функции почек при различной патологии [16].

Сопоставимы с двумя вышеизложенными классификациями современные критерии диагностики ХПН при артериальной гипертензии в США [11]. ХПН определяется как снижение экскреторной функции почек до СКФ <60 мл/мин/1,73 м² (что примерно соответствует креатинину >1,5 мг/дл у мужчин и >1,3 мг/дл у женщин) или наличие альбуминурии (>300 мг/сут или 200 мг/сут креатинина). Экскреция альбумина с мочой имеет такое же диагностическое и прогностическое значение, как снижение СКФ.

Таким образом, обращают внимание общие тенденции к изложению вопросов классификации и диагностики ХПН в последнее время:

- более ранняя диагностика и выделение начальных стадий ХПН;
- большее внимание к количественной оценке прогрессирования почечной недостаточности;
- стремление использовать диагностические критерии, связанные с последующим изменением лечебной тактики.

Подобная тактика объяснима уменьшением продолжительности жизни пациентов с ХПН, высокими расходами на их лечение, а также современными убедительными свидетельствами возможности замедления прогрессирования нарушения функции почек в случае диагностики на ранних этапах. Необходима разработка стандартизированного подхода к диагностике всех стадий нарушения функции почек для улучшения качества медицинской помощи детям.

Литература

1. Ведение больных сахарным диабетом с терминальной хронической почечной недостаточностью на диализе. //Методические указания № 2004/38 (МЗ РФ, ГУ Эндокринологический научный центр РАМН, Московский городской нефрологический центр департамента здравоохранения г. Москвы). – М.,2004.
2. Игнатова М.С., Вельтишев Ю.Е. Детская нефрология: Руководство для врачей.-2-е изд., перераб. и доп.-Л.:Медицина,1989, -456 с.
3. Лопаткин Н.А., Пугачев А.Г. Детская урология: Руководство. –М:Медицина,1986. -496 с.
4. Молчанова Е.А., Валов А.Л., Каабак М.М. Первые результаты формирования Российского регистра хронической почечной недостаточности у детей. //Нефрология и диализ,2003. –Т.5, -№1. –С.64-68
5. Нефрология детского возраста /Под ред. акад. РАМН, проф. В.А.Табolina, проф. С.В.Бельмера, проф. И.М.Османова.-М:МЕДПРАКТИКА,2005. -712 с.
6. Нефрология: Руководство для врачей. /Под ред. И.Е. Тареевой. - 2-е изд., перераб. и доп. – М.:Медицина,2000. -с. 596-657.
7. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.5. Диагностика болезней системы крови. Диагностика болезней почек. –М:Мед.лит.,2001. -512 с.
8. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста (Руководство для врачей). - СПб:СОТИС,1997. -718 с.
9. Протоколы (стандарты) диагностики и лечения в нефрологии: методические указания /Сост.: М.М. Батюшин, В.Ю.Мартirosов. -Ростов-на-Дону:РГМУ,2004. -129 с.
10. Руководство по урологии: в 3-х т. Т.3. /Под ред. Лопаткина Н.А. –М:Медицина,1998, -С.560-562.
11. Седьмой отчет Совместной национальной комиссии США по предупреждению, выявлению, оценке и лечению высокого артериального давления. //Сердце. 2004. -Т.3, -№5.
12. Смирнов А.В., Есяян А.М., Каюков И.Г. Хроническая болезнь почек: на пути к единству представлений. //Нефрология. - 2002. –Т.6, -№4. –С.11-17.
13. Томилина Н.А., Бибков Б.Т. Эпидемиология хронической почечной недостаточности и новые подходы к классификации и оценке тяжести хронических прогрессирующих заболеваний почек. //Терапевтический архив,2005. -№6. –С.87-92.
14. Эрман М.В. Нефрология детского возраста в схемах и таблицах. Справочное руководство. СПб:Специальная литература,1997.-414 с.
15. Levey A, Coresh J, Culleton B, et al, for the Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) Work Group. CKD: evaluation, classification and stratification. //Am J Kidney. 2002; 39 (1): 17-31.
16. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. //Am J Kidney Dis 39:S1-S000, 2002 (suppl 1).

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

НЕОНАТОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

УДК 616.12-053.31-07

КАРДИОМИОПАТИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

А.Г. Ибатулин., М.Р. Каландия

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Проведено обследование новорожденных детей с различными заболеваниями, по поводу которых они лечились в отделении реанимации областной детской клинической больницы г. Смоленска. Все наблюдаемые дети были на искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Наряду с основной патологией у новорожденных регистрировались изменения со стороны сердца, степень выраженности которых была связана с основным заболеванием.

Изменения со стороны сердца у новорожденных детей регистрируются при различных как инфекционных, так и неинфекционных заболеваниях. Кроме непосредственно токсического влияния на миокард при инфекционных заболеваниях, изменения могут быть обусловлены как нарушениями электролитного баланса, так и гипоксическими состояниями, возникающими у новорожденных. Кроме того, у детей при ИВЛ изменяется венозный возврат крови к сердцу, причиной которого является повышение давления в грудной клетке.

Целью настоящего исследования было - изучить состояние сердца у новорожденных детей, находящихся на ИВЛ, при различных заболеваниях: синдроме дыхательных расстройств (СДР), пневмонии и перинатальных поражениях ЦНС (гипоксически-геморрагических поражениях).

Под нашим наблюдением находилось 42 новорожденных ребенка, из них доношенных детей было - 16, недоношенных - 28. Среди наблюдаемых детей - 15 с СДР, столько же с пневмонией и 12 детей с поражением ЦНС. Детям проводились ЭХО-кардиография, ЭКГ. Группа контроля представлена аналогичными новорожденными детьми, которым по состоянию не требовалось проведения ИВЛ.

Группа детей с СДР: всего детей - 15. Средний возраст матерей - 23,4 года. ГВ родившихся от 28 до 36 недель. Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте - 4,1 балла, в том числе у 8 детей составила от 2-х до 4 баллов, у 7-х детей - 7-8 баллов. Масса родившихся детей в среднем была 1838 граммов, с колебаниями от 1438 до 2100 граммов. Состояние при рождении - тяжелое у 100% детей. Причинами дыхательных расстройств у новорожденных детей были: ателектазы легких, отечно-геморрагическое состояние, аспирационный синдром. При проведении ЭХО-кардиографии морфологических изменений со стороны сердца обнаружено не было, на ЭКГ регистрировались следующие изменения:

брадикардия, замедление электрической систолы желудочков, снижение процессов восстановления в миокарде диффузного характера, электрическая альтернация желудочкового комплекса (нестабильность миокарда).

У наблюдаемых детей с пневмонией (всего детей 15) оказалось, что средний возраст матерей - 26,3 года (с колебаниями от 18 до 32 лет). ГВ родившихся от 28 до 38 недель. Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте в среднем составила - 4,9 балла, в том числе у 5-х детей - 2-4 балла, а у 10-х - 5-7 баллов. Масса родившихся детей в среднем была 2624 граммов, с колебаниями от 1200 до 3000 граммов. Состояние при рождении было тяжелое у 100% детей. Причинами, приведшими к развитию пневмонии у новорожденных были: аспирационный синдром, мекониальная аспирация, ателектазы легких, у части детей - ИВЛ-ассоциированная пневмония и сочетание вышеуказанных факторов. Проведенная ЭХО-кардиография морфологических изменений со стороны сердца не выявила.

ЭКГ при пневмонии характеризовалась следующими особенностями: брадикардия, замедление атриовентрикулярной проводимости, снижение восстановительных процессов, повышение электрической активности левого желудочка, электрическая альтернация зубцов ЭКГ,

снижение вольтажа QRS, повышение электрической активности, повышение электрической активности правого предсердия, признаки увеличения правого желудочка, замедление электрической систолы, нарушение внутрижелудочковой проводимости по правой ножке пучка Гиса, синусовая аритмия.

Группа новорожденных детей с перинатальными поражениями ЦНС - в основном это дети с гипоксически-геморрагическими поражениями (ВЖК преимущественно). Всего детей -12. Средний возраст матерей 28,2 года. ГВ родившихся от 29 до 32 недель. Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте - 4,8 балла, в том числе у 4-х детей -2-4 балла, у 8-х детей- 5-7 баллов. Масса родившихся детей в среднем составила- 1941 грамм с колебаниями от 1346 до 2470 граммов. Состояние при рождении - тяжелое у 100% детей. Причинами гипоксически-геморрагических поражений ЦНС у новорожденных детей были - хроническая и острая гипоксия плода, асфиксия в родах, у части детей определялись нарушения гемостаза. При проведении ЭХО-кардиографии морфологических изменений со стороны сердца не выявлено, на ЭКГ регистрировались следующие изменения:

У всех новорожденных детей, находящихся на ИВЛ имеются изменения со стороны сердца, подтверждаемые как клиническими, так и функциональными методами исследования (в большей степени ЭКГ). У 100 % детей регистрировались явления брадикардии, нарушения процессов восстановления в миокарде. У большинства новорожденных детей определяется замедление атриовентрикулярной проводимости. Степень выраженности этих изменений связана с основным заболеванием ребенка. Более выраженные изменения со стороны сердца были обнаружены у новорожденных детей при пневмонии, в меньшей степени при гипоксически-геморрагических поражениях ЦНС. Имеющиеся изменения со стороны сердца у всех новорожденных детей находящихся на ИВЛ, подлежат корригирующей терапии - назначение кардиотрофиков. Такие дети в дальнейшем подлежат наблюдению у кардиолога.

Литература

1. Алгоритмы диагностики, лечения и реабилитации перинатальной патологии маловесных детей /Под ред. Г.В. Яцык/ М.- «Педагогика-Пресс», 2002.- 96 с.
2. Неонатология - 2 т. /Под ред. Н.П.Шабалова.- С.-Петербург, 2006
3. Поражения миокарда у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию // Н.С. Черкасов и соавт.// Российский вестник перинатологии и педиатрии.- 2003.- № 2.-С.-50-51
4. Постгипоксический синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных и детей раннего возраста/ Симонова Л.В. и соавт//. Педиатрия. - 2001. - №3

УДК 616-053.31-007

РЕДКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ GOLDENHAR SYNDROME У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА

А.Г. Ибатулин, С.Б.Якушин, Н.В. Лапина, Н.В. Митина

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия», МЛПУ ДКБ г. Смоленска

В доступной отечественной и иностранной литературе имеются немногочисленные сообщения о данной патологии. Впервые в 1952 году врач Goldenhar описал синдром, в котором сочетаются множественные пороки развития, но обязательными являлись пороки развития глаз, наружного и внутреннего слуховых проходов, расщелина губы и неба, а также порок сердца и других внутренних органов. Разнообразие терминов использовалось, чтобы описать этот чрезвычайно редкий синдром. Согласно данным литературы, когда выявляются уродства челюстей, рта и ушей, а также в большинстве случаев это затрагивает одну сторону тела, данный синдром трактовали как Hemifacial Microsomia. Если выявлялись, кроме того, патология глаз и костная патология, называли синдромом Goldenhar. В некоторых литературных источниках существует термин Oculo-Auriculo-Vertebral (OAV) синдром. Описаны случаи встречаемости данного синдрома у близнецов, некоторые исследователи описывают примеры родных братьев, имеющих синдром Goldenhar.

Актуальность информации представляемого синдрома связана с редкостью его встречаемости, практически отсутствием описания клинических проявлений в отечественной литературе, а также ростом риска возникновения данного синдрома в настоящее время, кроме того, сложностью пренатальной диагностики заболевания, так как оно не является хромосомным.

Синдром встречается преимущественно у мальчиков (70%). По мнению исследователей, существует в основном 2 группы причин, приводящих к возникновению синдрома:

1. Генетическая предрасположенность, в большей степени аутосомальная

2. Действие неблагоприятных факторов на женщину во время беременности (особенно с 8 по 12 неделю, когда идет формирование лица ребенка).

Кроме того, некоторые исследователи предполагают, что порок развития может быть из-за взаимодействия многих генов, возможно в комбинации с экологическими факторами. Известно, что ткани лица ребенка формируется в течение 8 -12-й недели беременности, причем различными типами тканей, растущими вместе, встречаясь в одно и то же время и месте, чтобы формировать лицевые части плода. При синдроме Goldenhar имеет место нарушение процессов формирования и «встречи» тканей.

Нами представляется история болезни ребенка Ж, девочки 16.04.2005 года рождения, которая находилась на лечении и выхаживании в отделении недоношенных детей (ОВЛНД) МЛПУ ДКБ.

Ребенок родился от 4 беременности, 3 родов. Имел место отягощенный анамнез –смерть 2-го ребенка в возрасте 1,5 месяцев от неизвестной патологии. 3-я беременность закончилась самопроизвольным выкидышем.

Женщина из асоциальной семьи, во время настоящей беременности - в женской консультации не наблюдалась. Роды преждевременные, в 36 недель, многоводие. Кроме того, после родов цитологически и гистологически у женщины был выявлен плацентит и амнионит:

Масса ребенка при рождении 2390г, рост 44см., окружность головы 32см, окружность груди 30см. Состояние после рождения тяжелое, за счет множественных пороков развития, синдрома дыхательных расстройств, патологической неврологической симптоматики, отека 2 ст., недоношенности. В родильном доме получала антибактериальную, антигеморрагическую, инфузионную терапию.

В связи с выявлением положительного IgM на сифилис у матери, ребенок на пятые сутки был переведен в инфекционное отделение МЛПУ 1 КБ для профилактического лечения Lues a, где находился 15 дней.

Консультирована дерматовенерологом: Ds: ранний врожденный сифилис?. Лечение по Lues десять дней. Не контагиозна.

При поступлении в ОВЛНД:

Состояние ребенка тяжелое за счет множественных пороков развития и стигм дисэмбриогенеза: выявлялись асимметрия мозгового и лицевого черепа, гипоплазия правой части лица, на лице дермоиды перед ушными раковинами и на подбородке, микрофтальмия справа, аплазия правой ушной раковины, гипоплазия левой и дистопия ушных раковин, атрезия слуховых проходов, широкая переносица, микрогнатия, короткая шея, удвоение языка. Кроме того, у ребенка выявлялись признаки дыхательной, сердечной недостаточности, поражения ЦНС в виде синдрома угнетения. Кожные покровы чистые, бледные, цианоз носогубного треугольника, кистей, стоп; при беспокойстве тотальный цианоз с фиолетовым оттенком, мраморность. Расхождение костей черепа в области швов, по ходу сагиттального шва, дополнительный родничок (1.0x1.0 см).

Опущение правого угла рта. Реакция на осмотр негативная, крик «гнусавый». Двигательная активность недостаточная. Поза ближе к extensio. Мышечный тонус снижен, ограничение в сгибании в правом локтевом суставе. Глазные симптомы—глаза закрыты, справа глазная щель короче и сужена. При аскультации в легких дыхание справа пуэрильное, слева значительно ослабленное. Сердечные тоны ритмичные, приглушены грубый систолический шум над всей поверхностью сердца, проводится в левую подмышечную область, на правую половину грудной клетки, под левую ключицу на спине.

Клинический диагноз: множественные пороки развития (окуло- аурикуло-вертебральная дисплазия)-синдром Goldenhar с врожденным пороком сердца НК 2А с гипоплазией левого желудочка, ЗВУР - диспластический вариант, недоношенность, гипоксически-геморрагическое поражения ЦНС, синдром угнетения.

При дополнительном обследовании ребенка:

Нейросонография—умеренный наружный гидроцефальный синдром. Субэпендимальные кровоизлияния с 2-х сторон с формированием микрокист.

ЭхоКГ—гипоплазия левых отделов сердца, Гипоплазия Ао. Трехпредсердное сердце? Стеноз митрального клапана? ДМЖП.

ЭКГ—правопредсердный, эктопический ритм. Экг - признаки гипертрофии миокарда правого желудочка. Нарушения процессов реполяризации в миокарде желудочков.

УЗИ почек: неполное удвоение левой почки?

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки—двухсторонняя пневмония. Тотальный ателектаз левого легкого. Врожденный порок сердца.

Ребенок был осмотрен «узкими» специалистами:

1. Окулист: асимметрия глазных щелей. Микрофтальм справа.
2. ЛОР: атрезия слуховых проходов, отсутствие ушной раковины справа, рудимент ушной раковины слева, искривление носовой перегородки. Сенсо-невральная тугоухость. Кариотипирование не проводилось.

В возрасте 1,5 месяцев жизни ребенок был переведен из ОВЛНД в ЦРБ одного из Смоленских районов по месту жительства, для дальнейшей реабилитации и наблюдения.

Литература

1. Дмитриева В.С. Врожденные расщелины неба и их хирургическое лечение – М.: Типография Университета дружбы народов имени Патриса Лумумбы.-1997.
2. Терапевтика Руководство /Под ред. Г.И. Лазюка. – М.: Медицина, 1990.
3. Лильин, Богомазов, Гофман-Кадошников. - Генетика для врачей. – М.: Медицина, 1989.
4. Hemifacial Microsomia/Goldenhar Syndrome Family Support Network c/o Kayci Rush 3619 Chicago Avenue Minneapolis, 1986.-MN 55407-2603

УДК 616.831-053.32-073.48

ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ РАЗНОГО ГЕСТАЦИОННОГО ВОЗРАСТА

Е.Н. Блауберг, Н.Ю. Крутикова

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия», Областной родильный дом №1 г. Калининграда, Россия

Проведено ультразвуковое исследование головного мозга у 26 недоношенных новорожденных детей разного гестационного возраста, с целью оптимизации диагностики и выявления патологии со стороны ЦНС.

Среди многочисленных методов диагностики заболеваний центральной нервной системы у новорожденных и детей грудного возраста наибольшее значение в настоящее время имеют ультразвуковые исследования.

Ввиду высокой частоты поражений ЦНС каждый недоношенный новорожденный должен быть обследован как минимум три раза: в возрасте 3 дней, 10 дней и 2-3 мес [1]. Эхографическая картина головного мозга недоношенных детей характеризуется рядом особенностей. Прежде всего, варианты ультразвуковой нормальной анатомии головного мозга зависят от гестационного возраста ребенка и связаны со степенью их зрелости [2].

Нами обследовано 26 недоношенных новорожденных детей разной степени зрелости, которые находились в реанимационном отделении и отделении патологии новорожденных детей на базе областного родильного дома города Калининграда.

Цель исследования: проанализировать данные ультразвукового исследования головного мозга недоношенных детей разного гестационного возраста.

Материалы и методы исследования: в зависимости от степени недоношенности пациенты (n=26) были распределены на 3 группы: 1 группа (28-29 недель) – 6 детей; 2 группа (30-34 недели) – 10 детей; 3 группа (35-37 недель) – 10 детей. Всем детям было дважды проведено ультразвуковое исследование головного мозга. При исследовании учитывались анамнестические, клинические и лабораторные данные (проводилось исследование крови на внутриутробные инфекции).

Результаты исследования: при изучении полученных данных выявлено, что в 1-й группе новорожденных (n=6) у матерей имеет место отягощенный соматический и акушерско-гинекологический анамнез. У всех женщин данной группы (100%) при скрининговом обследовании во время беременности выявлено обострение инфекционных заболеваний, передаваемых половым путем (токсоплазмоз, герпес, цитомегаловирус, хламидиоз, уреаплазмоз). Две женщины были родоразрешены путем кесарева сечения на фоне прогрессирующего гестоза II половины беременности, неподдающегося лечению. Три женщины родоразрешились естественным путем, поступив из дома с начавшейся родовой деятельностью. Масса при рождении была от 1180 до 1660 грамм ($M \pm m = 1420 \pm 240$). При проведении нейросонографии (НСГ) у 3-х (50%) детей выявлены признаки церебральной ишемии при общей незрелости структур мозга, а у 1-го из них и перивентрикулярные лейкомаляции. У 2-х (33%) – признаки внутриутробного инфицирования

(гиперэхогенность эпендимы желудочков, двусторонняя венатрикуломегалия), у одного ребенка (17%) - внутривелудочковое кровоизлияние II степени.

Во 2-й группе (n=10) матери имели также отягощенный соматический анамнез (80%) и акушерско-гинекологический анамнез (100%). У 6 женщин из 10 (60%) имели место обострения имеющихся в анамнезе заболеваний, передающихся половым путем. Родоразрешение женщин путем кесарева сечения по причине раннего отхождения околоплодных вод и отсутствия эффекта от родовозбуждения (20%), гестоза беременных (30%). Масса при рождении составила от 1780 до 2420 грамм ($M \pm m = 2100 \pm 320$). При анализе данных НСГ выявлены: у 3-х (30%) детей признаки внутриутробного инфицирования (гиперэхогенность эпендимы желудочков, двусторонняя венатрикуломегалия, кисты сосудистых сплетений), у 3-х (30%) признаки церебральной ишемии при общей незрелости структур мозга, у 2-х (20%) ВЖК I-II степени, у 2-х (20%) детей патологии со стороны ЦНС не выявлено.

В 3-й группе (n=10) были юнородящие матери 15-ти и 16-ти лет - (20%), большинство матерей имело отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (70%). Роды проходили через естественные родовые пути (90%), кесарево сечение - по акушерским показаниям (10%). Масса при рождении составила от 2460 до 3140 грамм ($M \pm m = 2800 \pm 340$).

При анализе данных НСГ выявлены: у 2-х детей (20%) - признаки внутриутробного инфицирования (гиперэхогенность эпендимы желудочков, двусторонняя венатрикуломегалия, кисты сосудистых сплетений), у одного из них в последующем развился герпетический менингоэнцефалит; у 3-х (30%) выявлены признаки церебральной ишемии; у 1-го (10%) - опухолевидное образование в области хвостатого ядра (выписан домой под наблюдение невролога из отделения патологии новорожденных после проведения КТ); 4 ребенка (40%) не имели патологии.

Вывод

Проанализировав данные ультразвукового исследования головного мозга недоношенных детей выявлено, что дети, рожденные от матерей, имеющих заболевания, передающиеся половым путем и рожденные в разные гестационные сроки, имели ультразвуковые признаки внутриутробного инфицирования (гиперэхогенность эпендимы желудочков, двусторонняя венатрикуломегалия, кисты сосудистых сплетений), признаки церебральной ишемии. Чем меньше гестационный возраст детей, тем разнообразнее патология со стороны ЦНС.

Литература

- 1.Баэртс В. Ультразвуковая диагностика врожденных пороков развития головного мозга//Педиатрия.-1990.-N4.-С.78-84.
- 2.Ватолин К.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей. М.:Видар.-1995.
- 3.Зубарева Е.А., Гаврюшов В.В., Хрусталева О.П. Нейросонография в диагностике инфекционных поражений головного мозга у новорожденных детей. //Педиатрия.-1990.- N4.

УДК 616.61-002.3-053.3-036.1

ОСОБЕННОСТИ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Е.М. Плешкова

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Своевременная диагностика уроренальной инфекции трудна, особенно у детей раннего возраста [1]. По данным Т.Г. Верещагиной и соавт., последние поступают в клинику на 2-4-й неделе от момента появления первых симптомов заболевания. Склеротический процесс, приводящий к сморщиванию и прекращению функционирования почки, у детей раннего возраста наступает быстрее и интенсивнее, чем в более старшем возрасте [2,3,4,5]. D. Venador и соавт. (1994) обнаружили большую частоту почечных повреждений у детей до года.

Цель работы: изучить особенности развития и течения пиелонефрита у детей грудного возраста.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 29 детей первого года жизни (2-12 месяцев), заболевших пиелонефритом. Острое течение заболевания было у 23 детей, хроническое – у 6. Проведена оценка: состояния здоровья матери до и во время беременности; интранатального периода; характера вскармливания, перенесенных заболеваний; генеалогического анамнеза. Для диагностики пиелонефрита использовались клинические, лабораторные и инструментальные данные. Результаты и их обсуждение

Распространенность заболевания была одинаковой в обоих полугодиях жизни (12 детей – в возрасте до 6 месяцев, 17 – старше 6 месяцев). Девочек – 21 (72,4 %) , мальчиков – 8 (27,6 %). 16 (55,2 %) мам из 29 имели хронические заболевания (9 – хронический пиелонефрит, 5 – хронический гастрит, 1 – полиартрит, 1 – хронический бронхит). Физиологическое течение беременности было лишь у 3 (10,4 %) женщин, у 26 (89,6 %) – патологическое: угроза прерывания, гестоз, нефропатия, обострение хронического пиелонефрита, анемия, кольпит, ОРЗ. У 12 женщин беременность была первой, у 3 – предшествовали выкидыши (2-3), у 12 – предыдущие беременности (1-3) закончились искусственным прерыванием, у 2 – роды. Течение родов было физиологическим в 10 (34,5 %) случаях, стимуляция родовой деятельности – в 15 (51,7 %), операция кесарева сечения – в 4 (13,8 %). Доношенными родились 24 (82,8 %) ребенка, переношенными – 3 (10,3 %), недоношенными – 2 (6,9 %) (1 - с задержкой внутриутробного развития). Асфиксия легкой степени была у 5 детей. 18 (62,1 %) детей имели отягощенную наследственность по заболеваниям органов мочевой системы. Грудное молоко до 2-х недель получало 5 детей (17,2 %), до 1 месяца – 4 (13,8 %), до 3-х месяцев – 10 (34,5 %), до 5-ти месяцев – 4 (13,8 %), до года – 5 (17,2 %), 1 (3,5 %) ребенок с рождения был на искусственном вскармливании.

С диагнозом пиелонефрит или инфекция мочевых путей в стационар направлено 14 (48,3 %) из 29 детей, а 15 (51,7 %) – с ошибочными диагнозами (отит, энтероколит, затяжное течение ОРВИ, пневмония, длительный субфебрилитет, токсическая кардиопатия и др.). Провоцирующими факторами были у 11 (37,9 %) детей ОРВИ, у 3 (10,3 %) – профилактические прививки, у 1 (3,5 %) ребенка – вульвовагинит и у 14 (48,3 %) – предшествующих факторов выявить не удалось. На 5-е сутки на госпитализацию направлены лишь двое детей (6,7%), на 8-е – также двое (6,7%), на 12-е – один ребенок (3,5%), остальные 24 (82,8%) ребенка - на 21-28-й день заболевания.

В клинической картине острого пиелонефрита у грудных детей преобладали общие симптомы, такие как фебрильная лихорадка более 5-7 дней, угнетение или возбуждение центральной нервной системы, анорексия, диспепсические нарушения и другие. Дизурические расстройства (или их эквиваленты) наблюдались значительно реже – лишь у 9 детей (табл. 1).

Таблица 1. Клинические проявления пиелонефрита у детей первого года жизни

Клинические проявления пиелонефрита	Дети первого года	
	абс	%
Общие симптомы	20	69,0
Сочетание общих симптомов и дизурии	9	31,0
Дизурия	–	–
Всего	29	100

Кроме клинического наблюдения у больных изучались в динамике показатели крови: общий анализ и биохимический, анализы мочи (общий, по Нечипоренко, Рейзельману), уроцитограмма, посев мочи на бактериурию с определением степени и чувствительности к антибиотикам. К сожалению, у 60% детей забор крови на общий анализ предшествовал исследованию мочи. Исследование мочи (общий и бактериологический анализы) зачастую проводилось на антибактериальной терапии по поводу других заболеваний. Мочевой синдром независимо от течения заболевания в 100,0 % наблюдений в активную стадию был представлен преимущественно выраженной лейкоцитурией. Нейтрофильный характер лейкоцитов установлен у всех больных. У 83,9 % больных детей нейтрофилурия достигала 80 - 94 %, у остальных – 51 - 79 %. Сочетание лейкоцитурии и умеренной протеинурии (до 1 г/л) диагностировано у 17 (58,6 %) детей. При бактериологическом исследовании мочи достоверная степень бактериурии по Е.Н. Касс (1957) обнаружена в активную стадию пиелонефрита у 13 (44,8 %) детей, у 4-х (13,8 %) детей – не оценен из-за неправильного сбора. В остальных посевах титр КОЕ/мл мочи был сомнительным, так как дети в течение нескольких дней получали антибактериальную терапию амбулаторно, в двух случаях лечение было начато в первый день поступления детей в стационар из-за тяжелого состояния. Из высеваемых микроорганизмов преобладали представители семейства Enterobacteriaceae. Лидирующее положение занимала *E. coli*: 10 (76,9 %), *K. pneumoniae* – 2 (15,4 %), *Serratia marcescens* – 1 (7,7 %). Клебсиела и серрация высевались у детей с грубой врожденной патологией органов мочевой системы (мегауретер). Изменения в общем анализе крови представлены в таблице 2.

Таблица 2. Изменения в общем анализе крови при пиелонефрите у детей первого года жизни

Пиелонефрит	n	Изменения в общем анализе крови							
		лейкоцитоз		нейтро- филез		ускоре- ние СОЭ		анемия	
		абс	%	абс	%	абс	%	Абс	%
активный	29	17	58,6	15	51,7	21	72,4	21	72,4

Изменения показателей биохимического анализа крови в активную стадию пиелонефрита были неспецифическими. При остром пиелонефрите выявлена гипопротейнемия у 2 (8,3 %) детей первого года жизни. Обнаружен С-реактивный протеин от слабо- до резкоположительного у 16 (40,0 %) больных. Нарушение функции почек наблюдалось у 3 детей с хроническим пиелонефритом на фоне уретерогидронефроза.

Первоначально всем детям проводили ультразвуковое исследование мочевыделительной системы и внутренних органов, по показаниям – внутривенную экскреторную урографию, микционную цистографию и цистоскопию (в детском хирургическом отделении). Сонограммы почек характеризовались преимущественно увеличением размеров обеих почек: 8 (27,6%), увеличением размеров и пиелозктазией с двух сторон – 6 (20,7%), мегауретер – 4 (13,8%), гидронефроз – 1 (3,5%). У 10 (34,5%) детей получена ультразвуковая норма почек, но при проведении урографии 7 детям из данной группы у 3 диагностированы аномалии развития (синдром Фрейли - 1, незавершенный поворот – 2). Всего сделано 16 внутривенных экскреторных урографий и 9 цистографий. Вторичный пиелонефрит составил 48,3 % (14 детей).

Заключение

Таким образом, диагностика пиелонефрита у детей грудного возраста вызывает затруднения. Остается высоким процент детей, направляемых в стационар с ошибочным диагнозом. 82,8 % детей госпитализированы лишь на 21-28-ой день заболевания. В клинической картине болезни у детей этого возраста общие симптомы преобладают над местными. Дизурический синдром (или его эквиваленты) встречается редко. Поэтому для своевременной диагностики необходимо исследование мочи (общий и бактериологический анализы) при сохраняющейся более 3-5 дней лихорадке, до назначения антибактериального препарата. Вторичный пиелонефрит выявлен у 48,3 % детей, вероятно, за счет ограниченного применения рентгенурологических методов исследования.

Литература.

1. Верещагина Т.Г., Соловьева А.Л., Салмова В.С. Значение ультразвукового метода исследования при пиелонефрите у детей первого года жизни // Педиатрия. – 1989. – № 5. – С. 35–38.
2. Коровина Н.А., Астафьева А.Н., Машковцева И.А. Диагностическое значение лабораторных и инструментальных методов исследования при пиелонефрите у детей раннего возраста // Педиатрия. – 1993. - № 3. – С. 89–94.
3. Максимова И.Г. Особенности склеротического процесса в почках при гидронефрозе и пиелонефрите у детей // Урология и нефрология. – 1984. – № 5. – С. 18–21.
4. Цыгин А.Н., Комарова О.В., Сергеева Т.В. Инфекция мочевыводящих путей // Клинические рекомендации. Педиатрия / под ред. А.А. Бранова. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2005, С. 81-95.
5. Matersanz P., Fernander M., Gracia C. et al. The utility of gammagraphy with Tc 99 - labelled dimercaptosuccinic acid (DMSA) in the protocol for studying urinary infection in a 2nd-level hospital // An. Esp. Pediatr. – 1998. – Vol. 48. – N 1. – P. 21–24.

УДК 616-053.2-008.9

ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ С НИЗКОЙ И СРЕДНЕЙ МОЛЕКУЛЯРНОЙ МАССОЙ И ОЛИГОПЕПТИДОВ В ОЦЕНКЕ АДАПТАЦИИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Н.К. Тихонова, Д.Г. Кузнецов, Е.И. Лачкова, Н.С. Баранова, Л.М. Ефремова, Т.И. Барсукова
 ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия», Смоленская детская областная клиническая больница

Представлены результаты сравнительного исследования белкового метаболизма и его роли в оценке адаптации детей раннего возраста.

Известно, что в условиях длительного воздействия стрессирующего фактора нарушение гомеостаза сопровождается накоплением промежуточных продуктов обмена и развитием эндотоксикоза, или эндогенной интоксикации. Согласно представлениям М.Я. Малаховой и соавт. [4] эндогенная интоксикация связана с накоплением в крови в высоких концентрациях конечных, промежуточных продуктов метаболизма и продуктов нарушенного обмена - веществ низкой и

средней молекулярной массы (ВНиСММ), - которые распределяются в крови между белками-носителями плазмы и гликокаликсом эритроцитов, способных транспортировать эти вещества. Поэтому одновременное определение ВНиСММ и их составляющей - ОП (олигопептидов) может служить мерой эндогенной интоксикации, являющейся универсальным типовым ответом организма на воздействие любых неблагоприятных факторов.

Исходя из утверждения о токсичности ВНиСММ и особенно их белковой составляющей, так называемых олигопептидов (ОП), мы сочли целесообразным исследование содержания ВНиСММ и ОП для оценки состояния адаптации пациентов раннего возраста с ДА различной степени тяжести по сравнению со здоровыми детьми.

Методы и объект исследования. Обследовано 52 ребенка 6-24 месяцев жизни, находившихся на лечении в отделении №2 СДОКБ с дефицитными анемиями различной степени тяжести. Группу сравнения составили 19 детей без анемии, сопоставимых по возрасту и полу.

Результаты исследования. Исследование суммарного содержания различных пулов ВНиСММ у детей раннего возраста с ДА по сравнению с контролем (см. табл.) установило, что общий пул ВНиСММ у пациентов с ДА легкой (83,64±43,91 у.е.), средней (71,0±38,25 у.е.) и тяжелой (56,47±32,65 у.е.) степени достоверно превышал таковой у здоровых детей (31,43±6,61 у.е.), что подтверждалось увеличением у них суммы экстинций (Е) ВНиСММ в зоне 220-320 нм УФ-излучения (p<0,01).

Таблица Содержание пулов ВНиСММ у практически здоровых и больных детей раннего возраста с анемией

Длина волны, λ	Сумма экстинций ВНиСММ у детей в группах (Е), у.е.			
	Контроль n=19 [M±m]	Легкая ДА n=17 [M±m]	Средняя ДА n=16 [M±m]	Тяжелая ДА n=19 [M±m]
220-320 нм	31,43±6,61	83,64±43,91*	71,0±38,25*	56,47±32,65*
238-260 нм	7,17±0,51	20,04±1,45*	17,32±0,94*	15,07±0,85*
260-292 нм	8,57±0,15	20,02±0,37*	19,62±0,29*	13,67±0,22*
280 нм (ОП)	1,12±0,24	2,70±2,01*	2,61±1,45*	1,81±0,97*
$E_{238-260}/E_{260-292}$,	0,84	1,0	0,88	1,1
Катабол.пул, %	22,8	23,9	24,4	26,7

Примечание: * - достоверность различий показателя с контролем (p<0,05).

Оценив соотношение различных фракций ВНиСММ, установлено достоверное увеличение их катаболического пула у детей с ДА по сравнению с контролем. При этом у пациентов с анемией легкой степени сумма экстинций ВНиСММ в диапазоне длин волн от 238 до 260 нм, была максимальной и составила 20,04±1,45 у.е., что превышало контрольные значения в 2,8 раза. (p<0,01). По мере увеличения степени тяжести заболевания сумма экстинций катаболического пула несколько уменьшалась, но оставалась достоверно высокой по сравнению с практически здоровыми детьми (7,17±0,51 у.е.) как у пациентов с ДА средней степени тяжести (17,32±0,94 у.е.; p<0,01), так и у больных с тяжелой анемией (15,07±0,85 у.е.; p<0,01).

Содержание ОП - также увеличивалось, что подтверждалось достоверным увеличением Е при длине волны 280 нм у детей с заболеванием различной степени по сравнению с контролем (p<0,01).

Поскольку увеличение катаболического пула ВНиСММ сопровождалось повышением общего количества ВНиСММ, а также их некатаболического пула (Е при длинах волн от 260 до 292 нм), нами рассчитан коэффициент $E_{238-260}/E_{260-292}$, который является отношением величины площади под кривой на длинах волн от 238 до 260 нм к величине площади на длинах волн от 260 до 292 нм и

характеризует активность катаболических процессов в организме. Увеличение коэффициента $E_{238-260}/E_{260-292}$ у пациентов с ДА легкой (1,0), средней (0,88) и тяжелой (1,1) степени по сравнению с детьми контрольной группы (0,84) подтверждает нарастание интенсивности катаболических процессов у детей с анемией различной степени тяжести. Данное предположение подтверждалось также увеличением доли катаболического пула от общей экстинции ВНиСММ у детей с ДА, который составил при легкой анемии 23,9% ($p>0,05$), ДА средней тяжести - 24,4% ($p>0,05$), тяжелой - 26,7% ($p<0,05$), - по сравнению с контролем (22,8%).

Характер распределения поглощения УФ-излучения ВНиСММ в конкурентной зоне у детей раннего возраста с ДА различной степени и здоровых представлен на рис.

Анализ представленных спектрограмм показал, что содержание ВНиСММ у детей с анемией превышало контрольные уровни при длинах волн от 220 до 280 нм. При этом максимальные различия спектров поглощения плазмы у детей с анемией по сравнению с контролем регистрировались в диапазоне 220-240 нм, постепенно уменьшаясь и образуя своеобразное плато на длинах волн 250-280 нм, что в целом повторяло направленность спектрограммы детей контрольной группы, но происходило на более высоком уровне. В диапазоне длин волн более 280 нм спектры поглощения ВНиСММ снижались и достигали контрольных значений при длине волны 320 нм.

Особо следует отметить, что степень напряжения белкового обмена была обратно пропорциональна степени тяжести анемии, что подтверждалось более высоким содержанием ВНиСММ у детей с легкой анемией по сравнению с их уровнем у пациентов с заболеванием средней и тяжелой степени.

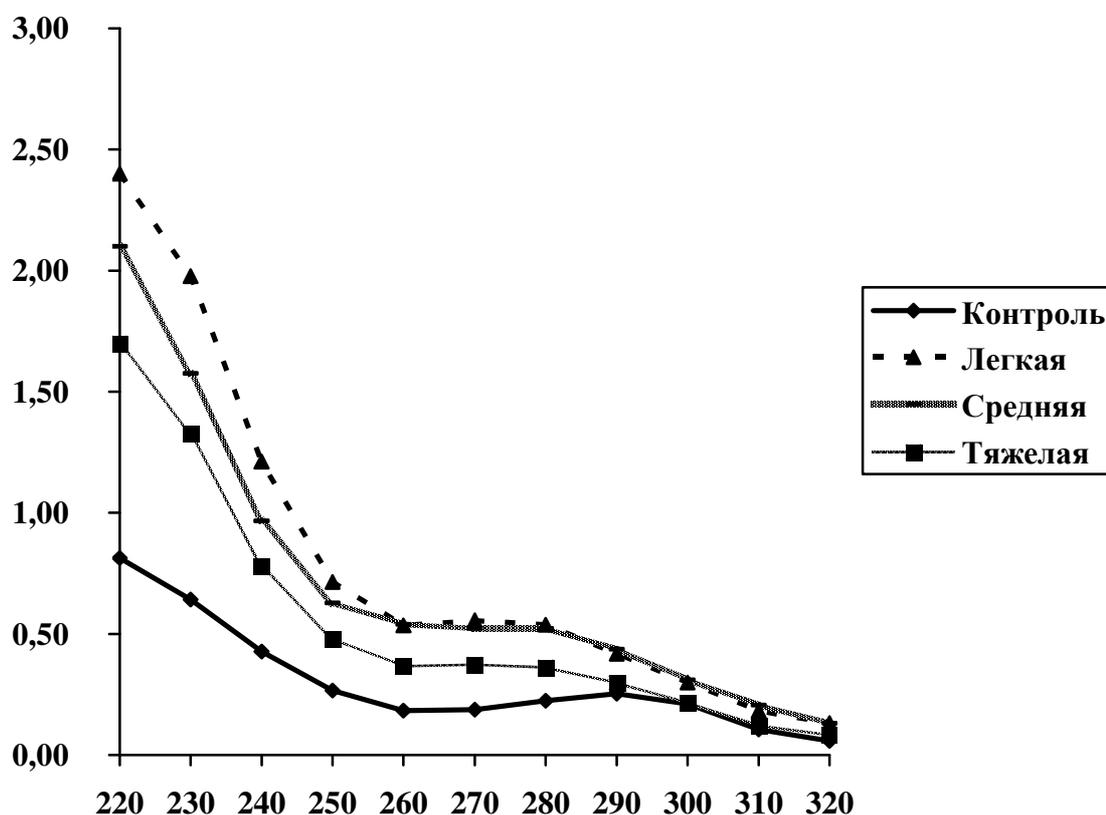


Рис. Спектрограммы плазмы пациентов с анемией различной степени тяжести и здоровых детей раннего возраста.

При детальном анализе спектрограмм плазмы установлено, что максимальные уровни ВНиСММ регистрировались в диапазоне 220-255 нм (см. рис.). В этой области УФ-излучение поглощают в основном серосодержащие аминокислоты - цистин, цистеин, метионин, что указывало на их накопление в плазме у детей раннего возраста с анемией. При этом повышение их уровня может быть обусловлено как активацией синтеза, так и являться следствием повышенного распада эндогенных белков. Нуклеотиды, содержащие пуриновые основания - аденин и гуанин, регистрируемые в зоне 250-256 нм, и содержащие пиримидины - цитозин и урацил, регистрируемые при длине волны 276-282 нм, также повышались в плазме крови у детей основной группы, по сравнению со здоровыми детьми раннего возраста.

Спектры поглощения ВНиСММ в плазме крови детей с анемией различной степени тяжести в целом сохраняли направленность, свойственную здоровым детям. Учитывая установленное при этом нарастание доли катаболического пула ВНиСММ с увеличением степени тяжести заболевания, можно предположить, что у детей с заболеванием средней и тяжелой степени происходит истощение резервов белкосинтетической функции и усиливаются катаболические процессы. Данное предположение подтверждается увеличением общего пула ВНиСММ в диапазоне 220-300 нм у детей, характеризующим общее количество ВНиСММ, как при легком, так и при среднетяжелом и тяжелом течении заболевания и с одновременным нарастанием его процента катаболического пула с увеличением степени тяжести заболевания.

Кажущееся, на первый взгляд, парадоксальным максимальное напряжение белкового обмена у детей с легкой анемией (наибольшее содержание ВНиСММ), по сравнению с пациентами, у которых заболевание протекало в более тяжелой степени, является следствием максимального напряжения белкового обмена у детей раннего возраста уже при легкой степени заболевания. При последующем увеличении длительности и тяжести анемии происходит угнетение протеолиза и как следствие этого – синтеза белка. Не следует исключать при этом влияния индивидуальных и возрастных особенностей белкового обмена детей первых трех лет жизни, которые могут являться доклиническими маркерами и определять особенности течения заболевания у ребенка.

Таким образом, содержание ВНиСММ и особенно их белковой составляющей, олигопептидов, в плазме крови детей раннего возраста с ДА являются объективными показателями, отражающими состояние метаболического статуса организма «анемичного» ребенка.

При этом характер и направленность развития эндотоксикоза во много зависит от патогенетических факторов и состояния биологических барьеров, сдерживающих прорыв токсинов, а также естественных механизмов их переноса, депонирования, биодеградации и выведения и может развиваться не только при увеличении содержания различных токсинов, но и при нарушении равновесия между токсинами и системами естественной детоксикации.

Литература

1. Жилина Н.М. Оптимизация диагностики эндогенной интоксикации: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.- Тула, 1999.- 34 с.
2. Жилина Н.М. Прогностический индекс эндогенной интоксикации // Вестник новых медицинских технологий.- 1998.- Т. - №3-4.- С.81-83.
3. Забросаева Л.И. Способ определения молекул средней массы в биологических жидкостях.- Смоленск, 1989.- рац. предложение №1013.
4. Малахова М.Я. Метод регистрации эндогенной интоксикации: Пособие для врачей. С.-Пб.: МАПО.- 1995.- 33 с.

УДК

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ТРЕХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ, РОЖДЕННЫХ ЮНЫМИ ЖЕНЩИНАМИ

В.Н. Шестакова, Ж.Г. Чижова, Н.М. Никонорова

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия», Смоленский государственный педагогический университет

Проведена сравнительная оценка массо-ростовых показателей у детей, рожденных от матерей разных возрастных групп с целью выявления особенностей ведущих антропометрических данных у детей первых трех месяцев жизни, рожденных юными женщинами.

Рост и развитие ребенка это неравномерный процесс, характеризующийся периодами ускорения и замедления. В онтогенезе выделяют несколько возрастных периодов, когда происходит ускоренный рост организма. При этом считается, что этапы ускорения роста ребенка являются периодами, когда его организм наиболее чувствительный. Эти периоды рассматриваются как критические. Это, как правило, первый год жизни, дошкольный и пубертатный период. Доказано, что в первые 6 месяцев жизни, дети растут быстрее, чем в любое другое время после своего рождения, набирая примерно по 200 грамм массы тела и почти по сантиметру в неделю. Любые существенные отклонения от нормы в физическом развитии свидетельствуют об относительном неблагополучии в состоянии здоровья индивидуума. Общеизвестно, что имеется положительная корреляционная связь между возрастом матери и массой тела новорожденного. Но в доступной литературе не освещены вопросы, которые касались бы оценки физического развития детей

первых трех месяцев жизни с учетом возрастной периодизации матери и половой принадлежности ребенка. Поэтому нами был проведен анализ этих параметров у 532 детей, рожденных женщинами 12-25 летнего возраста. Из них 398 детей были рождены матерями юного возраста и 134 ребенка - матерями старше 17 лет. Установлено, что к концу первого полугодия жизни недостаточная длина тела определяется у 7,5% респондентов, особенно в группе наблюдения, где матери моложе 15 лет (22,3%). Избыточная длина тела наблюдается у 18,8% обследованных, чаще в группе детей, матери которых менее 18 лет (20,4% против 14,2%). Нормальная длина тела отмечается у 69,6% детей, рожденных от юных матерей и у 85,8% детей, матери которых репродуктивного возраста, что отражает взаимосвязь физического развития ребенка с возрастом матери и ребенка. Следует подчеркнуть, что у детей первого месяца жизни прослеживается аналогичная закономерность. Детей, рожденных женщинами, репродуктивного возраста с недостаточной длиной тела по-прежнему не зафиксировано. Показатели длины тела в большинстве случаев распределяются от 25 до 90 перцентиля. Как оказалось, дефицит массы тела выявляется у 5,6% детей, а избыточная масса тела - у 11,8% респондентов, что достоверно ниже, чем в периоде новорожденности. Отмечено, что дефицит массы тела достоверно чаще встречается у детей рожденных юными матерями (6,8% против 2,2%, $p < 0,05$), а избыточная масса тела у детей, рожденных матерями старшей возрастной группы (13,4% против 11,3%, $p < 0,05$). Установлено, что стабилизации массы тела во всех группах наблюдения к концу первого полугодия не наступало. При избыточной длине тела, чаще выявляется избыточная масса (19,0%) тела и достоверно реже ее дефицит (8,0%, $p < 0,05$). При недостаточной длине тела у детей первого полугодия жизни, рожденных матерями юного возраста, наблюдается чаще дефицит (12,5%) массы тела, чем ее избыток (5,0%), особенно это касается детей, где возраст матери моложе 15 лет. Установлено также, чем меньше возраст матери, тем чаще зафиксировано снижение длины тела с дефицитом (5,9% против 1,5%, 0,9%, 1,0%) или нормальной (47,1% против 13,6%, 6,0%, 3,1%) массой тела. Выявлено, что в группе детей, где матери юного возраста избыточная масса тела (16,0% против 3,0%) и дефицит ее при избыточной длине тела определяется достоверно чаще (7,0% против 1,0%, $p < 0,05$), чем у детей, матери которых старше 17 лет. Дисгармоничное развитие выявляется у 35,5% детей, достоверно чаще в группе наблюдения, где юные матери (40,5% против 20,9%, $p < 0,05$), особенно у тех детей, матери которых моложе 16 лет (53,0% и 52,9%). В то время как у детей, рожденных от матерей репродуктивного возраста дисгармоничное развитие чаще встречается в той группе наблюдения, где матери старше 19 летнего возраста (23,6% против 19,0%, $p < 0,05$). Аналогичные результаты прослеживаются и у детей первого месяца жизни. Частота встречаемости дисгармоничного развития к концу первого полугодия, снижается с 39,7% до 35,5%. Следует отметить, что ежемесячная прибавка массы тела в первом квартале на первом году жизни составляла 834,1 г. Наибольшая прибавка наблюдалась у детей, рожденных женщинами репродуктивного возраста (890,0 г, $p < 0,05$), наименьшая - у детей, матери которых юные (738,3 г). Разница в полученных результатах превышает 151,7 г. Самые низкие прибавки массы тела выявлены в группе детей, матери которых моложе 15 лет. Они колеблются от 794,1 г до 661,8 г. У детей старше 17 летнего возраста наибольшие прибавки массы тела зафиксированы на 1 месяце жизни, особенно в группе наблюдение, где матери старше 19 лет. Они составляли 1012,6 г на первом месяце жизни, 993,6 г - на втором месяце жизни и 810,7 г - на третьем месяце жизни. Поэтому, средняя прибавка за первый квартал у детей, рожденных от матерей репродуктивного возраста, составила 2741,5 г, что на 423,6 г больше, чем у детей, рожденных от юных матерей. У детей рожденных матерями юного возраста наибольшая прибавка массы тела отмечалась на первом месяце жизни, преимущественно это касалось детей, матери которых были моложе 16 лет. За первый квартал у данного контингента детей средняя прибавка массы тела составила 2317,9 г. Следует выделить, что средние прибавки массы тела за квартал у девочек были ниже на 54,1 г, чем у мальчиков (2482,2 г против 2536,3 г). Если учитывать возраст матери и половую принадлежность ребенка, то установлено, что у девочек, рожденных юными матерями, прибавка массы тела за первые три месяца жизни больше на 192,2 г, чем у мальчиков (2388,7 г против 2196,5 г). В то время как, в группе детей, матери которых репродуктивного возраста наибольшие прибавки массы тела наблюдаются у мальчиков (2875,5 г против 2575,6 г). У них средние ежемесячные прибавки массы тела составляли (939,8 г). Средние ежемесячные прибавки за месяц у девочек, рожденных юными женщинами, составляли 789,0 г, что на 85,5 г больше, чем у мальчиков (703,5 г), но на 65,1 г меньше своих сверстниц (854,1 г), рожденных матерями репродуктивного возраста. Самая большая прибавка массы тела отмечена у мальчиков, рожденных от матерей 20-25 летнего возраста (3028,9 г), самая малая - у мальчиков, рожденных матерями моложе 15 лет (1992,3 г). Средняя прибавка массы тела за квартал у девочек составила 2482,2 г, а у мальчиков 2536,3 г.

Отсюда следует, что дети, рожденные женщинами репродуктивного возраста, дают больше прибавки массы тела за первый квартал, чем дети, матери которых юные. Если женщина юная, то средние ежемесячные прибавки массы тела больше отмечаются у девочек. Чем зрелее мать, тем выше прибавки массы тела у мальчиков, что подчеркивает взаимосвязь с половой принадлежностью ребенка, возрастной

категорией матери и свидетельствует о том, что это довольно лабильный показатель, который сравнительно быстро реагирует и изменяется под влиянием данных причин. По литературным данным в постнатальном периоде нарастает половая специфичность темпа роста, когда мальчики растут быстрее девочек. Вместе с тем скорость созревания девочек выше. Длина тела отражает в какой-то мере уровень зрелости организма. По нашим данным на втором месяце жизни наибольшая прибавка длины тела наблюдается у детей, матери которых 17 и 20-25 летнего возраста (3,40 см и 3,09 см). Средние показатели длины тела на втором месяце жизни у детей, рожденных матерями юного возраста, несколько ниже (2,34 см), чем у детей, которые родились от матерей репродуктивного возраста (2,95 см). Ежемесячно длина тела увеличивается в первом квартале на 2,77 см, что согласуется с литературными данными. В группе детей, рожденных матерями юного возраста, ежемесячная средняя прибавка длины тела составляет 2,59 см, а в группе наблюдения, где матери старшего возраста, она превышает 2,9 см. У девочек, рожденных юными женщинами, ежемесячная прибавка длины тела составила 2,56 см, у мальчиков 2,78 см, что несколько меньше, чем у детей, где матери репродуктивного возраста (2,68 см и 3,02 см, соответственно). Наибольшая прибавка результатов окружности грудной клетки за квартал выявлялась у детей, матери которых 15 летнего возраста (5,82 см), а наименьшая отмечалась у детей, матери которых моложе 15 лет (4,79 см). Прибавка в росте у детей, рожденных юными матерями, за первый квартал составила 8,1 см. У детей, матери которых репродуктивного возраста она не превышала 7,92 см.

Наибольшую длину тела имели дети, рожденные от 20-25 летних (9,21 см – девочки, 9,00 – мальчики), от 17 летних (9,26 см и 8,94 см, соответственно) и 15 летних (8,00 см и 8,64 см, соответственно) женщин. Наименьшая прибавка длины тела зафиксирована у детей, где матери моложе 12-14 лет (6,50 см и 7,93 см). Следует отметить, что у девочек, рожденных от матерей юного возраста ежемесячные прибавки на 2 и 3 месяцах жизни были больше, чем у мальчиков. В то время как у детей, рожденных от матерей репродуктивного возраста, с учетом половой принадлежности ребенка выявлена обратная взаимосвязь. Длина тела у мальчиков и девочек, рожденных от юных матерей достоверно ниже, чем у сверстников, матери которых репродуктивного возраста (7,82 см против 8,24 см и 8,51 см против 8,78 см, $p < 0,05$). Следует отметить, что наименьшая прибавка массы тела и роста регистрируется у мальчиков, матери которых были моложе 15 лет. Отсюда следует, что антропометрические данные по-прежнему связаны с половой принадлежностью ребенка и возрастом матери, что необходимо учитывать при разработке нормативных результатов.

Литература

1. Вельтищев Ю.Е. Рост ребенка: закономерности, отклонения, патология и превентивная терапия: Лекция №12/Моск. НИИ педиатрии и дет. хирургии. – М., 1994.
2. Доскин В.А., Келлер Х., Мураенко Н.М., Тонковья-Ямпольская Р.В. Морфофункциональные константы детского организма: Справочник.–М.: Медицина, 1997.
3. Капитонов В.Ф. Генетический подход в оценке характеристики роста и развития ребенка. – Педиатрия –2005–№3 –С. 58-62
4. Кучма В.Р., Раенгулов Б.М., Скоблиева Н.А. Физическое развитие, состояние здоровья и образ жизни детей приполярья.– М.: НЦЗД РАМН, 1999.
5. Методы исследования физического развития детей и подростков в популяционном мониторинге: Руководство для врачей / Под ред. А. А. Баранова, В. Р. Кучмы. – М., 1999.

ДРУГИЕ РАЗДЕЛЫ ПЕДИАТРИЯ

УДК 616-053.2-008.831:577.153

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНЫХ МОРФОФЕНОТИПОВ

Н.В. Старовойтова, А.А. Яйленко, Н.И. Зернова, Л.С. Васильева
ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Определение соматотипа у детей при зобе позволяет более объективно прогнозировать состояние их здоровья. Полученные данные указывают на наличие конституциональных особенностей липидного обмена.

Одним из показателей соматического здоровья детей является их морфофенотип [3]. Конституциональный подход к анализу различных показателей жизнедеятельности детского организма имеет значительные преимущества в оценке адаптационных процессов, открывая перспективы для индивидуальной прогностической оценки устойчивости детского организма к внешнесредовым факторам.

Получены доказательства, что определённой внешней форме тела соответствуют определённые особенности строения и функционирования органов и систем. Дети различных морфофенотипов характеризуются особенностями высшей нервной деятельности, вегетативной нервной системы, у них наблюдается склонность к различным заболеваниям, показана обусловленность соматических различий особенностями обмена веществ [1,4]. Соматотипирование является лишь одним из способов оценки индивидуальных особенностей организма.

Конституциональные особенности организма, тип телосложения и высшей нервной деятельности, характерологические особенности человека, бесспорно, играют существенную роль в качестве факторов, способствующих или препятствующих развитию нарушений липидного обмена.

Характеристика системы липопротеидов с наибольшей точностью позволяет выявить параклинические изменения, являющиеся первоначально обратимыми и ведущие при своём прогрессировании к стойкому нарушению липидного обмена [5]. Жировая масса, являясь одной из компонент, составляющих телосложение, имеет чёткую взаимосвязь с обменом липидов в организме [3].

В последние годы, благодаря появлению новых методов биохимических исследований, клиницисты получили возможность идентифицировать многие виды наследственных и приобретенных нарушений обмена веществ у детей. Сказанное в полной мере относится и к типированию нарушений липидного обмена, которые в настоящее время занимают значительный удельный вес в патологии детского возраста. Значимость этой проблемы возрастает ещё больше в связи с новыми данными о развитии уже на самых ранних этапах детского возраста атеросклероза. С другой стороны, существует мнение, что морфофенотип ребёнка, будучи детерминирован генетически, обуславливает индивидуальную направленность обмена веществ [6].

Генетически обусловленные предпосылки для развития атеросклероза возникают уже в детском возрасте, когда скрыто происходит формирование тех морфологических, обменных и функциональных изменений, которые в дальнейшем у взрослых ведут к клиническим проявлениям болезни. Поэтому особо важное значение имеет раннее выявление контингента детей с повышенной предрасположенностью к данному заболеванию для своевременного начала профилактических или лечебных мероприятий [7].

Целью исследования явилось изучение особенностей липидного спектра крови у детей с зобом в зависимости от соматотипа.

Обследован 121 ребёнок в возрасте от 3 до 6 лет. У 64 детей выявлен эутиреоидный зоб (основная группа), 57 детей - контрольная группа. Антропометрия проводилась по общепринятой методике В.В.Бунака с последующим соматотипированием по схеме Р.Н. Дорохова (1985). Дети в зависимости от их морфометрических характеристик были распределены на 3 группы: мезосоматотип (MeC), макросоматотип (MaC) и микросоматотип (MiC). Статистический анализ полученных данных проводился с использованием пакета программ "Statgraphics Plus Version 2.1". Одновременно исследовался липидный спектр сыворотки крови. Уровень общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ) и холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП)

определяли на фотометре (pftometer 4010), содержание холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) и холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) определяли расчетным путем по формулам:

$$\text{ХС ЛПОНП} = \text{TГ} / 2,2; \quad \text{ХС ЛПНП} = \text{ХС} - (\text{ЛПВП} + \text{ЛПОНП})$$

Показатели липидного спектра крови в основной и контрольной группе, с учётом соматотипических особенностей детей, представлены на рис. 1.

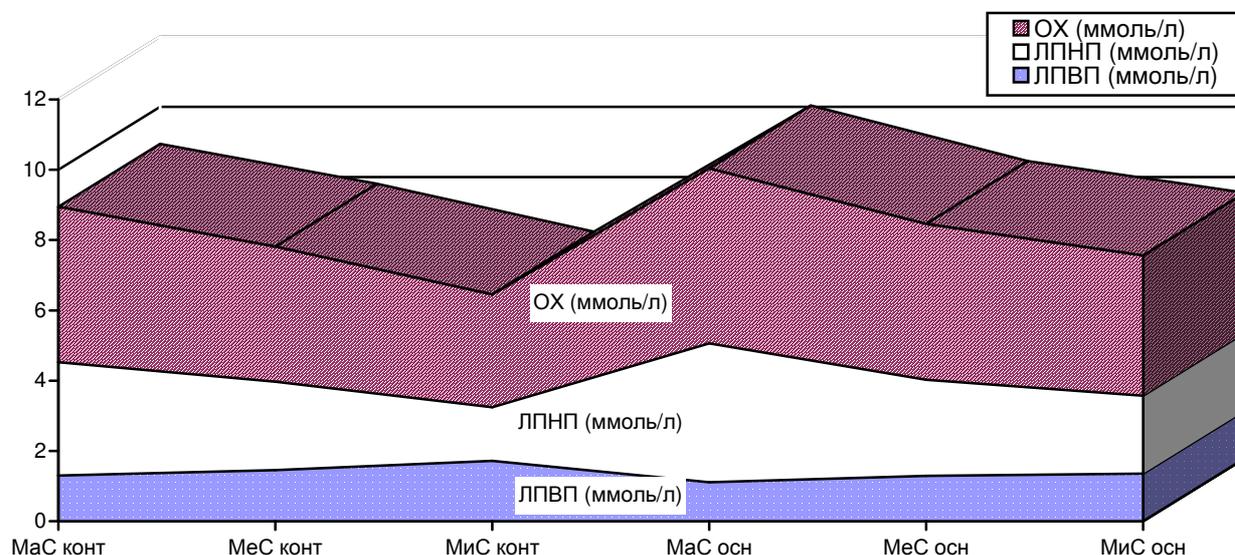


Рис.11. Показатели липидного спектра крови у детей различных морфофенотипов основной и контрольной группы

При сопоставлении результатов анализа взаимосвязи распределения жировой массы и липидного спектра в зависимости от морфофенотипа у обследованных детей установлено, что в контрольной группе достоверные различия показателя жировой массы отмечаются у детей MaC и MiC. В основной группе достоверность различий у детей данных соматотипов возрастает и появляется достоверность различия данного показателя у детей MaC и MeC. При анализе показателей липидного спектра у детей MaC установлены более высокие значения OX, ХС ЛПНП по сравнению с детьми MeC и MiC как в основной, так и в контрольной группе. При этом уровень ХС ЛПВП у них достоверно ниже ($p < 0,01$). В контроле выявлено менее достоверное преобладание OX и OX ЛПНП со снижением OX ЛПВП у детей MaC ($p < 0,05$).

Таким образом, у детей с зобом всех соматотипов относительно контроля отмечается более неблагоприятное соотношения отдельных классов липопротеидов, характеризующееся повышением атерогенной фракции холестерина со снижением антиатерогенной. Детальный анализ показателей липидного спектра крови между детьми различных соматотипов в группах сравнения установил, что у детей MaC (как с зобом, так и без него), по сравнению с другими морфофенотипами, выявлена наибольшая тенденция к атерогенным изменениям крови. Более выраженные нарушения у детей MaC с зобом указывают на целесообразность проведения изучения у них липидного спектра в целях более объективной оценки уровня их здоровья и своевременного проведения соответствующих превентивных профилактических мероприятий. Данные дети должны выделяться в группу риска по развитию сердечно-сосудистой патологии для проведения наряду с лечением диффузного нетоксического зоба немедикаментозных профилактических мероприятий в виде оптимизации физической нагрузки, диеты. При несвоевременной диагностике и коррекции у них скрытых структурно-функциональных отклонений может наступить истощение компенсаторных механизмов метаболической адаптации и в итоге привести к развитию патологии. Выявленные особенности липидного обмена у детей различных типов конституции позволяют лучше представлять механизмы нарушений, которые лежат в основе наиболее часто встречающихся дислипидемий, и более целенаправленно проводить коррекцию этих нарушений уже в детском возрасте.

Литература

1. Баранов А.А., Щеплягина Л.А. Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы).- М., 2000.- 584 с.

2. Дорохов Р.Н. Соматические типы и варианты развития детей и подростков: Автореф.дис. ... д-ра мед. наук.- М. 1985.-30 с.
3. Дорохов Р.Н. Соматотип, вариант развития, здоровье детей // Дети: здоровье, экология и будущее: Материалы объединённой научно-практической конференции. - Смоленск, 1994.-С. 82.
4. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Липопротеиды, дислипидемии и атеросклероз.-Л., 1984.- С.50-62.
5. Клиорин А.И., Куличкин Ю.В., Суббота А.Г. Значение учения о конституциях для профилактической медицины // Материалы 2 Российского фестиваля «Здоровый мир».-С-Петербург.-1998.-С.25-29.
6. Леонтьева И.В. Атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда как педиатрические проблемы// Российский вестник перинатологии и педиатрии (приложение). - Лекция №29.- М.- 1997.- 60с.
7. Херхаулидзе П.Н. Липидный спектр крови у детей с отягощённой наследственностью к атеросклерозу и ишемической болезнью сердца //Педиатрия.- 1994.- №3.-С.47-49.

УДК 616.248-053.2:616.33/34-053.2

СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

О.В. Войтенкова, А.А. Яйленко, Н.К. Кладницкая

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Проведен анализ частоты и характера патологии пищеварительной системы у детей, страдающих бронхиальной астмой, по результатам комплексного клинико-инструментального обследования.

В последние десятилетия отмечается рост числа аллергических заболеваний у детей, причем увеличивается число тяжелых форм, трудно поддающихся лекарственной терапии (Чучалин А.Г., Корабельников Д.И., 2002). Неуклонно возрастает и число больных бронхиальной астмой с сочетанным поражением различных органов и систем. Одним из наиболее часто встречающихся видов патологии, сочетающихся с бронхиальной астмой, является патология органов пищеварения (Эрдес С.И., Наумов С.Ю., Попова И.В., 2005), причем большая часть заболеваний органов желудочно-кишечного тракта также может быть отнесена к болезням цивилизации.

Частота поражения желудочно-кишечного тракта при бронхиальной астме у детей, по данным различных авторов, колеблется от 41,2 до 87,5% (Гембицкий Е.В., Кириллов С.М., 2000, Новикова А.В., Эрдес С.И., 2003). При этом патологические изменения пищеварительного тракта у больных бронхиальной астмой могут быть патогенетически связанными с основным заболеванием, не иметь патогенетической связи с бронхиальной астмой.

Несмотря на отсутствие единой точки зрения на характер взаимосвязи и взаимного влияния патологии ЖКТ и бронхиальной астмы, большинство авторов придерживается мнения, что сочетание патологии бронхов и пищеварительного тракта у больных бронхиальной астмой способствует формированию синдрома взаимного отягощения. Это создает условия для более тяжелого течения бронхиальной астмы и для более тяжелого и затяжного течения патологии ЖКТ.

Материалы и методы исследования

Обследовано 25 детей в возрасте от 7 до 15 лет, находящихся на лечении в областной детской клинической больнице города Смоленска, страдающих бронхиальной астмой. Диагноз бронхиальной астмы у детей верифицирован в соответствии с критериями Научно-практической программы «Бронхиальная астма у детей: диагностика, лечение и профилактика» (2004).

С легким течением бронхиальной астмы было 6 человек, со среднетяжелым - 13, с тяжелым - 6. Длительность заболевания бронхиальной астмой составила в среднем 5 лет.

Всем пациентам проведено комплексное клинико-инструментальное обследование ЖКТ, включая:

- 1) эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта (эзофагогастродуоденоскопия) с прицельной биопсией слизистой антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки и проведением морфологического исследования путем окрашивания биоптатов слизистой оболочки).
- 2) интрагастральную рН - метрию и суточное ее мониторирование ;
- 3) УЗИ паранхематозных органов;
- 4) нагрузочные тесты с лактозой;
- 5) иммуноферментный анализ на определение антител к гельминтам, хеликобактер пилори.
- 6) исследование вегетативного статуса (ИВТ, ВР, ВОД) по данным клинических таблиц А.М.Вейна, кардиоинтервалографии (КИГ), клинико-ортостатической пробы (КОП).

Результаты исследования

Результаты исследования показали, что у детей с бронхиальной астмой и сопутствующей гастродуоденальной патологией такие жалобы, как снижение аппетита, абдоминальная боль, чувство переполнения, дискомфорта в эпигастрии, диспепсические явления (тошнота, рвота, отрыжка, изжога, вздутие живота, изменение стула), отмечались у 1/3 больных. Эти данные согласуются с имеющимися литературными данными о малой выраженности клинических проявлений сопутствующей гастроинтестинальной патологии у больных бронхиальной астмой, стертым и даже бессимптомном ее течении.

Клинические симптомы в виде болезненности при пальпации в эпигастрии, правом подреберье отмечались в 70% случаев (14 человек), увеличения размеров печени, положительных пузырных симптомов - в 20% (5 больных). Анализ сроков появления клинических признаков патологии ЖКТ показал, что у 3 (15,8%) детей с бронхиальной астмой клиническая симптоматика предшествовала респираторным проявлениям, у 10 (52,6%) - имело место совпадение времени начала респираторных и гастродуоденальных клинических проявлений, у 6 (31,6%) - симптомы поражения ЖКТ возникли позже, на фоне бронхиальной астмы.

При дополнительном обследовании патология желудочно-кишечного тракта у детей, страдающих бронхиальной астмой, была выявлена у всех 6 детей с тяжелой степенью БА (100%), у 9 детей со средней степенью тяжести (47,4%), у 4 детей с легкой степенью БА (21%).

При ЭФГДС у 15 (78,9%) детей с бронхиальной астмой был выявлен гастродуоденит в фазе обострения с преобладанием изменений в антральном отделе желудка и двенадцатиперстной кишке. Поверхностный характер воспаления слизистой оболочки при гистологическом исследовании зарегистрирован в 12 случаях (80%). Частота эрозивных процессов составила 26,3% (5 детей).

Практически у всех детей с бронхиальной астмой регистрировались нарушения моторики в виде дуодено - гастрального, гастроэзофагеального рефлюксов, недостаточности привратника.

Эзофагит 1 степени отмечен у 7 детей (36,8%), причем характерна закономерность повышения частоты встречаемости проявлений ГЭРБ (эзофагита, ГЭР) при утяжелении степени бронхиальной астмы. Так, при бронхиальной астме тяжелой степени ГЭРБ диагностирована у 4 человек (57,1%), при среднетяжелой - у 2 (28,6%), при легкой - у 1 (28,6%). Поражение ЖКТ при всех клинических формах бронхиальной астмы характеризуется высокой частотой выявления Нр различной степени выраженности - у 17 детей (89,5%).

Заключение

При бронхиальной астме выявляется высокая частота патологии ЖКТ, для которой характерны стертые, малосимптомные течения, высокая частота хеликобактер-ассоциированной патологии, нарушение моторики в виде рефлюксов. Поэтому у детей, страдающих БА, необходимо целенаправленное выявление патологии ЖКТ путем тщательного сбора анамнеза и использования инструментальных методов исследования с последующим наблюдением и лечением.

Литература:

- 1) И.И. Балаболкин // Педиатрия.-2003.-№6.-С.99-102.
- 2) И. И. Балаболкин. // Педиатрия.-1997.-№2.-С.5-8.
- 3) Ю. В. Васильев // Лечащий врач.-2004.-№9.-С.58-64.
- 4) И. А. Карельская, В. К. Игнатьев // Клин. Мед.-2005.-№3.-С. 58-60.
- 5) Н.Р. Палеев, В.А Исаков, О.В. Иванова // Клин. мед.-2005.-№1.-С. 9-13.
- 6) Г. М. Чернявская, Р. И. Плешко, Э. И. Белобородова и др. // Тер. арх.-2004. -№1.-С. 58-62.
- 7) А. Г. Чучалин. Бронхиальная астма. - М.: Агар; 1997; т.1-2.
- 8) С. И. Эрдес, С. Ю. Наумов, И.В. Попова // Российский педиатрический журнал.-2005.-№6.-С.13-15.

УДК 616.831-009.11-053.2

ФАКТОРЫ РИСКА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФОРМИРОВАНИЕ И ТЕЧЕНИЕ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

Е.А. Кислякова, И.Л. Алимова, Н.Н. Маслова²

СОГУ Реабилитационный центр для детей и подростков с ограниченными возможностями «Вишенки», Смоленск¹; ГОУВПО Смоленская государственная медицинская академия

На основании обследования 76 пациентов с ДЦП при анализе 56 факторов риска установлены неблагоприятные, которые оказывают влияние на формирование и течение заболевания.

Медико-социальная актуальность детского церебрального паралича (ДЦП) определяется высоким уровнем заболеваемости и угрозой ранней и тяжелой инвалидизации пациентов [1,4]. Установлено, что ДЦП является полиэтиологическим заболеванием мозга, которое начинается в антен- и перинатальном периодах жизни. В последние годы в связи с ухудшением состояния здоровья беременных женщин, а также усовершенствованием методов выхаживания новорожденных детей, количество больных ДЦП не имеет тенденции к уменьшению [2]. Поэтому изучение причин и распространенности неблагоприятных факторов, влияющих на формирование и течение ДЦП, играет важную роль для разработки методов первичной профилактики заболевания и внедрения новых современных лечебно-диагностических и реабилитационных технологий.

Цель: установить факторы риска, влияющие на формирование и течение ДЦП.

Материалы и методы. Обследовано 76 больных в возрасте 3-18 лет с ДЦП в форме спастической диплегии (основная группа), которые были распределены на группы в соответствии с тяжестью двигательных нарушений [3]. В группу с легкой степенью поражения были включены 33 пациента, передвигавшиеся самостоятельно. В группу средней степени тяжести поражения вошли 23 ребенка, передвигавшиеся с использованием средств дополнительной опоры. Группу с тяжелым поражением опорно-двигательного аппарата составили 20 неподвижных больных.

Сбор материала проводился путем опроса родителей и фиксированной выкопировки данных из истории развития ребенка (форма 112у). Были проанализированы 57 факторов, которые характеризовали состояние здоровья матери, течение беременности и родов, развитие плода и состояние здоровья новорожденного.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета программ Statgraphics Plus for Windows 95 и Exel 97 фирмы Microsoft с использованием непараметрических и параметрических критериев.

Результаты

Изучение особенностей генеалогического анамнеза у пациентов с различной степенью тяжести ДЦП показало, что у 4 детей (20%) при тяжелой форме заболевания отмечается аналогичная патология (ДЦП) у сибсов ($p < 0,05$ при сравнении с другими группами), причем среди них оказалось 3 пары близнецов.

Анализ состояния здоровья матерей обследованных пациентов выявил наличие соматических заболеваний в 47% случаев. При этом 85% женщин в группе детей с тяжелой формой ДЦП имели хроническую патологию ($p < 0,001$ по сравнению с другими группами) за счет эндокринных расстройств (сахарный диабет, ожирение), заболеваний сердечно-сосудистой (пороки сердца, нейроциркуляторная дистония) и мочевыделительной (пиелонефрит, мочекаменная болезнь) систем.

Таблица 1. Частота встречаемости антенатальных факторов риска у пациентов с ДЦП

Факторы риска	Степень тяжести ДЦП						Всего n=76	
	Легкая n=33		Среднетяжелая n=23		Тяжелая n=20			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Угроза прерывания	15	45,5	12	52,2	11	55	38	50
I половины	12	36,4	10	43,5	6	30	28	36,8
II половины	3	9,0	2	8,7	5	25* [▲]	10	13,1
I половины	9	27,3	8	34,8	13	65* [▲]	30	39,5
	8	24,2	5	21,7	9	45	22	28,9
	1	3,0	3	13	4	20*	8	10,5
Многоплодная беременность	0	0	4	12,1	3	15*	7	9,2
Острые респираторные заболевания	9	27,3	6	26,1	13	65* [▲]	28	36,8
Сочетание факторов	13	39,4	11	47,8	12	60* [▲]	36	47,3

Примечание:

* - достоверность отличий показателей у больных с легкой и тяжелой формами ДЦП,

▲ - достоверность отличий показателей у больных со среднетяжелой и тяжелой формами ДЦП.

К антенатальным факторам риска формирования ДЦП относился отягощенный акушерский анамнез. Почти половина пациентов с ДЦП (41%) родились от третьей и более беременностей, предыдущие беременности у 39,5% женщин закончились искусственным абортom. У 3-х женщин (15%), имеющих детей с тяжелой формой ДЦП, отмечалась замершая беременность ($p < 0,05$ по сравнению с другими группами).

75% больных с ДЦП были рождены от беременности высокого риска по развитию внутриутробной гипоксии плода (табл. 1).

Среди неблагоприятных факторов течения беременности наиболее существенное влияние оказывали угроза прерывания (50%), гестоз беременной (39,5%) и острые респираторные заболевания (36,8%). Причем наиболее неблагоприятно беременность протекала у матерей группы детей с тяжелой формой заболевания. Так, у них достоверно чаще по сравнению с другими группами отмечались угроза прерывания (25%) и гестоз (20%) второй половины беременности, острые респираторные заболевания (65%). В 60% случаев наблюдалось сочетание патологических факторов у одной и той же женщины.

Неблагоприятное течение беременности часто являлось причиной патологии родов. Так, в 90% случаев отмечались преждевременные роды, и у 21% новорожденных параметры физического развития не соответствовали гестационному возрасту. При этом у детей с тяжелой формой заболевания ($p < 0,05$ по сравнению с другими группами) доминировала недоношенность III степени (85%) и у 56% из них отмечалась задержка внутриутробного развития (рис.1)

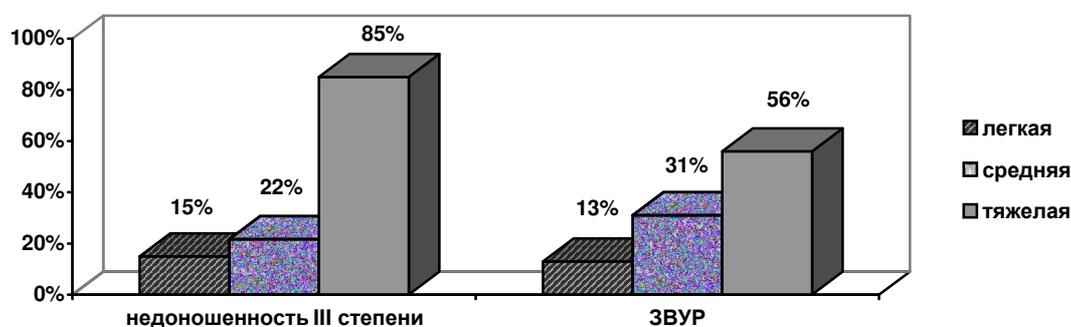


Рис.1. Частота недоношенности и ЗВУР у больных ДЦП в зависимости от степени тяжести заболевания

Анализ состояния здоровья новорожденных детей показал, что асфиксию в родах перенесли 64,5% обследованных, и пациенты с тяжелой формой заболевания в 3 раза чаще ($p < 0,05$ по сравнению с другими группами) получили оценку по шкале Апгар на 1-й минуте ниже 4 баллов.

Период ранней адаптации у 88,2% детей с ДЦП протекал неблагоприятно (табл.2).

Патологическая неврологическая симптоматика (синдромы угнетения, гипертензионно-гидроцефальный, возбуждения) отмечалась у 81,6% новорожденных и у всех пациентов, сформировавших тяжелую форму ДЦП ($p < 0,05$ по сравнению с другими группами). Респираторный дистресс-синдром наблюдался в 48,7% случаев, и достоверно чаще у детей с тяжелой формой ДЦП (85%). Соответственно пневмония была диагностирована у 40% новорожденных данной группы ($p < 0,05$ по сравнению с легкой степенью заболевания). Практически с такой же частотой регистрировалась анемия ($p < 0,05$ по сравнению с легкой степенью заболевания). У 20% новорожденных, сформировавших тяжелую форму ДЦП, в периоде ранней адаптации отмечался синдром надпочечниковой недостаточности ($p < 0,05$ по сравнению с легкой степенью заболевания). Значительно утяжеляло течение раннего неонатального периода у детей с ДЦП сочетание патологических состояний (32,8%), особенно характерное для тяжелой формы заболевания (45%, $p < 0,05$ по сравнению с легкой степенью заболевания)

Таблица 2. Особенности течения раннего неонатального периода у больных ДЦП в зависимости от степени тяжести заболевания

Патологические состояния	Степень тяжести						Всего n=76	
	Легкая n=33		Среднетяжелая n =23		Тяжелая n=20			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Общемозговая симптоматика	24	72,7	18	78,3	20	100*▲	62	81,6
Респираторный дистресс-синдром	9	27,3	11	47,8	17	85*▲	37	48,7
Пневмония	3	9,1	9	39,1 [□]	8	40*	20	26,3
Анемия	4	12,1	3	13	7	35*▲	14	18,4
Синдром надпочечниковой недостаточности	0	0	1	4,3	4	20*	5	6,6
Сочетание патологических состояний	7	21,2	9	39,1	9	45*	25	32,8

Примечание:

* - достоверность отличий показателей у больных с легкой и тяжелой формами ДЦП,

▲ - достоверность отличий показателей у больных со среднетяжелой и тяжелой формами ДЦП,

□ - достоверность отличий показателей у больных с легкой и среднетяжелой формами ДЦП

Выводы

1. Наиболее существенное влияние на формирование и течение ДЦП оказывают состояние здоровья матери, сочетание перенесенной хронической внутриутробной гипоксии плода с недоношенностью, задержкой внутриутробного развития и асфиксией в родах.

2. Установлены особенности течения раннего неонатального периода в зависимости от степени тяжести ДЦП, характеризующиеся развитием общемозговой симптоматики, респираторного дистресс-синдрома, пневмонии, анемии, синдрома надпочечниковой недостаточности и их сочетанием.

Литература

1. Левченкова В.Д., Сатанова Ф.С., Деревягин В.И., Борисенко О.В. Морфологические изменения центральной нервной системы при детском церебральном параличе // Материалы Всероссийской конференции «Структурно-функциональные и нейрохимические закономерности асимметрии и пластичности мозга». – М.: Икар, 2005.-С. 157 – 164.
2. Лильин Е.Т. Современные технологии реабилитации в педиатрии. В 3т.–Т.1- М.:ОДИ international, 2000. – 556 с.
3. Перхурова И.С., Лузинович В.М., Сологубов Е.Г. и др. Регуляция позы и ходьбы при детском церебральном параличе и некоторые способы коррекции. - М.: Книжная палата, 1996.- 242 с.
4. Семёнова К.А. Восстановительное лечение больных с резидуальной стадией ДЦП.- М.: Антидор, 1999. - 428 с.

УДК 616.21-053.2

К ВОПРОСУ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ДИАГНОСТИКИ СИНУСИТА У ДЕТЕЙ

Е.И. Каманин, И.В. Отвагин, О.А. Егорова, В.Г. Тихонов, С.И. Демко, А.А. Тарасов

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

В связи с высокой распространенностью синусита у детей становится актуальным ранняя его диагностика для предупреждения серьезных осложнений. Клиническая картина заболевания, данные

отоларингологических и дополнительных методов исследования играют основную роль в диагностике данного заболевания у детей.

Синусит - воспаление слизистой оболочки одной или нескольких околоносовых пазух (верхнечелюстных, решетчатых, клиновидных и лобных). Является наиболее распространенным заболеванием в амбулаторной педиатрической практике и с одинаковой частотой встречается во всех возрастных группах детей. По данным американских исследователей, 4,6% всех обращений к врачу общей практики приходится на долю синуситов. Ежегодно каждый ребенок болеет 6-8 раз острой респираторной вирусной инфекцией (ОРВИ) в год. В 5-13% случаев ОРВИ у детей осложняется синуситом (рис.) [1]. В связи с этим трудно провести дифференциальный диагноз между синуситом и ОРВИ. Нередко синусит может являться причиной чрезвычайно серьезных орбитальных (10-22%) и внутричерепных (1,4-2,1%) осложнений [2].

По длительности клинических симптомов синусита у детей различают острый (до 3 месяцев), рецидивирующий острый (от 2 до 4 случаев острого синусита за год) и хронический (более 3 месяцев). Особую форму составляет внутрибольничный (назокомиальный) синусит, симптомы которого развиваются после 48 часов пребывания ребенка в стационаре.

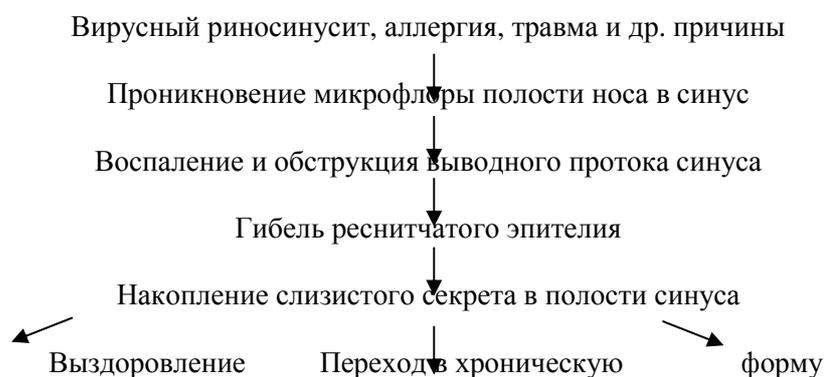


Рисунок. Патогенез острого бактериального синусита

Таблица 1. Сравнительные симптомы острого и хронического синусита у детей

Симптомы	% встречаемости	
	Острый, подострый	Хронический
Лихорадка	50	20
Ринорея	80	80
Кашель	50	90
Головная боль	30	30
Фарингит	20	20
Отек периорбитальной клетчатки	30	0
Рвота	20	10
Аллергия в анамнезе	20	40
Признаки		
Ринорея	80	80
Температура $\geq 38.3^{\circ}\text{C}$	20	0
Болезненность в области синуса	20	10
Средний отит	40	60
Экссудат по задней стенке глотки	0	10
Лабораторная диагностика		
Повышение СОЭ	50	10
Лейкоцитоз	40	10

В воспалительный процесс чаще вовлекается верхнечелюстная пазуха (гайморит). На втором месте по частоте стоит воспаление клеток решетчатого лабиринта (этмоидит), затем лобной пазухи (фронтит) и клиновидной пазухи (сфеноидит). Клиническая картина зависит от возраста. С учетом закономерностей возрастного аспекта больных можно условно разделить на 3 группы: до 3 лет, от 4 до 7 лет, и от 8 до 15 лет. У детей младшего возраста течение синусита имеет характерные

особенности, связанные с неполным развитием околоносовых пазух и особенностями реактивности детского организма. У них чаще поражаются верхнечелюстные и пазухи решетчатой кости. Особенностью этой возрастной группы является трудность выявления субъективных симптомов. Так как основной причиной в большинстве случаев является вирусная инфекция и аденоидит, то синуситы обычно протекают бессимптомно, поэтому чаще встречаются остеомиелиты верхней челюсти и воспаление передних решетчатых клеток. Дети в возрасте от 4 до 7 лет чаще подвержены сочетанным поражениям верхнечелюстных и пазух решетчатой кости - гайморозтмоидит. Особенностью детей старшего возраста является наличие всех известных форм воспаления околоносовых пазух, а также более частое сочетанное их поражение в связи с развитием лобной и клиновидной пазух, то есть формирование полисинусита и пансинусита. Острый синусит чаще бывает односторонним, хронический – двухсторонним (табл.) [3].

Синусит обычно проявляется заложенностью носа, слизистыми или гнойными выделениями из носа, болью в области пазухи, общей реакцией организма. Субъективные симптомы нередко слабо выражены, а в раннем детском возрасте течение может быть бессимптомным. Однако заболевание может протекать и с выраженными симптомами: повышением температуры, явлениями интоксикации, реактивным отеком щеки и глаз, болью в области пазух, обильными гнойными выделениями из носа. У детей младшего возраста в воспалительный процесс вовлекаются клетки решетчатой кости и гайморовы пазухи. У них болезнь чаще развивается после ОРВИ, однако может быть и период общего улучшения между ОРВИ и симптомами, связанными с синуситом. Самый распространенный симптом у всех детей, а особенно у детей младше 10 лет – постоянные выделения из носа. Ринорея чаще бывает гнойной, но может быть серозной, а иногда и водянистой. У детей младшего возраста выделения из носа чаще носят слизистый или водянистый характер. Необходимо отметить, что цвет и характер выделений из носа не являются достоверными критериями бактериальной инфекции, так как и при ОРВИ через несколько дней от начала заболевания выделения из носа могут становиться слизисто-гнойными за счет присоединения нейтрофилов. При осмотре полости рта и глотки (орофарингоскопии) можно увидеть свободный экссудат, стекающий по задней стенке глотки. В некоторых случаях родители отмечают неприятный запах изо рта у ребенка. Ринит часто сопровождается кашлем, который усиливается при затянувшемся заболевании. Повышение температуры у детей имеет различную степень выраженности и связано с возрастом и длительностью заболевания. У маленьких детей в острый период высокая температура наблюдается чаще. Головная боль и боль в области пазух являются основными симптомами синусита у взрослых, а у детей они наблюдаются в одной трети случаев и совсем редки у детей среднего и младшего возраста. Почти у половины детей младшего возраста острый синусит сопровождается острым отитом [3].

Золотым стандартом диагностики острого бактериального синусита у взрослых является выделение из околоносового синуса при пункции большого количества (10^4 КОЕ/мл) бактерий. У детей не рекомендуется данный метод для рутинной диагностики синусита. Диагноз должен базироваться на данных клинической картины, данных отоларингологического обследования [4,5]. При пальпации и перкуссии отмечается повышенная чувствительность или болезненность в области передней стенки верхнечелюстной пазухи при гайморите, передней и нижних стенок лобной пазухи при фронтите. При передней риноскопии (осмотр полости носа) наряду с гиперемией и отеком слизистой определяется гнойное отделяемое в области среднего носового хода при гайморозтмоидите и фронтите, в области верхнего носового хода при сфеноидите. Из дополнительных методов исследования околоносовых пазух используются ультразвуковое исследование, рентгенография в прямой и боковой проекции, компьютерная томография, ядерно-магнитный резонанс. Информативным методом является эндоскопическое исследование околоносовых пазух.

Основу лечения синусита составляет антибактериальная терапия. Гипердиагностика синусита врачами амбулаторного звена приводит к избыточному, а порой и нерациональному назначению антибактериальных препаратов, что способствует развитию резистентности основных бактериальных возбудителей.

Литература

1. Крюков А.И., Шубин М.Н. Адекватная антибиотикотерапия острого и вялотекущего риносинусита. // Consillium Medicum. 2001, 3 (8):358-361.
2. Cherry JD, Newman A. Sinusitis // Textbook of pediatric infectious diseases. Ed.by Feigin RD, Cherry JD. 4th ed., V 1 1998; 183-192.
3. Gangel E. AAP Issues recommendations for the management of sinusitis in children.// J American Family Physician.2002 Mar 15;65(6):1216, 1219-1220.

4. Wald ER, Guerra N, Byers C. Upper respiratory tract infections in young children: duration of and frequency of complications//. Pediatrics. 1991;87:129-133.
5. Wald ER Sinusitis // Pediatric Infectious Diseases Principles and Practice. Ed.by Jenson HB, Baltimore RS. 1st ed., V 1 2002; 760-770.

УДК 617..7-053.2-089.57

ВНУТРИМЫШЕЧНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ КЕТАМИНА В ДЕТСКОЙ ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Ю.В. Мишунин, В.Н. Петроченков, В.В. Быковский

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Обобщен опыт внутримышечного применения кетамина при офтальмологических операциях у детей. Предложена методика предупреждения психоэмоциональных эффектов путем позднего отлучения от родителей. Описаны изменения гемодинамики при данной методике.

Выбор анестезии в детской офтальмологии отличается особенностями в связи с необходимостью совмещения действий хирурга на лице и ограничениями, которые приходится преодолевать анестезиологу. Последний лишается возможности следить за цветом лица и губ пациента, оценивать состояние зрачков. Затруднен трансоперационный доступ к верхним дыхательным путям [4]. Эндотрахеальная методика анестезии у детей связана с рядом осложнений и не нашла широкого применения в детской офтальмологии [1]. Орофарингиальный метод анестезии, сопряженный с применением ингаляционных анестетиков в последнее время считается не показанным в этой сфере в первую очередь из-за токсичности самих анестетиков [2]. Альтернативой им может служить внутривенное и/или внутримышечное введение кетамина. Но внутривенный способ его применения чреват резкими изменениями гемодинамики, угнетением дыхания [3]. Внутримышечное введение препарата меняет гемодинамику в меньшей степени, практически не влияя на дыхание.

Материалы и методы. Проанализировано клиническое течение анестезии кетамином при внутримышечном (в/м) введении у 108 детей в возрасте от 2 до 9 лет. Кетамин в/м применяли детям с диапазоном массы тела от 10 до 30 кг. Первоначальная доза у всех составляла 10 мг/кг. К абсолютным противопоказаниям относили судороги и судорожную готовность, наличие острых воспалительных явлений в верхних дыхательных путях (склонность к ларингоспазму).

Кроме общепринятых методов мониторинга, применялись инструментальные неинвазивные методы определения параметров центральной и периферической гемодинамики (аналогицифровой преобразователь «Кентавр-Микролюкс»), микроциркуляции (многоканальная термометрия), внешнего дыхания (пульсоксиметрия).

Премедикация состояла из атропина (не более 0,1 мг/кг), диазепама (0,3 мг/кг), по показаниям вводился промедол в возрастных дозировках.

Результаты и их обсуждение

Преимущества внутримышечного введения препарата заключаются в простоте методики, относительной физической и психической атравматичности вводного наркоза, быстром достижении хирургической стадии.

Мы являемся приверженцами позднего отлучения ребенка от родителей. Мать держит ребенка на руках в предоперационной, ему выполняется инъекция (в ягодичную мышцу), продолжается психологическая подготовка (внушение предстоящего ведения позитивных сюжетов, чаще – мультфильмов без устрашающих элементов) вплоть до утраты сознания, после чего ребенок перемещается в операционную. Заметим, что в таких случаях не только не возникает неприятных сновидений, но и гемодинамические сдвиги менее выражены во время всей анестезии. Детям с лабильной психикой на место инъекции предварительно наносится крем ЭМЛА.

Клинически выделяли 4 стадии анестезии, отличающиеся от классической классификации по Гведелу: I - от момента введения до утраты сознания; II - от утраты сознания до наступления III, хирургической стадии, имеющей своеобразную клиническую картину. Стадия пробуждения являет зеркальное отображение первых двух. В среднем длительность I стадии составляет 1-2 мин., второй - 4-6 мин., соответственно хирургическая наступает через 6-8 минут. В любом случае мы позволяем хирургам приступать к операции не раньше этого времени. Длительность хирургической стадии весьма вариабельна, но в среднем составляет 20-30 минут при однократном введении препарата. Основным фактором, влияющим на ее продолжительность, является выраженность хирургической

агрессии. На наш взгляд, существует обратно пропорциональная связь между степенью травматичности вмешательства (операции по поводу косоглазия) и длительностью хирургической стадии, что требует повторного введения кетамина (50-75% от первоначальной дозы) и увеличения его суммарного расхода. Напротив, малотравматичные операции (имплантация хрусталика), как правило, не требуют дополнительных доз анестетика. Пробуждение длилось от 45 минут до 6 часов, в среднем около 2-3 часов, что зависело в основном от суммарной дозы введенного препарата.

Гемодинамические сдвиги при внутримышечном введении кетамина обусловлены значительной активацией симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) и характеризуются гиперкинетическим типом кровообращения. Выраженность этих изменений зависит от ряда факторов: исходного состояния волемического статуса, вегетативных характеристик больного, качества премедикации.

Большинству детей операции выполнялись на фоне нормоволемии. При эутонии ВНС число сердечных сокращений (ЧСС) увеличивалось до $113,6 \pm 2,4\%$ при относительно стабильном ударном объеме сердца ($96,4 \pm 1,4 - 103,0 \pm 1,2\%$ в зависимости от стадии наркоза). Это приводило к увеличению сердечного индекса до $112,5 \pm 1,2\%$ с повышением работы левого желудочка до $117,6 \pm 3,4\%$. Наблюдающийся при этом рост общего периферического сопротивления до $109,8 \pm 2,9\%$ приводил к увеличению среднего артериального давления до $111,1 \pm 2,7\%$.

Необходимо отметить, что при исходном повышении тонуса симпатического отдела ВНС, число сердечных сокращений по сравнению с исходными показателями чаще уменьшалось, а изначально повышенное АД у таких больных оставалось практически неизменным. У лиц с преобладанием парасимпатического тонуса ВНС, напротив, наблюдалось относительно большее увеличение ЧСС при умеренных прессорных эффектах.

Кетамин улучшал микроциркуляцию, о чем свидетельствовало уменьшение температурных градиентов до $55 \pm 2,3\%$ за счет роста периферической температуры в результате повышения интенсивности кровотока.

На показатели внешнего дыхания в/м введение препарата существенного влияния не оказывало. Спонтанное дыхание обеспечивало стабильную сатурацию кислорода на уровне 96-99%.

Таким образом, общая анестезия кетаминотом при внутримышечном применении характеризуется высоким анальгетическим эффектом, великолепными анестетическими свойствами, полной безопасностью и, с учетом вышеперечисленных показаний и противопоказаний, может быть с успехом применена в детской офтальмологии, создавая здоровую альтернативу галогенсодержащим анестетикам.

Литература

1. Гвак Г.В., Еременко В.Г. Новые аспекты в обеспечении адекватности анестезиологической защиты у детей//Матер. VIII Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов.- Омск, 2002; С.63-64.
2. Елькин И.О., Бростюк Р.Б., Горбунов И.А. Возможности профилактики психоэмоциональных нарушений после фторотановой анестезии у детей.//Матер. VIII Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов.- Омск, 2002;. 66.
3. Женило В.М., Овсянников В.Г., Белявский А.Д. Основы современной общей анестезии.- Ростов-на-Дону, 1998.-348 с.
4. Мишуни Ю.В., Ковалев В.Д. Анестезиологическая тактика в детской офтальмологии.// Матер. II Российского конгресса «Педиатрическая анестезиология и интенсивная терапия».- Москва, 2003; 215-216.

УДК 616.633.96-07

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРОТЕИНУРИИ У ДЕТЕЙ

Т.В. Дружинина, Т.В. Меренкова

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Обоснована необходимость дифференцированного подхода к протеинурии у детей. Изложены диагностические критерии состояний, когда протеинурия является ключевой находкой – нефротическая и персистирующая (стойкая) протеинурия. Представлены данные о частоте протеинурии у детей при использовании количественного метода ее определения.

Протеинурия - увеличение содержания белка в моче - один из наиболее часто выявляемых показателей в анализах мочи в любом возрасте. Для своевременной диагностики и правильной лечебной тактики заболеваний чрезвычайно важно любой эпизод протеинурии интерпретировать.

Целью данного сообщения является обоснование необходимости дифференцированного подхода к выявлению протеинурии у детей для диагностики состояний, когда стойкость или уровень протеинурии являются ключевой диагностической находкой, имеющих определенную лечебную тактику.

Протеинурия представлена различными видами плазменных белков (30 видов), в том числе альбумином (около 40% общего белка мочи), а также рядом гликопротеидов, секретируемых клетками канальцев и слизистой оболочкой мочеполовых органов, включая белок Тамма-Хорсфалла, происхождение которого связано с клетками восходящего колена петли Генле. В зависимости от механизма возникновения протеинурия при заболеваниях почек (ренальная) может быть гломерулярной (клубочковой), тубулярной (канальцевой) и смешанной (при сочетании первых двух видов). Выделяются также виды неренальной протеинурии: преренальная (переполнения), постренальная, функциональная. В первые дни жизни ребенка уровень белка в моче превышает нормальные значения вследствие усиления проницаемости эпителия клубочков и канальцев на фоне особенностей гемодинамики (физиологическая альбуминурия). Сохранение повышенного уровня белка в моче после 1-й недели жизни рассматривается как патологический симптом.

Преренальная протеинурия возникает при повышенном синтезе и накоплении в плазме крови низкомолекулярных белков (гемоглобин, миоглобин, легкие цепи иммуноглобулинов, продукты деградации фибрина), которые в большом количестве проходят через неповрежденный клубочковый фильтр, и нормально функционирующие канальцы не могут обеспечить их реабсорбцию. Наблюдается при гемобластозах, миеломной болезни, массивных некрозах тканей, внутрисосудистом гемолизе. В анализах мочи обнаруживаются также эритроциты, лейкоциты, иногда свободный гемоглобин.

Постренальная протеинурия обусловлена попаданием в мочу физиологического секрета гениталий или воспалительного экссудата, богатого белком. Незначительна по величине, может сопровождаться лейкоцитурией и бактериурией. Высокую степень постренальной протеинурии дает примесь крови, при профузной гематурии она может достигать более 30 г/л.

Функциональная протеинурия объединяет лихорадочную протеинурию, протеинурию напряжения, протеинурию при застойной сердечной недостаточности. Увеличение экскреции белка при этих состояниях обусловлено уменьшением тока плазмы в почках, что облегчает экскрецию альбумина. Уровень протеинурии невысокий. *Протеинурия напряжения* возникает при повышенной физической нагрузке или эмоциональном стрессе и объясняется относительной ишемией проксимальных канальцев при перераспределении тока крови. При обычных нагрузках белок исчезает. *Лихорадочная* протеинурия объясняется усилением катаболических процессов, возникающем при температуре тела более 38°C, или преходящим повышением проницаемости клубочкового фильтра вследствие его повреждения иммунными комплексами. Других изменений в мочевом осадке обычно не наблюдается, протеинурия исчезает при нормализации температуры. Нужно дифференцировать с ренальной протеинурией на фоне лихорадки в сочетании с гломерулонефритом (чаще IgA-нефропатия) или интерстициальным нефритом. *Протеинурия при сердечной недостаточности* может быть обусловлена не только уменьшением тока плазмы, но и прямым влиянием высоких концентраций ангиотензина II на избирательную проницаемость мембраны клубочков.

Ортостатическая протеинурия появляется при длительном нахождении ребенка в вертикальном положении и исчезает в горизонтальном положении. Наблюдается чаще у подростков; предполагается, что ортостатическая протеинурия является клубочковой, неселективной, ее уровень обычно не более 1 г/сут. Для подтверждения диагноза проводится ортостатическая проба.

Ренальная протеинурия обусловлена:

- дефектом гломерулярной мембраны и увеличением фильтрации белков, превышающим способность канальцев к их всасыванию;
- нарушением системы реабсорбции белка в проксимальном канальце при нормальном состоянии гломерулярного аппарата;
- выделением белка эпителием канальцев.

Тубулярная протеинурия наблюдается при повреждении канальцев, представлена двумя патофизиологическими вариантами:

1. Нарушение функциональной способности проксимального отдела канальцев реабсорбировать фильтруемые белки. Характеризуется большим содержанием в моче свободно фильтрующихся клубочков низкомолекулярных белков преальбуминовой фракции. Экскреция

альбумина увеличивается незначительно. Потеря белка обычно небольшая, отеков и липидных нарушений не возникает.

2. Нарушение секреции протеинурии:

- повышенное выделение с мочой белка Тамма-Хорсфалла эпителием дистальных канальцев (при бактериальном и абактериальном интерстициальном нефрите);

- повышение секреции через эпителий прямых и извитых дистальных канальцев иммуноглобулинов А и М (при гломерулонефрите).

Гломерулярная протеинурия наиболее важна для диагностики, может быть значительной. Вследствие потери с мочой плазменных белков, особенно альбумина, происходит снижение внутрикапиллярного онкотического давления и развивается тканевая отек. Гипоальбуминемия, увеличенное количество липидов в крови и отек относятся к патофизиологическим последствиям массивной протеинурии и связаны с невозможностью компенсации потерь альбумина с мочой альбумином, синтезируемым в печени. Гломерулярная протеинурия характерна для нефросклероза (диабетического и недиабетического), первичных и вторичных гломерулонефритов, амилоидоза почек, тромбоза почечных вен и др. Именно к гломерулярной протеинурии прежде всего относятся понятия о ее селективности, стойкости, диагностическом уровне.

Селективная протеинурия - это проникновение в мочу белков только с низкой молекулярной массой (<65 000): альбумина и близких к нему фракций. *Неселективная* протеинурия характеризуется появлением в моче наряду с низкомолекулярными средне- и высокомолекулярных белков. Переход селективной протеинурии в неселективную свидетельствует о прогрессировании гломерулярной патологии.

Помимо этого, в англоязычной медицинской литературе существует понятие *асимптоматическая протеинурия* – состояние, при котором экскреция белка с мочой составляет более 150 мг/сут, но менее нефротического уровня и отсутствуют симптомы или признаки нефротического синдрома.

Клиническая оценка протеинурии

Интерпретация протеинурии в практической работе должна помогать в диагностике и выборе лечебной тактики. Для своевременной диагностики и правильной лечебной тактики заболеваний чрезвычайно важно любой эпизод протеинурии интерпретировать. Основные причины протеинурии в практической работе педиатра – постренальные и функциональные, которые могут быть обусловлены и неправильным сбором анализа (несоблюдение гигиены, menses и пр.). Некоторые заболевания и состояния могут сопровождаться ренальной протеинурией, не требующей лечения и исчезающей после ликвидации этиологического фактора, что предполагает обязательные контрольные исследования анализов мочи.

Диагностика ренальной протеинурии существенно влияет на лечебную тактику в следующих случаях: нефротический синдром, персистирующая протеинурия.

Критерии диагностики нефротической протеинурии:

- При оценке суточной протеинурии - более 50 мг/кг/сут или более 1000 мг/сут/м².
- При оценке разового анализа мочи - часовая протеинурия более 40 мг/час/м². При расчете нужно знать объем порции мочи, и за какое время порция мочи собрана.
- Соотношение белок/креатинин мочи - более 3,0 (норматив для взрослых, для них же суточная протеинурия нефротического уровня - более 3 г).
- Ремиссия нефротического синдрома - допускается сохранение минимальной протеинурии: менее 4 мг/час/м² или то же самое - 100 мг/сут/м².

Критерии диагностики персистирующей (стойкой) протеинурии, являющейся маркером серьезного почечного заболевания :

▪ Данная протеинурия гломерулярная, поэтому вначале необходимо исключить другие причины (инфекция мочевых путей, следствие простатического и влагалищного отделяемого, лихорадка, menses и пр.) и принимать во внимание анализы с изолированной протеинурией без подобных проявлений.

▪ Обязательно исключение ортостатической протеинурии назначением ортостатической пробы.

▪ Пациентов с двумя или более случаями протеинурии (>150 мг/сут или >100 мг/л или >0,2 белок/креатинин), разделенными по времени от одной до двух недель, следует рассматривать как имеющих персистирующую протеинурию.

▪ Необходимо продолжить обследование в течение 3 месяцев. Для подтверждения персистирующей протеинурии общей сложности за 3 месяца необходимо не менее 3 анализов мочи с наличием протеинурии на фоне уточненной гломерулярной патологии.

Следует отметить, что согласно литературным данным, у детей не стандартизован минимальный уровень протеинурии и альбуминурии. Отчасти это обусловлено различными методами ее диагностики. Кроме того, за исключением сахарного диабета и артериальной гипертензии, не регламентированы заболевания с необходимостью обязательной диагностики стойкой протеинурии или альбуминурии, хотя очевидны показания для этого при нефросклерозе любой этиологии.

Для подтверждения актуальности изложенной информации по данным лаборатории Смоленской областной детской клинической больницы, изучена частота протеинурии у детей в возрасте от 2 месяцев до 17 лет без учета этиологических факторов выявленных изменений. Протеинурия оценивалась количественным методом с использованием красителя пирогаллоловый красный, сродство которого к разным фракциям белка практически одинаковое.

За август-сентябрь 2005 года методом сплошной выборки проанализировано 1130 общих анализов мочи (ОАМ), полученных от 738 детей. Протеинурия различного уровня была в 475 ОАМ (42%) у 416 детей (56%). Только в 67 ОАМ протеинурия сочеталась с одновременной регистрацией лейкоцитурии или гематурии. Преобладала протеинурия менее 100 мг/л – 51%, 100-150 мг/л – 15%, 150-300 мг/л – 26%, более 300 мг/л – 8%. При повторных исследованиях протеинурия отсутствовала в 72%. В случае сохранения протеинурии при повторных ОАМ в более половины случаев регистрировались большие различия в значениях белка мочи.

Представленные данные свидетельствуют о высокой частоте протеинурии у детей при использовании количественных методов ее выявления. Очевидна необходимость повторных исследований для уточнения генеза протеинурии. Оптимизировать диагностический процесс можно сокращением количества ОАМ с постренальной невоспалительной протеинурией из-за дефектов подготовки к исследованию и увеличением повторных ОАМ для подтверждения изолированной гломерулярной протеинурии.

Заключение. Протеинурия в анализах мочи встречается часто в работе педиатра, нуждается в уточнении ее причин для последующей адекватной лечебной помощи. Транзиторная или стойкая протеинурия может быть подтверждена только повторными анализами мочи. Раннее выявление гломерулярной персистирующей протеинурии, которая в динамике ожидаема у всех пациентов с конечной стадией хронического заболевания почек, может существенно затормозить прогрессирование патологического процесса.

Литература

1. Джеймс А. Шейман. Патофизиология почки: Пер. с англ. -М:Восточная книжная компания,1997. -224 с.
2. Дональд Е. Храйчик, Джон Р. Седор, Майкл Б. Ганц. Секреты нефрологии: Пер. с англ.-СПб:БИНОМ-Невский Диалект,2001. -303 с.
3. Нефрология детского возраста /Под ред. акад. РАМН, проф. В.А.Таболина, проф. С.В.Бельмера, проф. И.М.Османова).-М:МЕДПРАКТИКА,2005, -712 с.
4. Педиатрия. //Под ред Дж. Грефа: Пер с англ. –М.: Практика,1997. –912 с.
5. Савенкова Н.Д., Папаян А.В. Нефротический синдром в практике педиатра. –СПб:Эскулап,1999.-256 с.
6. Энциклопедия клинических и лабораторных тестов: Пер. с англ. //под ред. Меньшикова В.В. – М:«Лабинформ»,1997.-С.277.
7. Levey A, Coresh J, Cullerton B, et al, for the Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) Work Group. CKD: evaluation, classification and stratification. // Am J Kidney. 2002; 39 (1): 17-31.
8. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. //Am. J. Kidney Dis 39:S1-S000, 2002 (suppl 1)

УДК 616.379-008.64-053.2:615.361.37

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ИНСУЛИНОВ НОВОРАПИД И ЛАНТУС У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

И.Л. Алимova, Ю.В. Егерова, М.А. Базанова, И.Н. Шарипова

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия», Областная детская клиническая больница

Проведен анализ эффективности применения инсулинов НовоРapid и Лантус у 25 детей и подростков, больных сахарным диабетом 1 типа. Показано, применение данных инсулинов облегчает достижение пациентами оптимального уровня компенсации углеводного обмена при условии проведения самоконтроля заболевания.

Актуальность. Одной из задач современной диабетологии является оптимизация и интенсификация терапевтических подходов, которые позволили бы повысить эффективность лечения детей и подростков, больных сахарным диабетом (СД) 1 типа [1,3]. На сегодняшний день единственным и основным методом лечения СД 1 типа в детском возрасте является введение экзогенного инсулина. Оптимальным режимом введения экзогенного инсулина является метод многократных инъекций, который до последнего времени подразумевал введение инсулинов короткого действия 3 раза в день перед едой и пролонгированного действия 2 раза в день перед завтраком и перед сном. При таком режиме инсулинотерапии введение пролонгированного инсулина имитирует базальную секрецию инсулина («фоновый инсулин»), а введение короткого инсулина-секрецию инсулина в ответ на прием пищи («пищевой инсулин»). Однако даже такой режим многократных инъекций не обеспечивает в полной мере оптимальный метаболический контроль у подавляющего большинства детей и подростков [2,4]. В определенной мере решить эту проблему позволило создание и внедрение в практику инсулинов нового поколения: быстродействующих аналогов инсулина (НовоРапид, Хумалог) и беспикового базального аналога инсулина 24-часового действия (Лантус) [5,6].

Цель: изучение эффективности применения инсулинов ультракороткого (НовоРапид) и длительного (Лантус) действия у детей и подростков, больных СД 1 типа.

Материалы и методы. Проведено обследование 25 пациентов в возрасте 10-18 лет, больных СД 1 типа в течение 1-10 лет, которые находились на интенсифицированной инсулинотерапии различными препаратами инсулина. В целях исследования всем пациентам используемые ранее инсулины были заменены: короткий инсулин- на НовоРапид (8 человек-32%), который вводился непосредственно перед основными приемами пищи, а пролонгированный инсулин- на Лантус (17 человек-68%), который вводился 1 раз в сутки перед сном. Коррекция дозы инсулина осуществлялась в зависимости от показателей гликемии в условиях домашнего самоконтроля. В качестве показателя долговременного контроля гликемии и соответственно эффективности лечения использовался уровень гликированного гемоглобина (Hb) A_{1c}, который исследовался в динамике через 3 и 6 месяцев после перевода на НовоРапид и Лантус.

Результаты и их обсуждение. Основным показанием для перевода на НовоРапид и Лантус была плохая компенсация углеводного обмена (уровень HbA_{1c}>9%) у пациентов подросткового возраста (табл.1).

Таблица 1. Клиническая характеристика больных СД 1 типа

Характеристика	Больные СД 1 типа n=25
Возраст, годы, M±m	14,0±0,8
% лиц в возрасте 9-14 лет/ % лиц в возрасте 15-18 лет	40/60
Продолжительность СД, годы, M±m	6,1±0,9
Средний уровень HbA _{1c} , %, M±m	9,0±0,6
Уровень HbA _{1c} <7,6%, % больных	16
Уровень HbA _{1c} 7,6-9%, % больных	20
Уровень HbA _{1c} >9%, % больных	64

Известно, что лабильное течение диабета в подростковом возрасте обусловлено нестабильностью нейрогуморальной регуляции, напряженностью обменных процессов в связи с интенсивным ростом и развитием относительной инсулинорезистентности. Следует особо учитывать психосоциальный и эмоциональный факторы, которые также влияют на качество метаболического контроля в этом возрасте [2,3].

Учитывая значение качества гликемического контроля в поддержании оптимальной компенсации заболевания, у обследованных больных была проведена оценка его состояния по уровню гликированного гемоглобина. При уровне HbA_{1c} менее 7,6% компенсацию заболевания считали оптимальной, от 7,6 до 9% - субоптимальной, более 9% - неудовлетворительной.

Средний уровень HbA_{1c}, полученный при исследовании через 6 месяцев после перевода на новые инсулины, достоверно не отличался от исходного показателя (соответственно 9,0±0,6% и 8,9±0,5%, p>0,05). Вместе с тем более чем у половины пациентов (60%) отмечалась положительная динамика в виде снижения уровня HbA_{1c}. У 4 пациентов уровень HbA_{1c} в динамике не изменился, а у 6- ухудшился. Однако следует особенно подчеркнуть, что у пациентов с положительной динамикой компенсации углеводного обмена исходный средний уровень HbA_{1c} был достоверно выше по

сравнению с пациентами, у которых уровень HbA_{1c} в динамике не изменился или ухудшился (соответственно $9,9 \pm 0,6\%$ и $8,1 \pm 0,3\%$, $p < 0,05$). Причем отрицательная динамика компенсации углеводного обмена наблюдалась, в основном, у пациентов (4 из 6), переведенных с пролонгированных инсулинов на Лантус при отсутствии необходимой коррекции суточной дозы инсулина. Следует отметить, что при переводе с пролонгированного инсулина, вводимого 2 раза в сутки, на Лантус, вводимый 1 раз в сутки, ежедневная доза Лантуса уменьшается на 20-30% от общей суточной дозы пролонгированного инсулина. Такое снижение дозы базового инсулина должно быть компенсировано увеличением дозы инсулина короткого/ультракороткого действия в зависимости от индивидуального гликемического контроля. К сожалению, в нашем исследовании такая коррекция дозы инсулина короткого/ультракороткого действия не была проведена своевременно. Такая же ситуация наблюдалась у пациентов (2 из 6) при переводе с инсулина короткого действия на НовоРапид. Так, при переходе с короткого инсулина на НовоРапид должна увеличиваться доза продленного инсулина, вводимого перед завтраком, что также не было сделано своевременно у пациентов в нашем исследовании.

В целом суточная потребность в инсулине на 1 кг веса за исследуемый период не изменилась ($0,95 \pm 0,07$ и $0,93 \pm 0,05$, $p > 0,05$).

Заслуживает внимания индивидуальный анализ компенсации углеводного обмена в сравнительной динамике через 3 и 6 месяцев после перевода на новые инсулины (табл.2 и 3).

Таблица 2. Динамика уровня HbA_{1c} у больных СД 1 типа после перевода на новые инсулины

Динамика HbA_{1c}	Через 3 месяца	Через 6 месяцев
Положительная, % больных	68	32
Отсутствует, % больных	4	4
Отрицательная, % больных	25	64

Так, через 3 месяца после перевода на новые инсулины у подавляющего большинства пациентов (68%, $p < 0,05$ по сравнению с другими группами) отмечалась положительная динамика компенсации основного заболевания (табл.2). По сравнению с исходными показателями достоверно улучшился уровень HbA_{1c} , снизился уровень базальной гликемии и отмечалась отчетливая положительная динамика показателей постпрандиальной гликемии (табл.3).

Таблица 3. Динамика показателей углеводного обмена у больных СД 1 типа после перевода на новые инсулины

Показатели углеводного обмена, $M \pm m$	Динамика		
	Исходно	Через 3 месяца	Через 6 месяцев
HbA_{1c} , %	$9,7 \pm 0,4$	$7,9 \pm 0,4^*$	$10,1 \pm 0,9$
Базальная гликемия, ммоль/л	$10,5 \pm 0,6$	$9,2 \pm 0,3^*$	$10,0 \pm 0,7$
Постпрандиальная гликемия, ммоль/л	$11,3 \pm 0,8$	$8,9 \pm 0,7^*$	$9,8 \pm 0,6^*$

Примечание: *- достоверность различий исходных показателей и в динамике

В то же время уже через 6 месяцев после перевода на НовоРапид и Лантус у половины пациентов уровень HbA_{1c} вновь ухудшился (табл.2). Соответственно средние уровни HbA_{1c} и базальной гликемии достоверно не отличались от исходных показателей при сохранившемся более низком уровне постпрандиальной гликемии (табл.3).

Подобная закономерность, возможно, связана с тем, что при переводе на новые инсулины больной и врач испытывают повышенный интерес к новому варианту терапии и стремятся получить наилучший результат лечения. В дальнейшем через 6 месяцев мотивация на самоконтроль постепенно ослабевает, что отражается на показателях гликемии и уровне HbA_{1c} . В итоге количество пациентов в состоянии декомпенсации углеводного обмена до и после перевода на НовоРапид и Лантус оказалось одинаковым (64%). Эти сведения еще раз подчеркивают необходимость повторного курса обучения детей, подростков и их родителей в "Школе диабета" каждые 6 месяцев для поддержания стойкой мотивации на самоконтроль заболевания.

Очень важно отметить, что никто из пациентов через 6 месяцев от начала лечения НовоРапидом и Лантусом не захотел вернуться к ранее используемым препаратам инсулина.

Выводы. Таким образом, применение новых инсулинов (НовоРапид, Лантус) облегчает достижение пациентами оптимального уровня компенсации заболевания. Однако необходимым главным условием стабильной компенсации углеводного обмена является проведение самоконтроля и поддержание мотивации на самоконтроль у больных сахарным диабетом 1 типа. Очевидным преимуществом перевода на новые инсулины является тот факт, что все пациенты отмечают улучшение качества жизни за счет уменьшения количества инъекций и более свободного образа жизни.

Литература

1. Балаболкин М.И. Диабетология. - М.: Медицина, 2000
2. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А., Щербачева Л.Н. Сахарный диабет у детей и подростков.- М.: Универсум Паблишинг, 2002
3. Касаткина Э.П. Сахарный диабет у детей и подростков.- М.: Медицина, 1996
4. Сунцов Ю.И., Кудрякова С.В., Болотская Л.Л. Значение государственного регистра больных сахарным диабетом в развитии диабетологической службы // Сахарный диабет.- 2002.- № 1.- С. 28-31
5. Петеркова В.А., Кураева Т.Л., Титович Е.В. Лантус: реальные преимущества и перспективы применения в педиатрии // Сахарный диабет.-2003.- № 3.- С. 26-28
6. Петеркова В.А., Т.Л. Курева, Е.А. Андрианова, Щербачева Л.Н. и др. Опыт применения аналога человеческого инсулина ультракороткого действия НовоРапид у детей // Сахарный диабет.-2003.- № 4.- С. 22-27

УДК

СТРУКТУРА И ФАКТОРЫ РИСКА ПАТОЛОГИИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Ю.В. Егерова, Л.В. Козлова, И.Л. Алимова

Смоленская областная детская клиническая больница, ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Проведен анализ структуры патологии верхних отделов ЖКТ у 57 детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа по результатам ФЭГДС; определены факторы риска возникновения патологии ЖКТ: наследственная отягощенность, длительность диабета, компенсация углеводного обмена, наличие нейропатии.

Актуальность. Сахарный диабет 1 типа (СД) у детей относится к таким системным заболеваниям, при котором могут появляться весьма разнообразные по этиологии, характеру и распространенности заболевания пищеварительного тракта, отрицательно влияющие на качество жизни пациентов [4,6]. При этом патология желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) может быть следствием самого диабета, связанным с метаболическими сдвигами, диабетической нейро- и ангиопатией при участии хеликобактериоза [6].

Цель работы: провести анализ структуры и факторов риска патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей и подростков, больных сахарным диабетом 1 типа.

Материалы и методы исследования. Проведено обследование с анализом амбулаторных карт 57 пациентов с СД 1 типа в возрасте 7-16 лет (1-я группа), которым по показаниям впервые была проведена фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС). В группу сравнения (2-я группа) вошли 30 детей того же возраста с впервые выявленной патологией верхних отделов ЖКТ. Статистическая обработка данных проводилась на ЭВМ с использованием программы Statgraphics Plus с применением параметрических и непараметрических методов.

Результаты и их обсуждение. Все пациенты с СД предъявляли жалобы, характерные для патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта: боли в животе (100%), изжога (30%), тошнота (43,4%), рвота (15,5%), отрыжка и чувство быстрого насыщения (13,5%). Достоверных отличий в структуре предъявляемых жалоб между анализируемыми группами не было. Также не было выявлено достоверных отличий по полу и возрасту пациентов, хотя отмечена тенденция к формированию патологии верхних отделов ЖКТ при СД в более младшем возрасте (соответственно 9,0 лет и 13,0 лет). Наследственная отягощенность по патологии ЖКТ выявлена у 31,1% детей с СД (43,4% в группе сравнения, $p > 0,05$).

В структуре патологии верхних отделов ЖКТ (табл. 1) у пациентов с СД достоверно чаще регистрировалась органическая патология (79,0%) по сравнению с функциональной (21,0%; $p < 0,05$). При этом отмечалось явное преобладание гастритов ($p < 0,05$). Несмотря на отсутствие достоверных

различий в структуре патологии верхних отделов ЖКТ у больных 1-й и 2-й групп следует отметить, что при СД, осложненном нейропатией, чаще выявлялась гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). Учитывая, что основным механизмом развития ГЭРБ является недостаточность нижнего пищеводного сфинктера, иннервируемого преимущественно волокнами блуждающего нерва [1], ее формирование при СД, вероятно, связано с наличием диабетической нейропатии, при которой в первую очередь нарушается парасимпатическая иннервация [3,6].

У детей с СД (17,5%) чаще по сравнению с 2-й группой (5,9%), выявлялся атрофический гастрит, который является более прогностически неблагоприятной морфологической формой данной патологии [1].

Таблица 1. Структура патологии верхних отделов ЖКТ у больных сахарным диабетом 1 типа

Нозологическая единица, %	Группа пациентов	
	СД 1 тип n = 57	группа сравнения n = 30
<u>Органическая патология:</u>	79,0%	63,3%
- ГЭРБ	24,4%	15,8%
- гастрит:	88,8%	89,5%
- хеликобактерный	71,4%	64,7%
- атрофический	17,5%	5,9%
- катаральный	82,5%	94,1%
- сочетанное поражение верхних отделов ЖКТ	35,6%	36,8%
<u>Функциональная диспепсия</u>	21,0%	36,7%

Частота обострений хронической патологии верхних отделов ЖКТ после проведенной комплексной терапии (эрадикация Нр, прокинетики, антацидные и антисекреторные препараты) у больных СД составила 92,1%, тогда как у пациентов 2-ой группы – 62,5% ($p < 0,05$). Вероятно, метаболические нарушения вследствие плохой компенсации углеводного обмена способствуют длительному существованию гастродуоденальных дисфункций при СД 1 типа у детей и подростков [4].

Таблица 2. Факторы риска патологии верхних отделов ЖКТ у больных сахарным диабетом 1 типа

Характеристика пациента	Патология верхних отделов ЖКТ	
	Органическая n=45	Функциональная n=12
Возраст, годы, Me	9,0	9,5
Пол мальчики, %	51,1	50,0
девочки, %	48,9	50,0
Отягощенность наследственного анамнеза, %	31,1	0
Стаж диабета, годы, Me	2,0	1,0
впервые выявленный, %	28,9	50,0
стаж более 1 года, %	71,1	50,0
Гликированный гемоглобин, Me	10,1	9,00
компенсация, %	21,1	9,1
субкомпенсация, %	10,5	45,5
декомпенсация, %	68,4	45,5
Диабетическая периферическая нейропатия, %	33,3	16,7
Диабетическая ретинопатия, %	51,1	50,0

При анализе факторов риска формирования хронической патологии верхних отделов ЖКТ у больных СД большую роль ($p < 0,05$) играет отягощенная наследственность по патологии ЖКТ (табл. 2). Из проанализированных факторов, характеризующих течение основного заболевания, установлена связь развития органической патологии ЖКТ с длительностью диабета. Так, при стаже СД более 1 года патология верхних отделов ЖКТ регистрировалась у 71,1% пациентов, менее 1 года – у 28,9%

($p < 0,05$). Наряду с этим выявлено влияние компенсации углеводного обмена на развитие как органической, так и функциональной патологии верхних отделов ЖКТ у больных СД ($p < 0,05$ в обеих группах).

Выводы.

1) В структуре патологии верхних отделов ЖКТ у детей, больных СД 1 типа, преобладает органическая патология (79,0%), среди которой доминируют гастриты (88,8%).

2) Факторами риска формирования патологии верхних отделов ЖКТ у детей, больных СД 1 типа, являются отягощенная наследственность, длительность диабета, компенсация углеводного обмена и наличие нейропатии.

Литература

1. Детская гастроэнтерология (избранные главы) / Под редакцией А.А. Баранова, Е.В. Климанской, Г.В. Римарчук - М., 2002.- 592 с.

2. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А., Щербачева Л.Н. Сахарный диабет у детей и подростков.- М.,2002.- 391 с.

3. Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.П. Диабетическая полинейропатия.- М.,2000.-288 с.

4. Мартынова М.И., Марченко Л.Ф., Смирнов В.В. и др. Методы коррекции диабетических осложнений у детей больных сахарным диабетом 1-го типа // Медицинский научный и учебно-методический журнал.- 2002; № 10:- С. 29-39.

5. Бельмер С.В., Гасилина Т.В., Хавкин А.И., Пономарева А.П. Функциональные нарушения верхних отделов пищеварительного тракта у детей. Лечащий врач, октябрь 2005;№ 8: 64-67.

6. Верткин А.Л. Диабетическая автономная нейропатия: диагностика и метаболическая терапия. Клиническая фармакология и терапия,2004; № 4:39-43.

УДК

ОБРАЗ ЖИЗНИ И ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ НАПРАВЛЕННОСТЬ ВОСПИТАННИКОВ КАДЕТСКОГО КОРПУСА

Е.А. Жилина, В.Н. Шестакова, В. А. Доскин

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Осуществлена оценка образа жизни и профессиональной направленности воспитанников кадетского корпуса с целью оптимизации учебного процесса и проведения адекватной психологической коррекции для предотвращения срыва адаптации.

Наряду с иными инновационными формами обучения, в системе профильного образования существуют кадетские школы и кадетские школы- интернаты, созданные в соответствии с распоряжением Президента РФ от 09.04.97 года. К 2004 году их насчитывалось около 50-ти. Кадетская форма обучения в Смоленском фельдмаршала Кутузова кадетском корпусе начинается с 11 лет (6 класса), до этого учащиеся проходят обучение в общеобразовательных школах города и района. Отбор в эти классы осуществлялся после предварительного медицинского обследования, психологического тестирования и проверки физической подготовленности. Как известно, кадеты воспитываются в среде, которая формирует здоровый образ жизни. В коллективе полузакрытого типа они обязаны регулярно питаться, ежедневно заниматься утренней гимнастикой, более строго соблюдать санитарно-эпидемический режим. У них предусмотрено повышенное количество занятий по физической культуре, занятия по начальной военной подготовке. При оценке влияния двигательной активности на состояние здоровья, физическое развитие и подготовленность воспитанников кадетского корпуса ($n=111$) получено, что первую группу здоровья имеют 17,1% кадетов; 2 группу - 62,2%; 3 группу - 20,7%, которая обусловлена патологией костно-мышечной, эндокринной систем, заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Лидирующее место среди соматических нарушений занимает патология опорно-двигательного аппарата (44,1%); на 2-ом месте находятся заболевания сердечно-сосудистой системы, которые составляют 37,8%; на 3-м месте - заболевания нервной и вегетативной системы (14,4%). С одинаковой частотой выявляются поражения органов зрения (9%), эндокринной системы (8,1%) и отоларингологическая патология (7,2%). Значительно реже у воспитанников кадетского корпуса встречаются заболевания органов желудочно-кишечного тракта – 4,5%, и мочеполовой системы - 3,6%. Следует подчеркнуть, что у школьников, обучавшихся в школах обычного профиля ($n=256$), лидирующими заболеваниями являются патология сердечно-сосудистой системы (44,9%), центральной нервной системы (37,5%), опорно-двигательного аппарата (36,7%), органов зрения (33,6%) и

желудочно-кишечного тракта (32,4%). В ходе сравнительного анализа было установлено, что заболевания нервной, эндокринной, мочеполовой систем, органов зрения, желудочно-кишечного тракта, ЛОР - органов достоверно чаще встречались у учащихся из общеобразовательных школ ($p < 0,05$). В то время как, патология опорно-двигательного аппарата и сердечно-сосудистой системы встречались с одинаковой частотой в обеих группах наблюдения.

Необходимо отметить, что средний уровень физического развития выявляется у 58,0% курсантов кадетского корпуса, выше среднего и высокий – у 31,8%; ниже среднего и низкий - у 10,3%. В то время как гармоничное физическое развитие имеют 82,0% кадетов, что не свойственно школьникам из общеобразовательных школ. С точки зрения некоторых авторов средний уровень антропометрических показателей - лишь количественный и, порой, не самый достоверный показатель здоровья. Низкий процент учащихся с выраженными отклонениями в виде дефицита и избытка массы тела и низкого роста - это то, что отличает кадетов от школьников. Установлено, что 52,7% учащихся кадетского корпуса имеют выше среднего, 33,0% -- средний уровень физической подготовленности. И только у 14,3% воспитанников кадетского корпуса выявлен ниже среднего уровень физической подготовленности, что характеризует лучшую физическую готовность среди кадетов, чем среди школьников. Кроме того, при помощи специально разработанной анкеты были выявлены и определены основные факторы риска образа жизни у воспитанников кадетского корпуса. Установлено, что доля кадетов, которые имели вредные привычки достоверно ниже, чем среди учащихся образовательных школ ($p < 0,05$). Отмечено, что только 8,3% кадетов пробовали алкогольные напитки и 27,1% воспитанников кадетского корпуса курили нерегулярно. В то время как 47,8% учащихся образовательных школ отметили, что они нерегулярно употребляли алкогольные напитки, а 57,7% регулярно курили, 37,5% курят по настоящее время. Выявлено, что самостоятельно занимались физической культурой и спортом 56,3% кадетов, причем к выпускному классу их количество увеличивалось от 25,0% (7 класс) до 85,7% (11 класс). Среди школьников регулярно занимались и занимаются спортом только 27,8% респондентов.

Определяя профессиональные интересы воспитанников кадетского корпуса, склонности их и военно-профессиональную направленность, используя дифференциально-диагностический опросник (Климова Е.А), в основу которого положена идея о делении всех существующих профессий на пять типов, по признаку предмета или объекта, на который направлена деятельность, выявлено, что в первую группу вошли 54,6% кадетов, которые образуют профессию типа «человек - человек», где объектом труда являются люди, группы, коллективы, что в военной области соответствует профессиям и воинским должностям, связанным с командным профилем. Вторая группа отмечалась у 15,5% воспитанников, склонность к профессии типа «человек-техника», где объектом служат технические системы, машины, материалы и энергия, возможна параллель с инженерно-техническим профилем офицерской деятельности, а так же с такими классами сходных воинских должностей, как операторские и технологические. Третью группу имели 14,4% учащихся, это профессия «человек – знаковая система», объектами которой являются условные знаки, шифры, коды, что в военном переложении близко по содержанию офицерским профессиям, связанным с финансово-экономической и оперативно-штабной деятельностью. Четвертая группа определялась у 14,4% респондентов. Эту группу составляют профессии типа «человек – природа», где объектом труда являются живые организмы, растения, животные и биологические процессы. Эта группа профессий мало подходит к военным специальностям. Пятая группа установлена у 9,3% обследованных юношей. Ее образуют профессии «человек – художественный образ», в которых предметом труда являются художественные образы или условия их создания. Эта группа также мало подходит к военным профессиям и специальностям. Следовательно, среди выпускников кадетского корпуса встречаются юноши, которые не имеют склонности и военно-профессиональной направленности, что требует индивидуального подхода при дальнейшем выборе профессиональной деятельности. Нами также была составлена карта интересов, предназначенная для изучения интересов учащихся к 29 сферам деятельности, в том числе к тем, которые выявляют военно-профессиональную ориентацию. У воспитанников кадетского корпуса отмечалось предпочтение к следующим сферам деятельности: общественная деятельность (15,5%), военная служба (14,4%), журналистика (10,3%), сфера обслуживания и торговли (8,2%), юриспруденция (7,2%). Меньшее количество учащихся имели интерес к таким сферам деятельности как сценическое искусство (6,2%), транспорт (5,2%). Одинаковое количество кадетов (4,1%) интересовались изобразительным искусством, авиацией и морским делом, а также техникой. Предпочтение к физкультуре и спорту констатировалось только у 3,1% учащихся. Такое же количество кадетов испытывали интерес к естественным наукам, деревообработке, легкой и пищевой промышленности, экономике. В наименьшей степени кадеты проявили интерес к таким сферам деятельности как геология (2,1%), строительство (2,1%), музыка (2,1%), радиотехника (1,0%), металлообработка (1,0%), литература (1,0%), иностранный язык (1,0%), педагогика

(1,0%). Интерес к таким сферам деятельности, которые косвенно могут выявлять военно-профессиональную направленность учащихся, определяется у 48,4% воспитанников кадетского корпуса. Следует подчеркнуть, что число подростков, отдающих предпочтение профессиям военно-профессиональной ориентации, к 11 классу возрастает (с 39% до 71,4%). Мотивация к прохождению военной службы по призыву отмечена у 47,9%, что в 1,7 раза выше, чем у школьников. В средних специальных учебных заведениях кадеты обучаться не планировали. В то время как 1/3 респондентов, обучавшихся по общеобразовательной программе, планировала обучение в средних специальных заведениях. 96,9% воспитанников кадетского корпуса изъявили желание поступать в ВУЗы, а значительная доля из них намеревалась продолжить обучение в высших военных учебных заведениях. Половина учащихся школ планировали продолжить обучение в высших учебных заведениях, преимущественно гуманитарного направления. При оценке результатов поступления в учебные учреждения, после окончания кадетского корпуса, 19,2% выпускников обучается в гражданских ВУЗах, 63,6;% кадетов поступили в высшие военные учебные заведения, 13,1% – обучаются в колледжах и 4,0% – проходят военную службу по призыву.

Отсюда следует, что важным аспектом, по нашему мнению, является определение профессиональных интересов учащихся, как при поступлении, так и на протяжении обучения в нём. Учащимся кадетского корпуса, которые не имеют склонности к военной деятельности, необходимо проводить психологическую коррекцию для предотвращения срыва адаптации.

Литература:

1. Генрих К.Р. Оценка состояния здоровья призывной молодежи крупного промышленного города (1881-1995 гг.): Автореф. дис. канд. мед. Наук.–Н. Новгород, 1996
2. Дюдяков А.А. Гигиеническое обоснование профилактических мероприятий по укреплению здоровья допризывной молодежи в системе образовательных учреждений: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Н. Новгород, 2000.–20 с.
3. Нестеренко А.В. Гигиеническое обоснование мероприятий по укреплению здоровья учащихся кадетских школ: Автореф. дис. канд. мед. наук.–Н. Новгород, 2005.–23 с.
4. О состоянии здоровья детей в Российской Федерации (по итогам всероссийской диспансеризации 2002 г.): Доклад МЗ РФ.–М., 2003.
5. Покровский А.В. Состояние здоровья допризывной и призывной молодежи и оптимизация медицинского обеспечения ее подготовки к службе в Вооруженных Силах России:

УДК 616.12-008.331-053.4 (470.332)

УЧЕБНАЯ НАГРУЗКА КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ПОВЫШЕННОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ШКОЛЬНИКОВ

Ю.Ю. Гурьева, С. Б. Козлов, О. В. Сухорукова, Г. И. Рогожина

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

В статье изложены аспекты влияния учебной нагрузки как фактора риска на уровень артериального давления у школьников.

На протяжении последних лет практически во всех регионах России отмечается ухудшение состояния здоровья детей (Леонтьева И. В., Козлова Л. В.).

Одним из факторов, оказывающих негативное влияние на состояние здоровья детей и подростков, является нерационально организованный учебный процесс. Широкое внедрение в практику школьного обучения инновационных программ и методов, существенно увеличивающих информационную и психологическую нагрузку на школьников, требует должного медицинского сопровождения с целью изучения влияния школьных занятий на физическое и психическое развитие детей[1,7].

Перегрузка учебными занятиями, несоблюдение режима дня, питания, отдыха, недостаточная двигательная активность, нарушение санитарного режима – составляющие негативного влияния на уровень индивидуального и общественного здоровья.[3]. Например, по данным литературы до 50% гимназистов заканчивают учебный день с признаками сильного и выраженного утомления [5]. В конце учебного года во многих колледжах и гимназиях у школьников в 2 раза чаще, чем в традиционных школах выявлялись гипертонические реакции и лишь у 10% школьников регистрировались возрастные показатели артериального давления (АД)[2,6].

Цель настоящего исследования – определить влияние интенсивности учебной нагрузки на уровень артериального давления у школьников

Объекты и методы: объектом исследования были дети школ г. Смоленска: № 33 и 26, где дети занимались по специализированным дополнительным программам. Контрольная группа была представлена учащимися школы № 17, где используется традиционная программа обучения.

Исследования проводились в 1,3,5,7,10-х классах. Всего было обследовано 1493 детей, из них в школе №26 – 482, в школе №33 – 694, в школе №17 – 317 человек.

Оценивали число учебных часов за неделю, интенсивность и распределение интенсивности учебной нагрузки в течение недели, дня, одновременность начала уроков, наличие сдвоенных уроков (пары). На основании осмотра, проводимого в рамках диспансерного наблюдения, были выявлены школьники с отклонениями артериального давления от возрастной нормы.

Дети осматривались в условиях школьного медицинского кабинета. Измерения артериального давления проводились по аускультативному методу Короткова 3-кратно, с интервалом с интервалом в 2-3 минуты. В дальнейшем при наличии артериальной гипертензии проводились измерения АД повторно дважды с интервалом 10-14 дней.

Для определения влияния учебной нагрузки на уровень артериального давления у школьников и распределения интенсивности учебной нагрузки в течении недели, мы использовали ранговую шкалу трудности Сивкова И.Г. (1975).

Таблица 1. Ранговая шкала трудности Сивкова

Предмет	Баллы
Математика	11
Иностранный язык	10
Физика, химия	9
История	8
Родной язык, литература	7
Естествознание, география	6
Физкультура	5
Труд	4
Черчение	3
Рисование	2
Пение	1

Для всех общеобразовательных школ согласно Федеральному базисному учебному плану [9] установлено следующее максимально допустимое количество часов в неделю (см. табл. 2).

Таблица 2. Максимально допустимое количество школьных часов в неделю

	1 классы	3 классы	5 классы	7 классы	10 классы
6-дневка	25	25	31	34	36
5-дневка	22	22	28	31	33

При составлении расписания школьных занятий педагоги руководствуются базисным учебным планом.

Результаты. При первичном измерении повышенное артериальное давление (выше 95 перцентиля) выявлено у 148 детей (9,9%), из них в школе №26 – 44 ребёнка (9,1%); в школе №33 – 73 (10,5%); в школе №17 – 31 (9,8%). При повторном измерении артериального давления в амбулаторно-поликлинических условиях артериальная гипертензия была выявлена у 27 детей (1,8%): в школе №26 - у 10 (2,1%), №33 – 11 (1,6%), №17 – у 6 (1,9%)

При анализе школьных расписаний было выявлено, что в ряде классов имеется превышение недельных учебных нагрузок. Так, превышение числа учебных часов отмечено в 10 классах в школах №26 и №33 на 5 учебных часов в неделю, в школе №17 количество учебных часов за неделю соответствовало норме.

Исследования показали, что превышение интенсивности учебной нагрузки в школе №26 составило – 15,1% , в школе №33 – 8,1%.

Известно, что пик учебной нагрузки в оптимальном варианте (см. рис.1) должен приходиться на среду или четверг при 6-дневной учебной неделе (кривая 2 с 1 подъёмом), или на вторник и пятницу при 5-дневной учебной неделе (кривая 4 с 2 подъёмами).

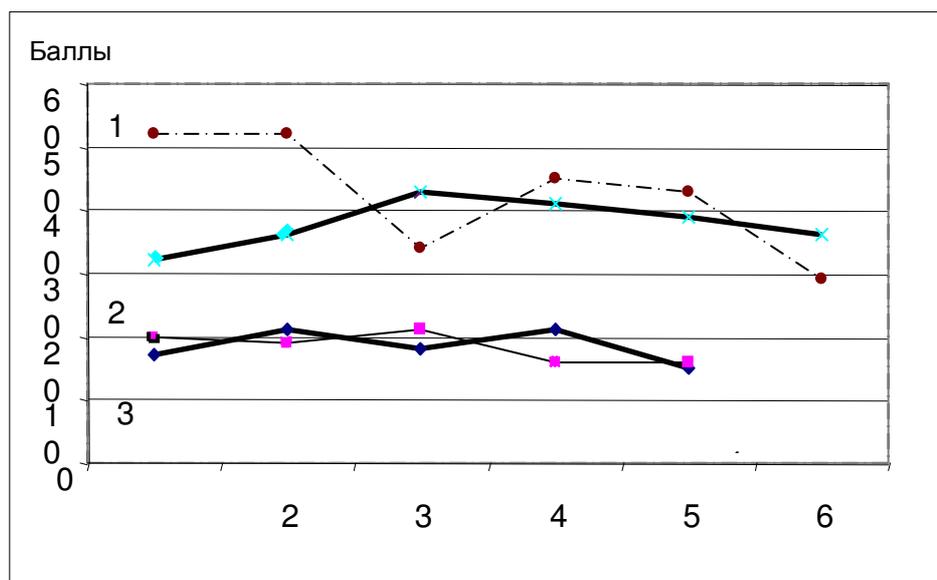


Рис. 1. Оптимальное (2, 4) и реальное (1, 3) распределение учебной нагрузки при 6-дневной и 5-дневной учебной неделе

Следует отметить, что указанным нормативам соответствовало распределение учебной нагрузки лишь в 2 классах из 22 (9,1%) в школе №26; в 3 классах из 27 (11,1%) в школе №33 и 6 классов из 13 (46,2%) в школе №17.

Таким образом, приходится констатировать, что в школах со специализированными программами (№33 и №26) лишь в небольшом количестве классов рационально организован процесс обучения (9 – 11%); в школе с традиционной программой обучения (№17) таких классов значительно больше (46,2%).

Обращает на себя внимание и тот факт, что во все дни недели и во всех классах в школе №17 уроки начинались в одно и то же время; а в школах №26 и №33 одновременное начало занятий наблюдалось только в 1-х классах; в остальных классах разница начала занятий составляла 1ч.

Кроме того, сдвоенные уроки (пары) практиковались в школе №26 в 7-х классах (1 пара в день 1 раз в неделю), в 10-х классах (2 - 3 пары в день в течение 6 раз в неделю), в школе №33 сдвоенные уроки были только в 10-х классах (1 – 2 пары в день в течение 4 – 5 дней).

В дальнейшем, сопоставляя особенности расписания в школах и количество школьников с повышенным артериальным давлением, мы установили, что частота развития повышенного артериального давления выше в тех классах, где выявлены превышение интенсивности учебной нагрузки, неправильное распределение интенсивности учебной нагрузки в течение недели, неодинаковое время начала занятий, наличие сдвоенных уроков.

Таким образом, в ходе исследования установлено, что количество детей с повышенным артериальным давлением в школах со специализированными учебными программами обучения выше, чем у учащихся традиционных школ, что требует корректировки распределения ежедневной и недельной учебной нагрузки. При отсутствии соответствующей коррекции неправильно организованного учебного процесса, может возникнуть срыв адаптивно-компенсаторных механизмов, что проявляется, в частности, в повышении артериального давления. В связи с этим особую актуальность приобретает упорядочение учебной нагрузки, режима учебного дня, расписания занятий, медико-психологическое наблюдение за учащимися школ с повышенной учебной нагрузкой.

Литература:

1. Зайка Г.Е. Актуальные проблемы профилактики неинфекционных заболеваний. – М., 1999. – С. 69 – 70.
2. Кучма В.Р. Руководство по гигиене и охране здоровья школьников. – М., 2000. – С. 32..
3. Царегородцева Л. В. «Артериальная гипертония у детей и подростков», Детская больница, №4, 2005, с.43-47.
4. Материалы IV Российского Конгресса «Современные технологии в педиатрии и хирургии» Москва, 25-27 октября 2005г.

5. Аветисян Л.Р., Кочарова С.Г. «Изучение влияния повышенной учебной нагрузки на состояние здоровья учащихся». – Гигиена и санитария №6,2000.
6. Шпангенберг.Ст., Боева Б. «Воздействие факторов учебной среды и обучения на состояние здоровья учеников» - Гигиена и санитария №5,2003.
7. Валеева Э.Р. «Сравнительный анализ заболеваемости учащихся гимназии и общеобразовательной школы» - Гигиена и санитария №5,2003.887.
8. Камаев И.А., Павлычева Л.И., Васильева О.Л., Коптева Л.Н. «Социально-гигиенические особенности организации учебного процесса и режима дня старшеклассников лицеев», Гигиена и санитария №5,2003, С.45 – 46.
9. Сборник нормативных документов (для образовательных учреждений РФ, реализующие программу общего образования), Москва, 2004г., 443с.
10. Леонтьева И. В. «Артериальная гипертензия у детей и подростков» лекции для врачей. –М., 2000.-62с.

УДК 616.12-008.331-053.4 (470.332)

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА СМОЛЕНСКОЙ ОБЛАСТИ.

Л.В. Козлова, О.В. Сухорукова, Г.И. Рогожина, Ю.Ю. Гурьева, Касьяненко А.
ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

В статье представлена распространенность артериальной гипертензии у детей школьного возраста Смоленской области.

На протяжении последних лет во всех регионах России отмечается увеличение частоты встречаемости артериальных гипертензий (АГ) у детей и подростков. При этом начальные проявления АГ нередко регистрируются в младшем школьном возрасте [2].

В настоящее время не вызывает сомнения тот факт, что истоки гипертонической болезни взрослых лежат в детском и подростковом возрасте. Сведения о распространённости АГ у детей и подростков весьма разноречивы и колеблются от 4,8% до 18,8%. При этом данные о частоте встречаемости АГ у детей Смоленской области на сегодняшний день отсутствуют.

В связи с изложенным целью работы явилось изучение распространённости АГ у детей школьного возраста, проживающих в городе Смоленске и Смоленской области.

Обследование включало 3-х кратное измерение АД с интервалом 3 минуты, в условиях медицинского кабинета школы, после предварительного 5-ти минутного отдыха, в первой половине дня, не ранее чем через 1 час после уроков физкультуры или контрольных работ, с использованием размера манжетки с учётом возраста ребёнка, соответствующей длине окружности плеча [1].

В качестве критериев повышенного АД нами использовались центильные показатели систолического и диастолического АД, полученные на основании массового обследования детей и подростков одного возраста и пола. За высокое нормальное АД или пограничную АГ принимались значения АД между 90 и 95 центилем. За повышенное АД (АГ) принимались значения выше 95 центиля кривой распределения в детской популяции при 3-х кратном измерении [1,3].

Всего обследовано 7996 детей в возрасте от 7 до 17 лет, из них мальчиков 4274, девочек 3722. В городе Смоленске обследовано 4213 человек (мальчиков 2227, девочек 1986). В Смоленской области – 3783 ребёнка (мальчиков 1947, девочек 1836).

Проведённые исследования показали, что распространённость АГ в нашем регионе составляет 11,9%. При этом в городе Смоленске АГ регистрировалась с частотой 12,6% (531 ребёнок), в Смоленской области с частотой 11,2% (423 человек).

Следует отметить, что АГ несколько чаще регистрировалась у мальчиков (13,5%). У девочек частота встречаемости АГ составляла 11,6%. (рис.1).

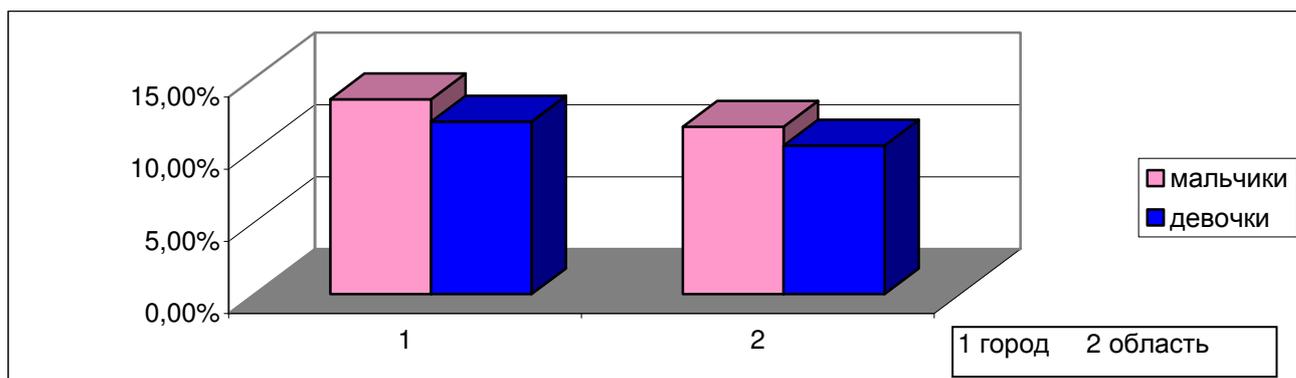


Рис.1. Частота встречаемости АГ у школьников в зависимости от пола

Анализ по региону проживания показал, что в городе Смоленске, и в городах Смоленской области частота встречаемости АГ среди мальчиков старшекласников также более высокая.

Следует отметить, что при первом измерении повышенное АД у детей начальных классов (1-3 классы) регистрировалась с частотой 11,9%, при повторных измерениях спустя 10-14 дней частота встречаемости повышенного АД у детей этого возраста снизилась до 4,2%, что свидетельствовало о наличии в данном случае «гипертонии белого халата».

Представляет практический интерес увеличение частоты встречаемости АГ к 11 классам. Так, АГ у детей 10 -15 лет регистрировалась с частотой 9,6%, тогда как у школьников 16-18 лет частота встречаемости АГ увеличилась до 12,5% (рис. 2).

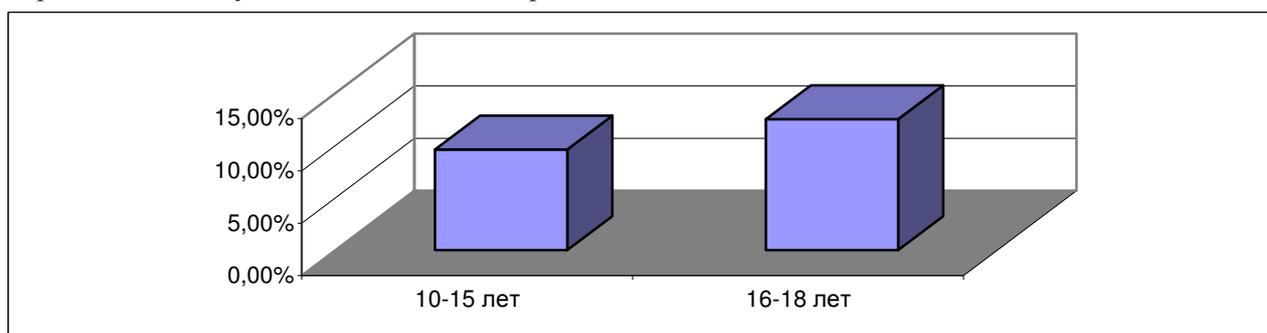


Рис. 2. Динамика частоты встречаемости АГ у школьников в различные возрастные периоды

Заслуживает внимания тот факт, что 40,4% детей с повышенным АД жалоб не предъявляли, в то же время у 59,6% детей преимущественно старшего возраста регистрировались жалобы на головную боль, головокружение, повышенную утомляемость, бессонницу или плохой сон.

При этом определить сроки появления АГ у обследуемых детей не представлялось возможным, поскольку измерение АД проводилось технически не адекватно, а именно однократно и только «взрослыми» манжетками, без учета возраста ребёнка.

Увеличение частоты встречаемости с 4,2% в младших классах до 12,5% у старшекласников свидетельствует о дефектах донозологической диагностики. Этот факт представляет практический интерес, поскольку отражает необходимость принятия организационных мер по скорейшему устранению имеющихся недочётов:

- 1) оснащение школ и детских поликлиник тонометрами с набором возрастных манжеток.
- 2) Обучение медицинского персонала технике измерения АД с последующей оценкой с помощью центильных таблиц.

Ранняя (донозологическая) диагностика АД с последующим проведением лечебно-профилактических мероприятий, прежде всего немедикаментозного характера, будет способствовать первичной профилактике АГ.

Литература.

1. Леонтьева И.В. Современное состояние проблем диагностики, лечения, профилактики первичной артериальной гипертензии у детей и подростков // Российский вестник перинатологии и педиатрии.-2002.-№1.-с.38-45.
2. Рывкин А.И., Андрианова Е.Н. Гемодинамические механизмы лабильной артериальной гипертензии у подростков // Педиатрия.-2005.-№2.-с.23-27.

УДК

ИССЛЕДОВАНИЕ ОБМЕНА МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ У ДЕТЕЙ

Т.В. Дружинина, Т.В. Меренкова, Н.В. Бирюкова

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия», Смоленская областная детская клиническая больница

Представлены данные о частоте патологических изменений мочевого кислоты сыворотки крови и суточной экскреции мочевого кислоты с мочой у детей. Наиболее часто выявляется гиперурикемия. Обоснована необходимость более широкого применения методов диагностики нарушения пуринового обмена у детей.

Патология обмена мочевого кислоты, в особенности гиперурикемия и гиперурикемия, широко изучаются у взрослого населения, в то время как у детей этой проблеме до настоящего времени уделялось недостаточно внимания [5]. Наиболее активно изучается гиперурикемия как прогностически неблагоприятный признак многих заболеваний. Всемирной Организацией Здравоохранения гиперурикемия официально признана биологическим модифицирующим фактором риска развития хронических неинфекционных заболеваний [2]. Она считается смешанным фактором риска развития хронической почечной недостаточности [4]. Выделяют различные механизмы гиперурикемии: метаболический (гиперпродукция), почечный (гипоэкскреция мочевого кислоты), смешанный. Гиперурикемия любой этиологии преимущественно ассоциируется с уролитиазом и тубулоинтерстициальными изменениями у взрослых, у детей проблема изучена недостаточно [5]. Отечественными нормативными документами исследование мочевого кислоты сыворотки крови (МКК) и суточной экскреции мочевого кислоты с мочой (МКМ) включено в план исследования детей с пиелонефритом [1] и большинством другой нефрологической патологии (Приказ МЗ РФ №151 от 7 мая 1998).

Цель настоящего исследования – выявление частоты патологических изменений МКК и МКМ у детей для возможной оптимизации диагностических протоколов. С января по июнь 2004 года методом сплошной выборки по журналам регистрации биохимической лаборатории, документам отделения №3 (нефрологические, кардиоревматологические койки) и ортопедического отделения Смоленской областной детской клинической больницы (СОДКБ) проанализированы все случаи исследования МКК и МКМ у детей 2-17 лет без учета основной причины госпитализации. МКМ и МКК определялись энзиматическим колориметрическим методом без депротеинизации (Ольвекс диагностикум). При интерпретации показателей учитывался возраст и пол пациентов. Исследования МКМ и МКК входят в протоколы СОДКБ диагностики тубулоинтерстициального нефрита. Пуриновый обмен изучался по показаниям у пациентов с различной патологией отделения №3, а также у ортопедических пациентов по показаниям после осмотра нефролога.

Таблица 1. Частота выявленных патологических изменений мочевого кислоты сыворотки крови и суточной экскреции с мочой.

	Мочевая кислота сыворотки крови			Суточная экскреция мочевого кислоты		
	Всего исследований	Повышена	Снижена	Всего исследований	Повышена	Снижена
Ортопедическое отделение	19	-	4 (21%)	44	7 (15,9%)	1 (2%)
Отделение №3	114	10 (8,7%)	4 (3,5%)	145	19 (13%)	3 (2,1%)
Всего	133	10 (7,5%)	8 (6%)	189	26 (13,8%)	4 (2,1%)

При оценке показателей МКК гиперурикемия выявлена в 7,5%, что сопоставимо с литературными данными о распространенности гиперурикемии в популяции - 8-13% [3]. Гиперурикемия преобладала у мальчиков (70%) и подростков 15-17 лет (60%). Различия полученных результатов МКК в двух отделениях нельзя считать информативными из-за больших отличий в

количестве обследованных, отсутствия сопоставления клинических диагнозов, однако преобладание гиперурикемии в отделении с разнообразной хронической соматической патологией можно считать закономерным.

Гипоурикемия выявлена в 6%, причем только в 1 случае снижение показателя было существенным.

Анализ показателей суточной экскреции мочевой кислоты выявил повышение МКМ в 13,8%. При этом в 4 случаях одновременно выявлена гиперкальциурия, в 2 случаях – верхняя норма МКМ + гиперкальциурия, т.е. по меньшей мере у каждого пятого ребенка с гиперурикемией диагностированы сочетанные нарушения почечной экскреции солей. Обращает внимание частое выявление гиперурикемии в ортопедическом отделении (15,9%).

Снижение уровня МКМ выявлено в 2,1%, что также диагностически значимо для ранних тубулоинтерстициальных или метаболических нарушений.

Мы не проводили сопоставления патологических изменений МКМ и МКК у пациентов, поскольку не у всех детей одновременно изучались эти показатели.

Следует отметить, что в настоящем исследовании мы изучали частоту патологических изменений МКК и МКМ без учета лекарственной терапии, результатов других методов диагностики, клинико-anamnestических данных и особенностей состояния пациента.

Таким образом, актуальны дальнейшие исследования нарушений пуринового обмена у детей, поскольку ранняя диагностика и лечение могут замедлить или предотвратить прогностически неблагоприятные изменения в организме, прежде всего в паренхиме почек.

Выводы:

- Гиперурикемия и в особенности гиперурикемия часто выявляется у детей с различной соматической патологией.
- Целесообразно более широкое применение методов диагностики нарушений пуринового обмена у детей.
- Полученные данные являются основанием для дальнейшего изучения всех случаев отклонения от нормы МКК и МКМ у детей и подростков для выявления наиболее частых патогенетических механизмов нарушения пуринового обмена в детском возрасте, поиска оптимальной диагностической и лечебной тактики в условиях СОДКБ.

Литература:

1. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Мумладзе Э.Б., Гаврюшова Л.П. Диагностика и лечение пиелонефрита у детей (для практических врачей).-М.,2003.-72с.
2. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Эффективные стратегии длительного контроля неинфекционных заболеваний в России. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья 2004; 1: 3-6.
3. Тиктинский О.Л., Александров В.П. Мочекаменная болезнь. СПб:«Питер»,2000. -384 с.
4. Brenner B., Kurokawa K. International handbook of renal disease,1999.
5. Manna A.L., Polito C., Matre A., et al. Hyperuricosuria in children: clinical presentation and natural history. J Pediatrics. 2001; 107 (1): 86-90.

УДК 616.12-008.331-053.4 (470.332)

КОРРЕКЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ У ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

С.М. Кушнир, Л.К. Антонова, Н.И. Кулакова

ГОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия»

В статье предложены коррекционные мероприятия при синдроме вегетативной дистонии у детей подросткового возраста.

Синдром вегетативной дистонии (СВД), являясь предиктором многих психосоматических заболеваний, занимает одно из значимых мест в практике врача-педиатра [3]. Как показывает опыт, в лечении синдрома до сих пор широко используются медикаментозные средства, преимущественно седативные и транквилизирующие препараты [2]. В то же время, базируясь на данных исследований [4], СВД представляется состоянием, свойственным вполне здоровым подросткам, по тем или иным причинам находящимся в условиях негативных, чаще всего средовых, воздействий, требующих значительного напряжения адаптационно-регуляторных механизмов. Запредельность негативных воздействий приводит к нарушению вегетативной регуляции органов и систем, признаки которого и

визуализируются как симптомы СВД [1]. Следовательно, не являясь болезнью как таковой, речь идет не о медикаментозной терапии, а о немедикаментозной коррекции.

Данные исследований наглядно показали, что ведущее место среди факторов риска развития СВД принадлежит малоподвижному образу жизни подростков – гипокинезии. Особый интерес в этом плане заслуживают физические нагрузки, использование которых в качестве корректирующего вегетативный баланс средства, могло бы стать технически простым и надежным методом коррекции.

Целью работы было исследование эффективности дозированных физических нагрузок (ДФН) у подростков с СВД.

В коррекционную группу вошли 66 подростков 14-15 лет, состоявших на диспансерном учёте по поводу СВД и освобождённых по этому поводу от занятий физкультурой. Группу сравнения составили дети с СВД и естественным течением заболевания (контрольная группа). Мальчики и девочки в группах были представлены примерно поровну.

В качестве физической нагрузки использовался бег, при котором принимают участие наиболее крупные группы мышц. Занятия проводились в утренние часы, через 1, 5-2 ч после лёгкого завтрака. Местом тренировок служила спортивная площадка. Забегая вперед, скажем, что полученные результаты не зависели от вида выполняемой физической нагрузки – были это, физические упражнения различного типа или обычная утренняя гимнастика. Главным было соблюдение основных принципов физического тренинга: дозирование нагрузки, постепенность и этапность её введения, врачебный контроль и оценка эффективности.

Физическая нагрузка дозировалась по частоте сердечных сокращений (ЧСС), величина которой в процессе коррекции доводилась до субмаксимального уровня - 85% от максимальной, рассчитанной по формуле “220 минус возраст” и составляющая для подростков 175 в 1 мин. Показаниям к прекращению физического тренинга служили достижение ЧСС заданному уровню, появление чувства общего утомления или нарушение состояния (головокружение, кардиалгия, тошнота, цефалгия и др.).

Общий курс реабилитации занимал около 9-12 недель и делился на 3 этапа: подготовительный, вработывания и работы в тренирующем режиме.

1-й этап (подготовительный) длился 2-3 недели, в течение которых подростки основной группы 3 раз в день выполняли обычный комплекс физических упражнений до появления признаков физической усталости (гиперемия щек, пот на лбу, шее, груди, небольшая одышка и ощущение сердцебиения). Следует сказать, что в первую неделю на достижение такого эффекта тратилось всего 3-5 минут; к концу же 2-ой, 3-ей недели уходило оптимальное количество времени – 15-20 мин. С начала второй недели одно, утреннее, занятие заменялось произвольным бегом также до появления признаков физической усталости.

Длительность 2-го этапа (вработывания) также составляла 2-3 недели. При этом физический тренинг представлял собой утреннюю зарядку (произвольный комплекс упражнений) и дозированный по ЧСС (65% от максимальной нагрузки – 130-140 в 1 мин) бег в дневное время. Достижение расчетной на данном этапе ЧСС вначале занимало 5-7 минут бега. Окончание этапа вработывания служило достижением искомой ЧСС в течение 15-20 минут.

Продолжительность 3-го этапа (этапа тренирующего режима) составляла около 4-х недель – время бега до достижения субмаксимального уровня физической нагрузки (175 в 1 минуту) в течение 15-20 минут при сохраненной утренней гимнастики.

Эффективность ДФН проводилась по регрессии клинических признаков, динамике системной деятельности, в данном случае толерантности к физическим нагрузкам, и восстановлению вегетативного баланса, исследуемых до и после коррекционных мероприятий у подростков основной группы в сравнении с данными группы контроля детей с естественным течением СВД.

ЧСС определялась по данным ЭКГ. Толерантность к динамической нагрузке исследовалась велоэргометрией со скоростью педалирования 60 об/мин при непрерывно ступенеобразно повышающейся на 150 кгм/мин каждые 3 минуты нагрузке, со стартовой нагрузкой 300 кгм и суммарным определением объема выполненной динамической работы, рассчитанной на 1 кг массы тела обследуемого (N,кгм/1кг). Переносимость статической нагрузки определялась с помощью ручного эргометра с определением времени удержания стрелки эргометра на уровне 75% от максимального усилия после 3-х кратного его измерения. Состояния вегетативного баланса оценивалось по общепринятой методике кардиоинтервалографии с определением уровня симпатической (АМо,%) и парасимпатической (Δх,с) активности.

Таблица 1. Динамика показателей кардиоинтервалографии у подростков с СВД после коррекции дозированными физическими нагрузками ($M \pm m$)

Показатель	Группы подростков с СВД			
	основная $n=66$		сравнения $n=35$	
	1	2	1	2
АМо, %	28,1±0,70	19,4±0,48*	28,3±1,16	27,9±1,14
Δх, с	0,23±0,006	0,34±0,008*	0,23±0,010	0,24±0,010

Примечание: здесь и в таблице 2 - * - достоверность различий ($p < 0,001$) данных 2-й группы к 1-й.

Анализ полученных данных показал, что у большинства подростков с СВД в процессе физической коррекции значительно уменьшилась кратность клинических симптомов: сердечно-болевого синдрома на 80,4%, вегетативных на 82,2%, цефалгии на 78,4%, головокружения и приступов сердцебиения соответственно на 55,9% и 64,2% (все $p < 0,001$). У всех подростков (12 человек) отмечалась нормализация АД и ЧСС. Под влиянием ДФН происходила нормализация психоэмоционального фона: частота таких характерных для СВД проявлений как эмоциональная лабильность, тревожность, нарушения сна и утомляемость уменьшилась на 70,7% ($p < 0,001$). Было показано (таблица 1), что дозированное физическое воздействие оказывало стабилизирующий эффект на вегетативный симпато-парасимпатический баланс.

Как видно, восстановление вегетативного баланса осуществлялось за счет снижения на 31,0% запредельной симпатической (АМо) и повышения на 47,8% низкой парасимпатической (ΔХ) активности (все $p < 0,001$). Более того, под воздействием ДФН в половину (52,5%) уменьшилось число детей со сниженной реакцией на ортостаз за счет, в основном (26,9%) детей с восстановленной нормальной вегетативной реактивностью (все $p < 0,001$).

Как и предполагалось, восстановление вегетативного баланса сопровождалось нормализацией системной деятельности, в частности, переносимости подростками с СВД физических нагрузок (таблица 2). Было установлено, что под влиянием ДФН у детей основной группы существенно повысилась толерантность к динамическим и статическим нагрузкам: объём динамической работы (N, кгм/1 кг) на 15,0% и переносимость статической нагрузки (Т, с) на 36,4% ($p < 0,001$).

Таблица 2. Динамика показателей толерантности к физической, динамической и статической, нагрузкам у подростков с СВД под воздействием ДФН ($M \pm m$)

Показатель	Группы подростков с СВД			
	основная ($n=66$)		сравнения ($n=35$)	
	1	2	1	2
N, кгм/ кг	100,7±2,52	115,8±2,89*	100,6±4,13	102,7±4,21
T, сек	23,6±0,59	32,2±0,73*	24,1±0,99	23,6±0,98

Столь положительная динамика у подростков контрольной группы с естественным течением СВД не отмечалась.

Механизм действия ДФН представляется процессом постепенной ликвидации состояния детренированности, формирующиеся у подростков, ведущих малоподвижный образ жизни, сопровождающийся вегетативным регуляторным дисбалансом: существенного подъема симпатической и падения парасимпатической активности. Отсутствие компенсаторного вагусного влияния и приводит к запредельно высокому симпатическому напряжению с клиникой СВД. При этом даже банальные физические нагрузки воспринимаются как избыточные, что усугубляет имеющуюся гипокинезию. Физический тренинг, таким образом, оказывает воздействие в двух направлениях: являясь естественным эволюционным стабилизатором вегетативного баланса, восстанавливает его и параллельно выводит ребенка из состояния детренированности.

Катамнез в течение 1-го года показал, что подростки с СВД после курса физической коррекции в 3 раза реже, чем дети с естественным течением, повторно обращались к врачу по поводу вегетативной дисфункции.

Таким образом, физические нагрузки обладают высокой эффективностью и могут с успехом использоваться в качестве основного метода коррекции у детей с СВД. Их техническая и

материальная доступность позволяют применять их в условиях первичного звена здравоохранения: кабинетах ЛФК поликлиник, в амбулаториях, в школах, на спортивных площадках под контролем врача и медсестры. Учитывая физиологический характер физического тренинга следует рекомендовать к использованию в домашних условиях по описанной выше 3-х этапной методике, хотя бы в виде утренней зарядки, но с обязательным достижением уровня субмаксимальной нагрузки в течение 20-30 минут. Если со временем достижение искомого уровня физической нагрузки становится длительными, следует увеличить физическую нагрузку, используя гантели, эспандер и др. Вне зависимости от наличия СВД физический тренинг с достижением субмаксимального уровня физической нагрузки хотя бы 1 раз в день должен стать постоянным спутником жизни подростка в качестве профилактики развития СВД, а следовательно и формирования психосоматической, прежде всего сердечно-сосудистой, патологии.

Литература

1. Аникин В.В., Курочкин А.А., Кушнир С.М. Нейроциркуляторная дистония у подростков. – Тверь, 2000. – 179с.
2. Белозеров Ю.М., Ибрагимов М.С., Агапитов Л.И. с соавт. Нейроциркуляторная дистония. В кн. "Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии" под ред. Царегородцева А.Д. и Таболина В.А. – М., 2004. - т.5. – С. 170-172.
3. Козлова Л.В., Самсыгина Г.А. Вегетативная дисфункция у детей и подростков. – Смоленск, 2003. – 79с.
4. Кушнир С.М. Антонова Л.К. Ранняя диагностика синдрома вегетативной дистонии у детей и подростков (учебное пособие). – Тверь. – 2003. – 43 с.

УДК 616.33/34-007-053.31-089

КИШЕЧНЫЕ СТОМЫ В НЕОТЛОЖНОЙ ХИРУРГИИ НОВОРОЖДЕННЫХ.

А.А.Тарасов, А.Л.Савченков, Н.С.Васильев, В.Н.Прохорова

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

В работе дан анализ эффективности хирургического лечения врожденных пороков развития желудочно-кишечного тракта у 42 новорожденных с наложением на первом этапе кишечных стом на различные отделы кишечника. Определены показания к выбору метода стомии в зависимости от имеющейся патологии.

Наиболее трудными в тактическом и лечебном плане для детского хирурга являются новорожденные с пороками развития и заболеваниями желудочно-кишечного тракта, требующие экстренного оперативного вмешательства, которое чаще всего выполняется в раннем неонатальном возрасте, иногда у недоношенных детей с множественными пороками развития. В более половине случаев это происходит на фоне перитонита. При этом тяжесть состояния больных усугубляется тяжелыми нарушениями гомеостаза, глубокими расстройствами микроциркуляции стенки кишечника. Восстановление в этих условиях проходимости желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) первичным межкишечным соустьем грозит несостоятельностью, что приводит к гибели больного. Потому понятен интерес детских хирургов к кишечным стомам, как к первому этапу оперативного лечения вышеуказанной патологии у новорожденных (Красовская и соавт., 1999; Иванов и соавт., 1999; Щитинин В.И. и соавт., 2002; Гассан Т.А., 2002, 2003; Попов Ф.Б., 2004).

Данное обстоятельство побудило нас провести клинический анализ результатов лечения 42 новорожденных, которым осуществлялось стомирование кишечника в клинике детской хирургии СГМА в период с 1994 по 2003 гг. На их долю пришлось 51,9% всех больных в возрасте до 15 лет, стомированных в клинике за этот период. Мальчиков было 28, девочек – 14.

В первые трое суток оперировано 28 (66,7%) детей, половину из которых составили больные с надлеваторной (высокой) атрезией ануса и прямой кишки. Колостома в этих случаях носила разгрузочный характер, позволяя отсрочить радикальное оперативное вмешательство до 8-12 месяцев, когда появляется больше шансов на положительные анатомические и функциональные результаты. Методом выбора в этих случаях явилась двухствольная раздельная концевая сигмостома, выполненная 9-и больным. Она эффективно разгружала приводящую петлю, позволяла тренировать отводящую, избегая ошибки и осложнения, характерные для других методов колостомии на различных отделах толстого кишечника. Одноствольная терминальная колостома выполнена 4 больным. Отсутствие в послеоперационном периоде возможности тренировки отводящей петли с развитием в ней атрофии создавали при радикальной операции определенные трудности. Петлевая колостома на этом отделе толстой кишки, выполненная у 1 больного, в последующем потребовала проведения реконструкции из-за частичного заброса каловых масс из приводящей в отводящую петли кишечника. Поэтому спустя два месяца она была реконструирована в двухствольную концевую колостому.

Следующей по частоте патологией, потребовавшей проведения стомирования кишечника, в наших наблюдениях являлась атрезия подвздошной кишки – 6 больных. Все эти больные поступили в клинику в тяжелом состоянии к концу третьих суток с манифестирующей клиникой низкой кишечной непроходимости и перитонита. Выраженные нарушения кровообращения на фоне резкого расширения петель кишечника над препятствием сделали на тот момент операцией выбора - терминальную раздельную илеостому у 3-х и одноствольную- 1 больного.

В 4-х случаях, когда в первые трое суток потребовалось выполнить стомию кишечника, было сочетание гастрошизиса и атрезии тонкого кишечника. В этих случаях одновременно с созданием вентральной грыжи, удалением атрезированного участка кишки выводили приводящую кишку на пластированную карбониксом переднюю брюшную стенку в виде концевой или двухствольной илеостомы.

По одному наблюдению, в данной возрастной группе, проводилась У-образная стомия кишечника у больных с атрезией тощей кишки и мекониального илеуса. Это позволяло избежать значительных потерь кишечного химуса у первого больного и размыть меконий, скопившийся в

терминальном отделе подвздошной кишки, ферментативными препаратами у второго. Еще у одного больного при внутриутробном завороте кишечника с некрозом подвздошной и толстой кишок и постгипоксическом перфоративном язвенно-некротическом энтероколите (ЯНЭ), и у больного с острой формой тотальной болезни Гиршпрунга применялась терминальная одноствольная илеостома.

Всего в данный срок ранней адаптации умерли 11 (26,2%) больных. Погибли все дети с сочетанной патологией, а так же - трое с атрезией подвздошной кишки, двое с высокой атрезией ануса и прямой кишки и по одному с мекониальным илеусом и с острой формой болезни Гиршпрунга. Все эти дети имели 1-3 степень недоношенности с четким клиническим проявлением морфофункциональной незрелости. Дети, перенесшие первый этап оперативного лечения (5), в последующем в условиях реанимационного отделения готовились к соответствующему радикальному вмешательству в сроки от 3 недель до 1,5 месяцев в зависимости от длительности купирования перитонита, нормализации гомеостаза и динамики изменения массы. Дети с высокой атрезией прямой кишки радикально оперированы в 8-12 месяцев после диспансерного наблюдения в поликлинике, по месту жительства.

На 4-7 – й день стомия кишечника выполнена 9 (21,4%) больным. Шесть из них были новорожденные с осложнениями ЯНЭ 3 и 4 стадий с фибринозно-гнойным и гнилостным перитонитом. Всем им выполнялась одноствольная терминальная илео- или колостома с резекцией гангренозно измененной и перфорированной петли кишечника. Кроме того, в эти сроки стомирование соответствующих отделов кишечника было произведено у следующих больных: с врожденным стенозом подвздошной кишки – 1; ущемлением петли подвздошной кишки в ложной грыже брыжейки кишечника – 1; острой формой болезни Гиршпрунга –1. В послеоперационном периоде умерло 5 (11,9%) больных: четверо с ЯНЭ 4 стадии и один с декомпенсированной стадией острой формы болезни Гиршпрунга. Остальным после купирования симптомов перитонита в ранние сроки (3-4 недели) была восстановлена целостность кишечника наложением прямого анастомоза.

На 2-4 неделе жизни стомия кишечника произведена 5 (11,9%) больным. Трех с септической формой ЯНЭ, двое (4,8%) из которых погибли в ближайшие сутки после наложения одноствольной концевой илеостомы из-за продолжающегося перитонита и нарастания клиники тяжелого сепсиса. Выжившему новорожденному, после купирования перитонита, проходимость кишечника была восстановлена наложением анастомоза. Двум больным с острой формой болезни Гиршпрунга колостома накладывалась после безуспешных попыток получения регулярного стула сифонными клизмами. В годовалом возрасте они были оперированы радикально с хорошими анатомическими и функциональными результатами.

Общая летальность новорожденных, которым в процессе лечения осуществлялась стомия кишечника, составила 42,9%. До внедрения данного метода оперативного вмешательства она достигала почти 100%.

Таким образом, стомия кишечника в неотложной хирургии новорожденных патогенетически обоснована. Она позволяет осуществить эффективную декомпрессию желудочно-кишечного тракта путем временного восстановления пассажа кишечного содержимого по нему, а также устранить нарушения гомеостаза и добиться нормализации брыжеечного кровотока.

Литература

1. Гассан Т.А. О проблеме кишечных стом у детей периода новорожденности. //Детская хирургия.- 2002. - №4. - С. 41 - 44
2. Гассан Т.А. и др. Морфологическое обоснование тактики при закрытии кишечных стом, сформированных в периоде новорожденности. //Детская хирургия – 2003. - №3. С. 11 - 14
3. Иванов В.В., Аксельров В.М., Аксельров М.А. Концевая энтеростомия приводящей кишкой с межкишечным анастомозом у детей. //Детская хирургия. 1999. -№6. С. 8-10;
4. Красовская Т.В., Кучеров Ю.И., Голоденко Н.В. и др. Синдром короткой кишки. //Детская хирургия. – 1999. - №1. С. 9-12.;
5. Попов Ф. Б. О технике энтеростомии у новорожденных //Детская хирургия. 2004. - №3. - С. 46-48.
6. Щитинин В.Е. и др. Применение перитонеального дренажа в лечении перитонита у новорожденных различной этиологии. //Детская хирургия. – 2002. - №1. - С. 16-19.

ПАТОМОРФОЗ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У ДЕТЕЙ

А.Н. Подгорный, А.А. Тарасов, Н.С. Васильев, А.Л.Савченков

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия», Смоленская областная клиническая больница

Проведена экспертная оценка лечения острого гематогенного остеомиелита (ОГО) в 2001-2005 г.г. (100 детей, группа «А») в сравнении с группой больных, лечившихся в клинике детской хирургии СГМА в 1971 – 1976 г.г.(90 детей, группа «Б»). Выявлено снижение частоты встречаемости тяжелых форм при возрастании локальных, изменение локализации поражения в костях, уменьшение хронизации процесса и летальности.

Острый гематогенный остеомиелит (ОГО) остается актуальной проблемой неотложной хирургии детского возраста, составляя от 3 до 10 % всех хирургических заболеваний. Разработанные в конце прошлого столетия принципы его диагностики и лечения позволили к настоящему времени значительно уменьшить летальность и инвалидность детей от этой патологии [5]. Это вызвало снижение остеомиелитической настороженности врачей первичного звена здравоохранения: педиатров, инфекционистов, общих хирургов и травматологов, следствием чего отмечен рост «ошибок промедления» в ранней диагностике ОГО. С целью подготовки единых стандартов диагностики и протоколов лечения хирургических заболеваний у детей нами проведена экспертная оценка лечения ОГО на территории Смоленской области с 2001-2005 г.г. (100 детей, группа «А»). Ее результаты сравнивались с подобными исследованиями у 90 детей в группе «Б», проведенными в клинике детской хирургии СГМА в 1971 – 1976 гг. (Плешков В.Г., 1976).

В группе «А» ОГО был диагностирован у 3 % больных с неотложной хирургической патологией. Из них мальчиков было 71, девочек – 29. В грудном возрасте он наблюдался в 13 случаях, от года до 3 лет - 17. В этих наблюдениях зоной поражения являлась эпиметафизарная часть длинных трубчатых костей. Клинический эпиметафизарный остеомиелит манифестировал острым гнойным артритом. Диагноз подтверждался пункцией сустава, получением из его полости выпота с последующим цитологическим и бактериологическим исследованием. Через 7-10 дней рентгенологически констатировался очаг деструкции в эпифизе кости. В возрасте 4 – 14 лет у 70 больных имела место метадифизарная локализация первичного поражения. В 92 % клиническое течение острого гематогенного остеомиелита соответствовало локализованной его форме и лишь в 8 % - септикопиемической. Токсического течения заболевания не отмечалось.

Сравнивая эти данные с показателями у больных группы «Б», следует отметить возрастание в группе «А» простой формы заболевания на 20 %, снижение септикопиемической на 18 % и отсутствие токсического течения, в то время как в группе «Б» оно наблюдалось у 2 % больных [3]. Данную динамику ОГО мы склонны объяснить не только изменением характера микрофлоры воспалительного процесса в кости, преобладанием нормоэнергической реактивности больных в настоящее время, но и более ранней диагностикой воспалительного процесса и более адекватным его лечением на современном этапе. Так, в первые 5 суток от начала заболевания было госпитализировано – 87 больных. Среди ошибочных диагнозов в эти сроки госпитализации в обеих группах чаще преобладали ушибы мягких тканей, растяжения связочного аппарата суставов, смежных с зоной остеомиелитического очага, ОРВИ, артрит, инфицированные раны, псевдоартроз верхней конечности.

В возрасте старше 4 лет, как правило, отмечалось остеомиелитическое поражение длинных трубчатых костей. В бедренной кости оно локализовалось у 16 больных в группе «А», против 36 в «Б». Большеберцовая кость была поражена соответственно в 68 и 22 случаях, малоберцовая - в 5 и 6, плечевая – также в 5 и 6 случаях, в костях таза – у 1 и 10 детей, ОГО прочей локализации встречался соответственно у 5 и 2 детей обеих групп. Множественные поражения костей скелета в наших наблюдениях не отмечались, в то время как в группе «Б» они наблюдались в 8 случаях [3].

Следовательно, к сегодняшнему дню произошли значимые изменения не только в клинической форме заболевания, но и в локализации поражения. Более трудные для диагностики, сложные в лечении, прогностически неблагоприятные в отношении хронизации остеомиелита, инвалидности, летальности поражения бедренной кости уступили место большеберцовой. Последняя, из-за анатомо-топографической особенности строения голени, является более доступной для клинического обследования и хирургического лечения. Почти на прежнем уровне осталась частота поражения плечевой и малоберцовой костей. Реже стали встречаться поражения костей таза 1 (10). Мы не отметили и множественных форм остеомиелита - 0 (8). Причину этого, мы считаем,

необходимо искать в исследованиях возможного тропизма микрофлоры к тем или иным костям скелета ребенка, анатомических и тканевых изменениях в строении костей в связи с его акселерацией.

Диагностика ОГО в группе «А» включала следующий диагностический алгоритм. Всем пациентам при поступлении выполнялось рентгенографическое исследование пораженной конечности, по показаниям проводилась рентгенография грудной клетки. Наличие рентгенологических симптомов на момент госпитализации, что мы обнаружили у 8 % детей, служило указанием их поздней госпитализации.

Кроме анамнестических данных, физикальных («тишайшая» перкуссия кости для выявления точки наибольшей болезненности), лабораторных показателей, диагностика ОГО включала, выполнение диагностической остеопункции в точке наибольшей болезненности. Полученное содержимое оценивалось по характеру (кровь, гной), цитологически и бактериологически. Через иглу определялось внутрикостное давление, уровень которого более 120 мм водного столба считался диагностически значимым. Принципиально важным считаем точное определение границ пораженного сегмента кости. Оно производилось методом серии остеопункций от первично введенной иглы оси кости в проксимальном и дистальном направлениях до получения визуально неизменной крови, вытекающей из крайних положений игл без повышенного давления.

Лечение ОГО начинали сразу после поступления больного в клинику детской хирургии. Предоперационная подготовка проводилась детям в тяжелом состоянии в течение 2 – 3 часов. Оперативное лечение заключалось в выполнении декомпрессивной остеоперфорации в границах зоны поражения с постановкой внутрикостных игл на его границе для санации костно-мозгового канала и введения антибиотиков. В раннем послеоперационном периоде определялась эффективность ранее проведенных мероприятий, по показаниям, при прогрессировании воспалительного процесса, выполнялось наложение дополнительных остеоперфораций.

Регионарный гнойный артрит у 9 % больных лечили пункционным методом или дренированием микроиригатором с санацией полости сустава. Антибактериальная терапия включала использование беталактамных антибиотиков с аминогликозидами и последующим переходом на «внутрикостный» линкомицин [2]. Имобилизация носила «дисциплинарный» характер с целью предупреждения нарушения кровообращения, атрофии мышц и остеопороза, улучшения репарации. При поражении костей, образующих тазобедренный сустав, иммобилизация включала принцип Иллизарова для предупреждения ортопедических осложнений. В остром периоде в комплекс лечения включалось физиотерапевтическое лечение: УВЧ, магнитолазерная терапия, электрофорез с тетрациклином и хлоридом кальция.

Хронизация остеомиелита в группе «А» отмечена у 4 пациентов. Причиной этого являлись поздняя (более 5 суток) госпитализация в клинику, неадекватное раннее лечение, обширное поражение длинных трубчатых костей, длительное (до 7 – 12 дней) сохранение симптомов интоксикации, тенденция к формированию обширных костных секвестров. У данного контингента пациентов в подостром периоде применялась активная хирургическая тактика, включающая выполнение множественных остеоперфораций, что способствовало репарации костной ткани, предупреждению формирования обширных костных секвестров и патологических переломов [1, 4]. Подтверждением этого является отсутствие в клинике хронизации остеомиелита в последние три года. За тот же период наблюдения не отмечено летальных исходов при ОГО.

В группе «Б» переход в хроническую форму остеомиелита наблюдался у 40 больных, а летальность составила 2,2%.

Таким образом, в патоморфозе острого гематогенного остеомиелита у детей с начала 70 годов прошлого столетия произошла существенная положительная динамика: снизилась частота встречаемости тяжелых форм при возрастании локализованных, реже он стал принимать хроническое течение, уменьшилась летальность. Это в первую очередь стоит отнести за счет его ранней диагностики и оптимального лечения врачами первичного и специализированного звена здравоохранения, соблюдения единых стандартов диагностики и протоколов лечения данной патологии детского возраста, эффективности современных методов местного и медикаментозного лечения. А в настоящее время улучшение качества жизни, предупреждение инвалидизации пациентов, перенесших ОГО, на основе совершенствования диагностически-лечебного комплекса является одним из приоритетных направлений детской хирургии.

Литература.

1. Барская М.А., Кузьмин А.И., Куксов В.Ф., Ходаков Г.Д. Хирургическая тактика при хроническом гематогенном остеомиелите у детей. // Детская хирургия, 2000; 4: 31 – 33.

2. Ковальчук В.И., Мацкевич Б.И. Хирургическое лечение острого гематогенного остеомиелита у новорожденных. //Детская хирургия, 1998; 4: 14 – 17.
3. Плешков В.Г. Результаты лечения острого гематогенного остеомиелита у детей. //Актуальные вопросы диагностики и лечения острых хирургических заболеваний у детей. - Смоленск, 1976; 65-71.
4. Цуман В.Г., Машков А.Е., Тайем Х. Прогностические признаки хронизации воспалительного процесса у детей с острым гематогенным остеомиелитом. //Детская хирургия. - 1998; 3: 16 – 19.
5. Щитинин В.Е., Коровин С.А., Дворовенко Е.В. и соавт. Лечение острого гематогенного остеомиелита у детей. //Детская хирургия. - 2000; 5: 8 – 11.

УДК 616.34-007.64-089

ДИВЕРТИКУЛ МЕККЕЛЯ, ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

А. Д. Лелянов, В. Н. Журавлёв, А. Л. Буянов, В. В. Гришаев, П. В. Ревин, Д. В. Трухин

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

В работе приведены данные литературы по особенностям анатомо-топографической локализации дивертикула Меккеля, являющегося следствием незавершённого эмбриогенеза. Приведены два клинических наблюдения. У одного больного выполнена попутная дивертикулэктомия, осложнившаяся ранней острой кишечной непроходимостью, у другой пациентки удаление дивертикула произведено по поводу гнойно-деструктивного дивертикулита.

Дивертикул Меккеля встречается у 0,06-2% больных во время операций на органах брюшной полости и у 2-3% - на аутопсии [3]. При нормальном внутриутробном развитии плода на 5-7 неделе эмбриогенеза происходит облитерация желточного протока, затем он полностью атрофируется и рассасывается. Если желточный проток не облитерируется, возникают свищи пупка; при облитерации части протока образуются энтерокисты, а вследствие заращения дистального (пупочного) конца остаётся дивертикул Меккеля.

Дивертикул, как правило, располагается на противобрыжечном крае тонкой кишки, на расстоянии 25-150 см от илеоцекального угла, но может находиться и непосредственно около баугиниевой заслонки, а также до 280 см удаления от неё [5]. Размеры дивертикула обычно от 1 до 15 см в длину и 0,5-3 см в поперечнике. Чаще дивертикул не имеет брыжейки, и кровоснабжение осуществляется за счёт артерии, которая является продолжением сосуда с ближайшего участка брыжейки [2].

Клиническая манифестация дивертикула Меккеля характерна лишь при развитии осложнений: дивертикулита (острый или хронический), непроходимости кишечника, вызванной дивертикулем (странгуляционная, инвагинационная, ущемление дивертикула в грыже), изъязвления стенки дивертикула и кровотечение [6].

Кишечное кровотечение обусловлено тем, что стенка дивертикула имеет такое же строение, как и стенка тонкой кишки, но в слизистой оболочке дивертикула довольно часто обнаруживают дистопированные элементы слизистой желудка или клетки поджелудочной железы. Активная секреция этих, атипично расположенных клеток вызывает эрозивно-язвенный процесс в стенке дивертикула и осложнения в виде перфорации и кровотечения [1]. Данные литературы свидетельствуют, что среди острых осложнений, вызванных дивертикулем Меккеля, чаще всего встречается кишечная непроходимость и дивертикулит [7]. Свободное расположение дивертикула в брюшной полости способствует быстрому распространению перитонита при деструктивном дивертикулите.

При дивертикулите абдоминальный болевой синдром и характер клинической картины чаще всего напоминают приступ острого аппендицита, что побуждает хирургов использовать стандартный оперативный доступ, при котором весьма ограничены возможности адекватной ревизии брюшной полости [4]. Если при операции удаляют интактный червеобразный отросток, а воспалённый дивертикул остаётся, то это может привести к тяжёлым осложнениям. Поэтому больным, взятым на операцию по поводу острого аппендицита при отсутствии макроскопических данных за эту патологию, следует осмотреть терминальный отдел подвздошной кишки.

Вместе с тем, как показали исследования [8], дивертикул Меккеля, наиболее часто осложняется в возрасте до 40 лет, поэтому “попутная” дивертикулэктомия, по мнению авторов, показана в этом возрастном периоде. В доказательство этой точки зрения они на основании анализа большого клинического материала приводят данные, свидетельствующие о нередких послеоперационных осложнениях (6-8,9%) при удалении неизменённого дивертикула. Однако нельзя полностью

согласиться с мнением этих учёных, так как угроза опасных осложнений дивертикула Меккеля остаётся. Более целесообразным нам представляется индивидуальный подход к выбору тактики при обнаружении неизменённого дивертикула, который, прежде всего, определяется тяжестью состояния больного и характером основной патологии, поскольку современное анестезиологическое обеспечение позволяет свести до минимума риск симультанных операций. Среди восьми больных, которым в хирургическом отделении КБСМП выполнена симультанная дивертикулэктомия, летальных исходов не было.

Выбор метода операции при дивертикуле Меккеля зависит от диаметра основания, выраженности и распространённости воспаления его стенки и несущей дивертикул кишки. При узкой (диаметром до 1 см.) шейке удаление дивертикула выполняют, как аппендэктомия; при более широком его основании показана клиновидная резекция на $\frac{3}{4}$ просвета кишки. В случае поражения стенки кишки производится резекция поражённого участка в пределах здоровой ткани вместе с дивертикулом.

Приводим наши наблюдения. Пример 1. Больной Д. (48 лет) доставлен бригадой скорой медицинской помощи в клинику 20.12.05г. с колото-резаной раной груди в 7 межреберье по *linea axillaris anterior sinistra*. Через 1 час после поступления произведена первичная хирургическая обработка раны. Было установлено, что раневой канал направлен каудально, проникает в грудную полость и сообщается с брюшной полостью. Левая плевральная полость дренирована и произведена верхнесрединная лапаротомия.

В брюшной полости имелось около 200 мл изменённой крови, выявлено ранение переднего ската диафрагмы размерами 3×2 см. Кровь удалена, рана диафрагмы ушита. При дальнейшей ревизии обнаружен дивертикул Меккеля размерами 8×1 см, локализующийся в 59 см от илеоцекального угла. Выполнена дивертикулэктомия с клиновидной резекцией подвздошной кишки, несущей дивертикул. Рана кишки ушита двухрядным узловым швом. Через контрапертуру в левой подвздошной области в малый таз проведен перфорированный трубчатый дренаж. По плевральному дренажу с активной аспирацией после операции в течение суток ежедневно поступало 200-300 мл геморрагической жидкости. На 4 -е сутки удалены дренажи из плевральной и брюшной полостей. Швы с раны сняты через 8 суток после операции. 29.12.05г. развились явления острой кишечной непроходимости. В связи с подозрением на ущемление посттравматической диафрагмальной грыжи после кратковременной подготовки произведена релапаротомия. В

брюшной полости выявлены рыхлые спайки, локализующиеся преимущественно в области переднего ската диафрагмы слева и ложа удалённого дивертикула. Швы раны диафрагмы состоятельны. Резко пневматизирован кишечник проксимальнее зоны ушитой раны (после дивертикулэктомии), где имеется стеноз участка кишки на протяжении около 2 см. Учитывая эти изменения и признаки кишечной непроходимости, произведена резекция сегмента кишки около 30 см длиной и сформирован энтеро-энтероанастомоз по типу конец в конец. В малый таз проведён трубчатый дренаж. Ушита брюшная стенка. Рассечена удалённая кишка. В области ушитой раны (основания удалённого дивертикула) просвет кишки сужен до 5 мм, соответственно швам имеется высокий язвенно-некротический валик и отмечается угловая деформация. Послеоперационный период протекал без осложнений, лапаротомная рана зажила первичным натяжением. В удовлетворительном состоянии больной выписан на 13-е сутки после релапаротомии. Анализ истории болезни позволяет считать, что хирургом были допущены технические погрешности при ушивании стенки кишки после

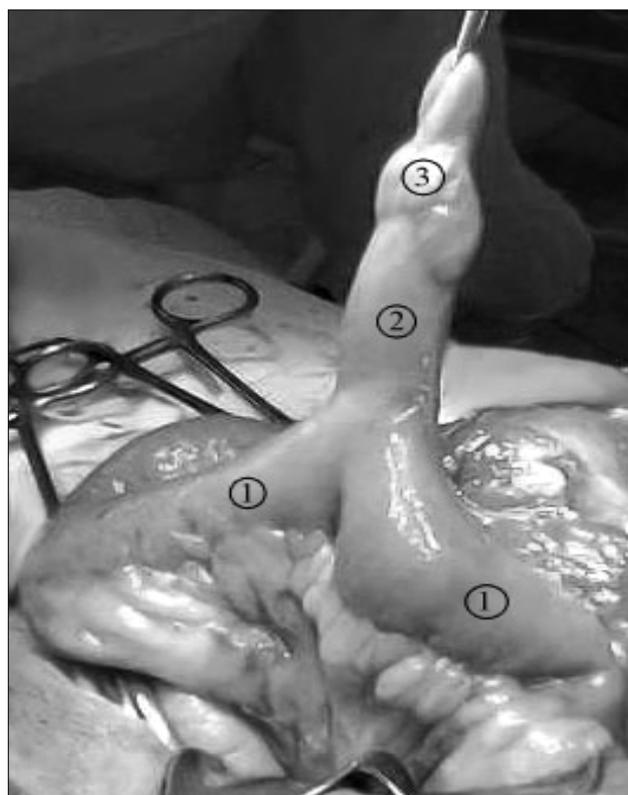


Рис. 1. Интраоперационный общий вид дивертикула Меккеля.

Обозначения: 1 – петля подвздошной кишки; 2 – дивертикул Меккеля; 3 – жировая ткань в дистальном отделе дивертикула.

клиновидной резекции участка, несущего дивертикул Меккеля. Эти обстоятельства в сочетании с избыточной воспалительной реакцией в области швов явились причиной стенозирования просвета кишки и развития ранней кишечной непроходимости. Пример 2. Больная П. (61 год) госпитализирована в клинику 13.02.06г. с диагнозом: острый аппендицит. В 2003г. перенесла операцию – экстирпацию матки по поводу саркомы шейки матки. Характер нарастающего в течение суток абдоминального болевого синдрома в правой подвздошной области и данные физикального обследования манифестировали клиническую картину острого аппендицита. Через 2 часа после поступления под общим обезболиванием разрезом Волковича-Дьяконова вскрыта брюшная полость, где выявлен выраженный спаечный процесс. При ревизии илеоцекальной области червеобразный отросток не найден (впоследствии было установлено, что он был удалён при экстирпации матки). Расширен операционный доступ. На расстоянии около 25 см от слепой кишки найден дивертикул Меккеля, длиной 8 см с широким (3 см) основанием (рис.1). Верхушка его утолщена, с признаками флегмонозного воспаления. Короткая (около 3 см) брыжейка дивертикула лигирована и пересечена. Основание прошито аппаратным скобочным швом (аппарат УО-40), и дивертикул удалён. Механический шов прикрыт узловыми серозно-мышечными швами, брюшная полость осушена, в малый таз проведён трубчатый перфорированный дренаж. Послеоперационный период протекал без осложнений, дренаж удалён на 4-е сутки. Операционная рана зажила первичным натяжением. В удовлетворительном состоянии больная выписана на 16-е сутки после операции. Патогистологическое заключение по результатам морфологического исследования удалённого дивертикула: гнойное воспаление стенки и некроз слизистой оболочки.

Таким образом, правильная хирургическая тактика позволила избежать развитие осложнений гнойно-деструктивного дивертикулита. Вместе с тем приведенное наблюдение указывает на настоятельную необходимость тщательного уточнения характера операций, ранее перенесенных больными.

Литература

1. Власов Ю. В., Муравьев А. В. Хирургическое лечение дивертикула Меккеля // Сов. Мед. – 1991. - №3. – С. 80-82.
2. Дробни Ш. Хирургия кишечника. – Будапешт, 1983. – С. 110-114.
3. Земляной А. Г. Дивертикулы желудочно-кишечного тракта. – Л., 1970. – С. 238.
4. Избасаров Р. Ж., Стрижелецкий В. В., Рутенберг Г. М., Лучкин А. А. Эндовидеохирургия в диагностике и лечении дивертикула Меккеля – 2005. - №5. – С. 82-83.
5. Кригер А. Г., Фёдоров А. В., Воскресенский П. К. Острый аппендицит. – М.: Медпрактика – 2002. – 244 с.
6. Седов В. М., Стрижелецкий В. В., Рутенберг Г. М. и др. Лапароскопическая аппендэктомия. – СПб.: Изд-во СПбГМУ, 1994. – 46 с.
7. Скрипниченко Д. Ф. Неотложная хирургия брюшной полости. – Киев: Здоровье, 1974. – 376 с.
8. Michael J. S., Alexander H. B. // Amer. J., Surg. – 1976. – Vol. 132, №2 – P. 168 – 173.

УДК 616.717/.718-053.2-089.84

СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ КОЖНЫХ ШВОВ ПРИ МИКРОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ НА КОНЕЧНОСТЯХ

Л.В. Тихонова, В.Г. Горохов

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Проведен анализ ранних послеоперационных осложнений при микрохирургических реконструктивных операциях на конечностях и даны рекомендации их профилактики.

Несмотря на быстрый прогресс реконструктивно-восстановительной хирургии, проблема полноценной пластики дефектов тканей кисти и их последствий остается по-прежнему актуальной [4; 5]. Известны способы профилактики ранних послеоперационных осложнений кожных швов при микрохирургических операциях на конечностях путём наложения асептических повязок на шов [3] или стерильных повязок с использованием антисептических растворов [2]. Недостатками способов является то, что при выполнении данных методик не создаются условия, препятствующие образованию грубых рубцов, вовлекающих в рубцовый процесс окружающие ткани и ухудшающих процессы заживления реконструируемых анатомических образований (мышцы, сухожилия, нервы, сосуды др.).

Целью работы стала разработка способа профилактики ранних послеоперационных осложнений кожного шва при микрохирургических операциях на конечностях, способного

обеспечить плотность смыкания краёв раны, гемостаз, активизацию дренажной функции лимфатической системы, т.е. создание условий для более быстрого заживления раны и формирования нежной рубцовой ткани. Сущность способа состоит в том, что на завершающем этапе операции инфильтрируют дерму и подкожную жировую клетчатку стенок ушитой кожной раны 0,25% раствором новокаина из нескольких вколов по обе стороны от шва, отступив 0,5 см от линии шва, до остановки капиллярного кровотечения из раны, после чего накладывают асептическую повязку.

Исследования проведены на 2-х группах пациентов с травмами кисти и нижней трети предплечья, у которых оперативные вмешательства сопровождались использованием микрохирургической техники.

В контрольной группе было 5 пациентов: а) с посттравматической рубцовой сгибательной контрактурой 3-го и 4-го пальцев левой кисти; б) с резаной раной нижней трети левого предплечья с повреждением сухожилий сгибателей 2,3,4 и 5-го пальцев, локтевого сгибателя кисти, локтевого нерва, в) с резаной раной нижней трети левого предплечья с повреждением сухожилий глубоких сгибателей 2,3,4 и 5-го пальцев, поверхностных сгибателей 4 и 5-го пальцев, локтевого нерва, локтевого сгибателя кисти; г) с резаной раной 3-го пальца правой кисти с повреждением сухожилий сгибателей и пальцевых нервов; д) с резаной раной левой кисти с повреждением сухожилий сгибателей 2-го пальца и общепальцевого нерва.

Всем пациентам контрольной и основной групп на завершающем этапе операции на область кожных швов накладывалась асептическая повязка, а для стимуляции репаративных процессов в ране [1] в течение 5 суток внутримышечно вводился мексидол по 2,0 мл, и в течение 1 месяца давалась ацетил-салициловая кислота в таблетках по 0,25 1 раз в сутки.

Наблюдение за ушитой кожной раной показало, что у всех пациентов контрольной группы, как правило, промокание повязки кровью и экссудатом сохраняется до 4-5 суток, отек в области послеоперационной раны - до 10-14 суток. Т.е. даже после снятия кожных швов на 10-е сутки определяется отек рубцовой ткани, исчезающий лишь к 14-м суткам. К 29-31 суткам послеоперационный рубец хорошо контурируется, плотный на ощупь, в отдельных случаях плохо смещаем.

В основной группе было 3 пациента: а) с резаной раной 1 пальца правой кисти с повреждением длинного сгибателя и пальцевого нерва по локтевой стороне пальца; б) с рваноскальпированной раной правой кисти с повреждением сухожилий сгибателей 3,4 и 5-го пальцев и срединного нерва в зоне запястного канала, в) с резаной раной нижней трети левого предплечья с повреждением лучевого сгибателя кисти, частично длинного сгибателя 1 пальца, срединного нерва.

В отличие от контрольной у пациентов опытной группы на завершающем этапе, после того как на кожу накладывали узловы швы, дерму и подкожную жировую клетчатку стенок кожной раны инфильтрировали 0,25% раствором новокаина до остановки капиллярного кровотечения из краев раны по описанной выше методике.

Наблюдение за ушитой кожной раной показало, что у всех пациентов основной группы промокание повязки кровью и экссудатом не выявляется, отек тканей сохраняется не более 4-6 суток, к 10-м суткам отмечена эпителизация раны. К 29-31-м суткам послеоперационный рубец слабо контурируется, мягкий, эластичный, легко смещаемый в пределах ладонных складок.

Проведенными исследованиями установлено, что консервативная стимуляция репаративных процессов в ране в раннем послеоперационном периоде не исключает развития выраженного и длительно существующего посттравматического отека тканей, сохраняющегося даже после снятия кожных швов. Сокращения фазы и выраженности посттравматического отека удается добиться инфильтрацией стенок раны 0,25% раствором новокаина после наложения узлового кожного шва. Это положительно влияет на заживление послеоперационной раны, способствует формированию более качественной рубцовой ткани, резко снижает количество послеоперационных осложнений. Полученный эффект объясняется тем, что создание искусственного отека приводит к эффекту иммобилизации тканей, плотному смыканию краёв раны, меньшему зиянию раны, остановке капиллярного кровотечения, уменьшению давления шовного материала на ткани в местах вколов из-за равномерного распределения силы давления инфильтратом, что уменьшает трофические расстройства. Кроме того, искусственно создаваемый отек способствует усилению дренажной функции лимфатической системы, сокращению фазы и выраженности посттравматического отека (правило Хэма для рыхлой соединительной ткани), удалению из тканей недоокисленных метаболитов, очищению ткани от продуктов тканевого распада, положительному воздействию на репаративные процессы, т.е. созданию условий для лучшего заживления послеоперационной раны. Заживление раны происходило с формированием нежного рубца, что способствовало лучшему

заживлению ушитых ран анатомических образований, расположенных в глубине раны (мышцы, сухожилия, нервы, сосуды др.). Кроме того, положительным являлись обезболивающее и сосудорасширяющее действия новокаина, доказанные исследованиями А. В. Вишневого.

Простота предлагаемого способа (Приоритетная справка на изобретение «Способ профилактики ранних послеоперационных осложнений кожных швов при микрохирургических операциях на конечностях» № 2005138632 (043109) позволяет надеяться на широкое его использование с целью создания оптимальных условий заживления послеоперационных ран при микрохирургических оперативных вмешательствах не только на конечностях, а и в косметологии и пластической хирургии.

Литература

1. Лечение ран антиоксидантами: Научная монография.-/М.П. Толстых, Б.А. Ахмедов, А.Р. Атаев, Ф.Е. Шин, А.П. Парфенов.- Издательский дом «Эпоха».- Махачкала: - 2004.- С. 90-91; 128.
2. Основы оперативной хирургии /Под ред. А.С. Симбирцева.- СПб.: Изд-во «Гиппократ»,2002.- С.62.
3. Усольцев Е.В., Машкара К.И. Хирургия заболеваний и повреждений кисти.- 3-е изд., перераб. и доп.- Л.: Медицина, 1986.- С.237-238.
4. Юркевич В.В., Поляков А.А., Подгорнов В.В. Использование лоскута Литтлера в пластической и реконструктивно-восстановительной хирургии пальцев кисти // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии.-№1.-Томск: изд-во УПТТУ, 2001.- С.11-12.
5. Wayne Morrison Modern Achievements and Development Perspectives of Microsurgery in the XXI Century // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии.-№4 (7).-Томск: изд-во УПТТУ, 2003.-С.13-14.

УДК 615.777/779:616.9

АКТИВНОСТЬ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ОТНОШЕНИИ ШТАММОВ *ACINETOBACTER BAUMANNII*, ВЫДЕЛЕННЫХ У ПАЦИЕНТОВ В ОРИТ РАЗНЫХ РЕГИОНОВ РОССИИ.

А.Н. Фаращук, Е.Л. Рябкова, Г.К. Решедько

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

*Изучена частота выделения штаммов *A. baumannii* в отделениях реанимации и интенсивной терапии в зависимости от локализации инфекционного процесса и активность в отношении их различных антимикробных препаратов.*

Acinetobacter baumannii недавно появился в структуре нозокомиальных возбудителей, тем не менее частота его выделения с каждым годом растет [1,2]. В настоящее время *A. baumannii* является седьмым по частоте среди возбудителей инфекций в ОРИТ российских стационаров, а в ряде лечебных учреждений выходит на первое место. *A. baumannii* - возбудитель, способный вызывать тяжелые инвазивные инфекции у пациентов, находящихся в критических состояниях с выраженным иммунодефицитом. В последние годы наблюдается снижение чувствительности этого возбудителя к антибактериальным препаратам, что влечет за собой сложности в выборе адекватной антибактериальной терапии. Для достижения успеха в лечении инфекций, вызванных *A. baumannii*, выбор антибиотика для эмпирической терапии должен базироваться исключительно на основе чувствительности возбудителя к антибиотикам.

Материалы и методы. В исследование были включены штаммы *A. baumannii*, выделенные из клинического материала больных, находившихся на стационарном лечении в ОРИТ, с клинически и лабораторно подтвержденными инфекциями, развившимися не ранее чем через 48 часов от момента госпитализации. Были исключены повторные штаммы бактерий, выделенные от одного пациента. Исследование чувствительности *A. baumannii* проводили с помощью метода разведения в агаре, в соответствии с рекомендациями Национального комитета по клиническим лабораторным стандартам США (NCCLS – National Committee for Clinical Laboratory Standards) [5]. Внутренний контроль качества определения чувствительности осуществляли параллельно с тестированием исследуемых микроорганизмов с помощью контрольного штамма *A. baumannii*. Ввод, статистическую обработку и анализ данных проводили с помощью компьютерной программы Microsoft Excel (версия 7.0 для Windows 2000) и компьютерной программы M-Lab.

Была определена минимальная подавляющая концентрация (МПК) для следующих антибиотиков: амикацин, цефепим, цефоперазон, цефоперазон/сульбактам, цефотаксим, цефтазидим, ципрофлоксацин, гентамицин, имипенем, левофлоксацин, меропенем, пиперациллин,

пиперациллин/тазобактам. Пограничные значения МПК для цефоперазона использовали для интерпретации результатов тестирования цефоперазона/сульбактама.

Результаты. За период с 2002 по 2004 г. в 30 ОРИТ регионов России было выделено 459 штаммов *A. baumannii*. Для выделения штаммов использовали клинический материал различного вида (моча, кровь, мокрота, плевральная жидкость, абсцесс, отделяемое из раны, жидкость из дренажа, перитонеальная жидкость, желчь, кожа и мягкие ткани, ликвор, бронхоальвеолярный аспират). При характеристике микроорганизмов использовались общепринятые показатели: «чувствительные», «умеренно-резистентные» и «резистентные». Для интегральной характеристики лекарственной устойчивости использован термин «нечувствительные» штаммы, объединяющий умеренно-резистентные и резистентные микроорганизмы. Этот показатель используется в исследованиях по антибиотикорезистентности проводимых, например, Европейской системой по надзору за антибиотикорезистентностью (EARSS) [6].

Наибольшее количество штаммов было выделено у пациентов с инфекциями нижних дыхательных путей (51,6%) и у пациентов с инфекциями кожи и мягких тканей (19,6%). Одинаковое количество штаммов (9,4%) было выделено у пациентов с инфекциями кровотока и интраабдоминальными инфекциями, 5,8% штаммов - у пациентов с инфекциями мочевыводящих путей. Количество штаммов, выделенных у пациентов с инфекциями другой локализации, составило 4,1%.

Тестируемые штаммы *A. baumannii* проявили высокий уровень устойчивости ко всем исследуемым антибактериальным препаратам, за исключением группы карбапенемов (имипенем и меропенем) и цефоперазона/сульбактама, для которых МПК₅₀, МПК₉₀ была наименьшей.

Результаты определения чувствительности к антибиотикам исследованных штаммов *A. baumannii* представлены в таблице 1 и на рисунке 2.

Таблица 1. Результаты определения чувствительности к антибиотикам исследованных штаммов *A.baumannii* (n=459)

Антибиотик	Ч (n)	У/Р (n)	Р (n)	Ч (%)	У/Р (%)	Р (%)	У/Р + Р (%)	МПК ₅₀ , мкг/мл	МПК ₉₀ , мкг/мл	Диапазон МПК, мкг/мл
Амикацин	158	20	281	34.4	4.4	61.2	65.6	128	256	0.5-512
Цефепим	166	195	98	36.2	42.5	21.4	63.8	16	32	1-256
Цефоперазон	10	22	427	2.2	4.8	93.0	97.8	256	256	4-256
Цефоперазон /сульбактам	449	7	3	97.8	1.5	0.7	2.2	4	16	0.25-256
Цефотаксим	29	51	379	6.3	11.1	82.6	93.7	128	256	4-256
Цефтазидим	109	102	248	23.7	22.2	54.0	76.3	32	64	0.5-256
Ципрофлоксацин	120	4	335	26.1	0.9	73.0	73.9	64	128	0.06-128
Гентамицин	50	22	387	10.9	4.8	84.3	89.1	128	256	1-256
Имипенем	449	1	9	97.8	0.2	2.0	2.2	1	2	0.125-32
Левифлоксацин	173	48	238	37.7	10.5	51.9	62.3	8	16	0.06-32
Меропенем	443	6	10	96.5	1.3	2.2	3.5	1	4	0.125-32
Пиперациллин	38	23	398	8.3	5.0	86.7	91.7	256	256	4-256
Пиперациллин /тазобактам	116	152	191	25.3	33.1	41.6	74.7	64	256	1-256

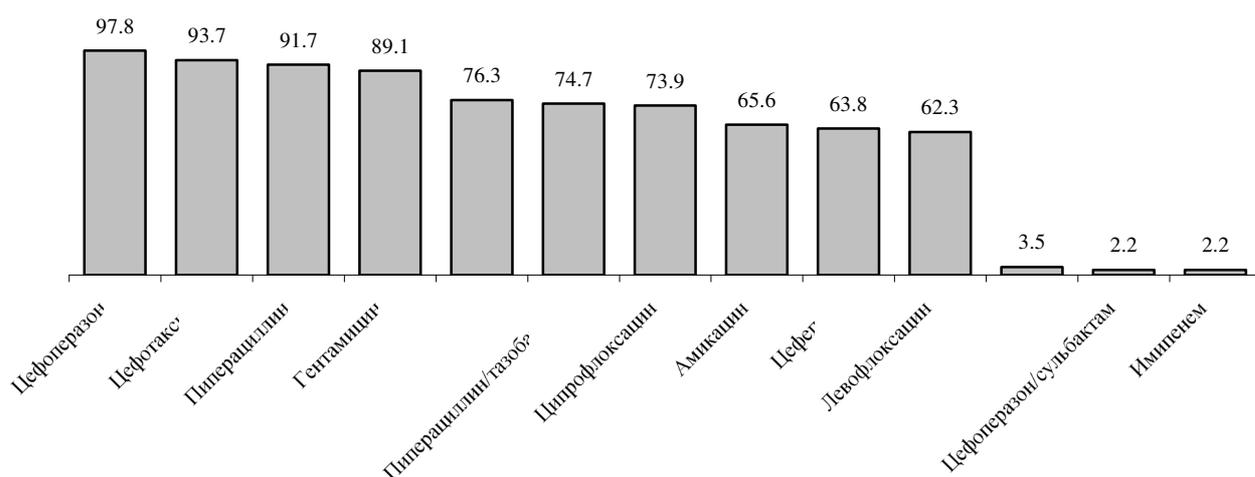


Рис 2. Частота выделения нечувствительных к антибиотикам нозокомиальных штаммов *A. baumannii* в ОРИТ.

Обсуждение. Знание состояния антибиотикорезистентности является одним из важнейших аспектов, необходимых для успешного лечения пациентов с подтвержденными или предполагаемыми инфекциями, вызванными *A. baumannii*. Согласно полученным результатам за период с 2002 по 2004 г., более 90% штаммов *A. baumannii* были чувствительны к цефоперазону/сульбактаму (97,8%), имипенему (97,8%) и меропенему (96,5%). В отношении других антибиотиков чувствительность тестируемых штаммов была значительно ниже (менее 38%).

Похожие результаты были получены и при проведении подобных многоцентровых исследований в других странах. Так, например, результаты централизованных исследований *in vitro*, проведенных в 1998-2001 г. в США, показали, что штаммы *A. baumannii*, выделенные у пациентов в ОРИТ, чувствительны к имипенему в 96,6% случаев, а к меропенему - в 91,7%. Активность цефоперазона/сульбактама в этих исследованиях не изучалась.

Результаты многоцентрового исследования SENTRY, проведенного в 1997-1999 г.г. показали, что частота устойчивости штаммов *A. baumannii* к карбапенемам в США и Канаде составляла от 4 до 8%. [3].

Необходимо отметить, что все штаммы *A. baumannii*, выделенные в с 1997-99 г. в ОРИТ России, были чувствительны к имипенему [4]. Напротив, результаты этого исследования показывают появление резистентных штаммов к этой группе антибиотиков.

Вывод.

Штаммы *A. baumannii* выделенные в российских ОРИТ, обладают высоким уровнем резистентности к бета-лактамам, ингибиторозащищенным бета-лактамам, группе аминогликозидов и фторхинолонам. Наибольшей активностью в отношении этих штаммов обладают имипенем, меропенем и цефоперазон/сульбактам.

Литература

1. Bronzwaer S.L.A.M., Goettsch W., Ollson-Liljequist B., Weil M.C.J., Vatopoulos A.C., Sprenger M.J.W. European Antimicrobial Resistance Surveillance System (EARSS): objectives and organization. *Eurosurveillance*. 1999; 4:4: 41.
2. Gales A.C., Jones R.N., Forward K.R., Linares J., Sader S.H., Verhoef J. // *Clin Infect Dis* 2001;32 Suppl 2: 104-13.
3. Karlowsky J.A. et al. *Antimicrob Agents Chemother* 2003; 47: 1681-8
4. Stratchounski L., Reshedko G., Stetsiouk O., Kretchikova O., Riabkova E. *Proceedings of 41th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy*; 2001; Chicago, USA, p. 113, abst. 67.
5. NCCLS Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; Eleventh Informational Supplement, M100-S11, 2001; 21(1).
6. Manikal V.M., Landman D., Saurina G., Oydna E., Lal H., Quale J. // *Clin Infect Dis* 2000; 31:101-6.

В настоящее время к критериям эффективности лечения рака поджелудочной железы (ПЖ) относят не только уровень послеоперационной летальности, который неуклонно снижается, но и качество жизни, а также ее продолжительность. Как правило, пятилетняя выживаемость после панкреатодуоденальной резекции (ПДР) редко превышает 5% , а медиана выживаемости остальных пациентов составляет 11-15 мес [1, 3].

Цель исследования: изучить отдаленные результаты хирургического лечения рака ПЖ в зависимости от размеров опухоли, стадии заболевания, наличия регионарных метастазов, инвазии в крупные сосуды, показателей онкомаркера СА 19-9.

Материал и методы: отдаленные результаты изучены у 60 больных раком ПЖ, перенесших ПДР. Статистический анализ выполнен в системе Statistika W 5,0.

Результаты: медиана выживаемости при раке ПЖ составила 14 мес. Трех- и пятилетняя выживаемость – 11 и 3% соответственно.

.В целом при опухолях размерами менее 3 см медиана жизни составила 35,7 мес, от 3 до 5 см - 15,4 мес, более 5 см - 5,5мес. Трех- и пятилетняя выживаемость при размерах опухоли менее 3 см составила 45 и 11,3% соответственно, при размерах более 5 см ни один больной не пережил двухлетний рубеж .

Продолжительность жизни зависела и от стадии заболевания. Медиана жизни у больных с I стадией была равна 45,2 мес, II стадией - 21,2 мес, III стадией – 9 мес. Трехлетняя выживаемость для больных с I стадией составила 68,8%, а пятилетняя - 17,1%. Ни один больной с II и III стадией не пережил трехлетний срок.

При гистологическом исследовании удаленных препаратов у 63,3% больных обнаружены метастазы в лимфатические узлы. При этом медиана жизни у данных больных составила 9 мес, одногодичная выживаемость равна 26,3%, два года не прожил ни один больной. При отсутствии лимфатической инвазии опухолью медиана жизни составила 26,2 мес, 100% одногодичная выживаемость, 3 года прожили 27,1% больных, 5 лет - 6,8%.

Значительно ухудшала отдаленные результаты опухолевая инвазия крупных сосудов. При наличии сосудистой инвазии медиана жизни составила 5 мес, одногодичная выживаемость - 6,3 %, двух лет никто не прожил. При отсутствии сосудистой инвазии опухолью медиана выживаемости составила- 18,1 мес, один год прожили 72,7% больных, 3 года - 14,9%, 5 лет - 3,7% .

Было изучено прогностическое значение уровня опухолевого маркера СА 19-9. Медиана выживаемости находится в обратной зависимости от уровня онкомаркера – чем выше содержание маркера, тем меньшей была медиана выживаемости. При уровне СА 19-9 менее 362 Е/мл медиана жизни больных после ПДР составила 19,5 мес, от 452 Е/мл и более – 6 мес. Одногодичная и трехлетняя выживаемость у больных с уровнем СА 19-9 менее 362 Е/мл составила 81,8 и 12,1% соответственно , а у больных с уровнем СА 19-9 более 452 Е/мл - 15,0 и 0% соответственно. Также отмечено, что динамика опухолевого маркера в ходе лечения коррелировала с его эффективностью – показатели СА 19-9 после ПДР достоверно снижаются при условии радикально выполненной операции.

Заключение: отдаленные результаты оперативного лечения при раке ПЖ зависят от стадии заболевания, размера опухоли, наличия регионарных метастазов в лимфатические узлы, инвазии опухоли в сосуды, показателей онкомаркера СА 19-9. Отсюда следует, что при наличии неблагоприятных прогностических факторов, а именно, размера опухоли более 5 см, инвазии сосудов опухолью, метастазов в лимфатические узлы, показателей онкомаркера СА 19-9 более 452 Е/мл, выполнение радикального вмешательства нецелесообразно.

Литература

1. Коханенко Ю.Н., Амосов В.И., Игнашков А.М. и др. Результаты лучевого, комбинированного и комплексного лечения рака поджелудочной железы. Вопросы онкологии, 2001; 3: 343-347.
2. Коханенко Ю.Н., Игнашков А.М., Варга Е.В. и др. Значение опухолевого маркера СА 19-9 и карциноэмбрионального антигена в диагностике, выборе лечебной тактике и прогнозировании рака поджелудочной железы. Вопросы онкологии, 2001; 3: 294-297.
3. Кубышкин В.А., Вишневицкий В.А. Рак поджелудочной железы.-М.,2003.-375с.

4. Скипенко О.Г., Шатверян Г.А., Мовчун А.А. и др. Панкреатодуоденальная резекция в лечении рака головки поджелудочной железы и периампулярной железы. *Анналы хирургической гепатологии*, 2002; 1: 32-36.

УДК 618.1-006.6

РАК РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ ЖЕНЩИН ПРИ ПЕРВИЧНО-МНОЖЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЯХ

В.М. Зиневич

Смоленский областной онкологический клинический диспансер

В статье проанализированы 435 случаев с первично-множественным раком репродуктивной системы женщин. Показана необходимость обследования онкологических больных в течении всей жизни после проведенного лечения для своевременного выявления метастатических опухолей.

Первично-множественные опухоли остаются одной из интереснейших, сложных и недостаточно изученных проблем онкологии. За последние годы наряду с увеличением онкологической заболеваемости произошло перераспределение в ее структуре, в том числе среди злокачественных опухолей женской половой сферы (1). Клиническое значение первично-множественных злокачественных опухолей женских половых органов обусловлено ростом заболеваемости и отсутствием тенденции к снижению смертности от рака гениталий (2). В связи с широким применением комбинированного лечения, существенным увеличением сроков общей и безрецидивной выживаемости риск развития первично-множественных злокачественных новообразований приобретает все большую значимость (6). Среди первично-множественных злокачественных новообразований на долю рака молочной железы приходится, по данным разных авторов, от 9,5% (4) до 21,9% (5). По мере нарастания заболеваемости раком молочной железы увеличивается частота первично-множественного поражения обеих молочных желез (3,7).

У 435 больных с первично-множественным раком репродуктивной системы диагностировано 916 опухолей. По 2 опухоли было у 395 (90,8%), по 3 – у 34 (7,8%), по 4 – 6 (1,4%) пациенток.

Больных раком молочной железы было 288 (66,2%), при этом билатеральный рак молочных желез выявлен у 112 (25,7%) больных, рак шейки матки у 58 (13,3%), рак тела матки у 49 (11,2%), рак яичников у 33 (7,6%), рак вульвы у 4 (0,9%), рак влагалища у 3 (0,7%) больных.

У большинства больных опухоли развивались метастатически, но весьма значителен процент синхронных опухолей – 89 (20,4%).

Возраст больных колебался от 31 года до 88 лет. Большинство больных (57,7%) было старше 50 лет. Интервал между выявлением первой и второй опухоли был от 1 до 41 года.

Двухсторонний рак молочных желез выявлен у 112 женщин, что составляет 25,7% от общего числа больных с опухолями репродуктивной системы. При этом у 26 больных было синхронное поражение, у 86 – метастатический рак.

В одном случае диагностировано синхронное поражение обеих молочных желез и тела матки. В другом случае с синхронным поражением молочных желез через 4 года выявлен метастатический рак яичников. Весьма часто отмечена метастатическая неоплазия других органов репродуктивной системы женщин.

Таким образом, первично-множественные опухоли молочных желез наиболее часто сочетались с опухолями тела матки (у 20 больных – 9,4%), яичников (у 12 больных – 4,1%) и шейки матки (у 5 больных – 1,7%). Из 58 пациенток с раком шейки матки наблюдалось сочетание с опухолью молочной железы у 11 больных – 18,9%. Из 49 женщин с раком тела матки отмечено поражение молочной железы у 9 больных – 18,3%. Из 33 больных с раком яичников вторая опухоль локализовалась в теле матки у 8 больных – 24,2% (табл. 1).

При раке молочной железы наиболее часто пораженными органами были кожа (у 30 больных- 10,4%), толстая кишка (у 20 больных – 6,9%), желудок (у 12 больных – 4,1%), легкие (у 8 больных – 2,7%).

Таблица 1. Частота встречаемости различной локализация второй опухоли по отношению к первой

Локализация первой опухоли	Локализация второй опухоли							
	Абс.	%	Молочная железа	Шейка матки	Тело матки	Яичники	Вульва	Влагалище
Молочная железа 288	38	13,2		5	20	12		1
Шейка матки 58	13	22,4	11			1	1	
Тело матки 49	12	24,2	9	2			1	
Яичники 33	16	48,4	3	2	8	3		
Вульва 4	1	25	1					
Влагалище 3	1	33,3					1	
Всего 435	81	18,6	24	9	28	16	3	1

Таким образом, частота первично-множественных злокачественных опухолей репродуктивной системы женщин, тесно связанных друг с другом общей функцией и, особенно рак молочной железы.

Выводы

1. Первично-множественный рак молочных желез является одним из самых часто встречающихся заболеваний репродуктивной системы у женщин.
2. При первичном обращении пациенток с опухолью молочной железы необходимо исследовать органы репродуктивной системы, а также толстую кишку и желудок для своевременного выявления синхронных полинеоплазий.
3. Онкологических больных после проведенного лечения следует обследовать в течении всей жизни не реже 1 раза в год.

Литература

1. Бехтерева Е.И., Важенин Н.В.//Вопр.онкол.-2003.№1.-С.103-108.
2. Сельчук В.Ю., Попова Т.Н., Аверьянов С.В.//Рос. онкол. журн.-2001.-№3.-С.-18-21.
3. Янишевский В.И. //Сов.мед.—1950.№7.-С.12.
4. Gibel W., Bernz H., Schwarz H.//Dtsch. Gesundh Wes.-1962.- Bd 17.-S.42.
5. Kuehn P., Beckett F., Reed F.//Amer. J. Surg.-1966.- Vol.III/-P.2.
6. Longue S.P.//Br. J. Radio I.-1991.- Vol64, N758.-P.171-172.
7. Urban I., Papachristten D., Taulor I.//Cancer.-1977.-Vol.40, N4-P.1963-1968.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

УДК 616.981.48-008.8-053.2

СОДЕРЖАНИЕ СВОБОДНОЙ И СВЯЗАННОЙ ВОДЫ В КРОВИ ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ.

Ю.Д. Герасёв, А.И. Грекова, Н. Ф. Фаращук

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Острые кишечные инфекции (ОКИ) до настоящего времени занимают ведущее место в инфекционной патологии детского возраста, уступая по заболеваемости только острым респираторным инфекциям (Учайкин В.Ф. и соавт., 2002, 2003 г.г., Горелов А.В. и соавт., 2003 г.г.).

По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется до 1-1,2 млрд. «диарейных» заболеваний и около 5 млн. детей ежегодно умирают от кишечных инфекций и их осложнений (Учайкин В.Ф. и соавт., 2002, 2003 г.; А.В. Горелов и соавт., 2003).

В настоящее время изменилась структура ОКИ. Наряду с бактериальными возбудителями значительно возросла роль вирусов. Их удельный вес составляет от 5 до 35% всех ОКИ у детей старшего возраста и до 60-70% у детей раннего возраста. В связи с изменением этиологии ОКИ, изменяются и патогенетические аспекты заболевания, что требует разработки дополнительных методов их диагностики.

Большую роль в патогенезе ОКИ у детей играет процесс гидратации. При диареях «инвазивного» типа происходит нарушение всасывания воды и электролитов из просвета кишечника в результате усиления перистальтики и быстрой эвакуации химуса и гиперосмолярности, за счет продуктов воспаления и нарушенного пищеварения (белка и углеводов). При диареях «секреторного» типа в основе патогенеза лежит гиперсекреция и нарушение всасывания воды и электролитов (хлора, калия, натрия) энтероцитами в результате активации системы аденилатциклазы (цАМФ) под воздействием секреторных агентов.

ОКИ – это инфекции, при которых наиболее часто и значительно нарушается процесс гидратации.

Вода является объединяющим и важнейшим компонентом всех биологических жидкостей, и не только средой, в которой протекают биологические процессы, но и активным компонентом живой системы, от состояния которой зависит её нормальное функционирование.

Как известно, вода в живых системах находится в двух фазовых состояниях: свободном и связанном с биомакромолекулами тканей.

Свободная и связанная фракции воды различаются между собой как по физико-химическим свойствам, так и по биологическому значению. Свободная фракция воды взаимодействует с электролитами биологических тканей и таким образом принимает участие в физиологических процессах. Эта фракция воды влияет на активность ферментов, структуру и функцию биологических мембран, является одним из важнейших механизмов регуляции гомеостаза.

Количество связанной воды (определяющий степень гидратации) в значительной мере влияет на функциональное состояние биомакромолекул и обуславливает их биофизические свойства.

Сдвиги в соотношении свободной и связанной воды могут в значительной степени отражать изменения функционального состояния живых организмов.

Под наблюдением находился 91 ребёнок с ОКИ. У 50 детей заболевание протекало в среднетяжёлой форме, причем у 22 выявлен эксикоз I степени, а у остальных не наблюдалось выраженных явлений эксикоза. У 38 детей ОКИ протекала в тяжёлой форме, обусловленная наличием эксикоза (сухость кожных покровов и слизистых, западение большого родничка, снижение тургора тканей, снижение массы тела и др.) причём у 29 детей отмечались явления эксикоза II степени, у 9 детей - III степени. У всех детей определяли фракции воды (общую, свободную, связанную) в плазме и эритроmasсе. Для этого использовался дилатометрический метод, разработанный проф. Н.Ф. Фаращуком на кафедре общ. химии СГМА. Метод основан на свойствах воды увеличиваться в объёме при переходе в кристаллическое состояние. Контролем служила кровь здоровых доноров. Полученные данные представлены в таблицах.

Таблица 1. СОСТОЯНИЕ ФРАКЦИИ ВОДЫ В КРОВИ У ДЕТЕЙ С ОКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ

Группа больных	Общая Н ₂ О		Связанная Н ₂ О		Свободная Н ₂ О	
	плазма	Er	плазма	Er	плазма	Er
Тяжёлые формы (токсикоз эксикоз II - III ст.), n-38	92,59 ± 0,27	68,24 ± 0,45	12,09 ± 0,33	17,31 ± 0,42	81,04 ± 0,41	51,02 ± 0,77
Контроль,	90,15	66,28	11,64	22,46	78,51	42,82
p	>0,005	>0,005	>0,005	<0,005	<0,005	<0,002
Среднетяжёлые формы, n-50	92,38 ± 0,21	67,31 ± 0,44	12,59 ± 0,42	19,59 ± 0,27	79,79 ± 0,45	48,09 ± 0,58
Контроль,	90,15	66,28	11,64	22,46	78,51	42,82
p	>0,05	>0,05	>0,005	<0,005	<0,005	<0,005

При сравнении показателей в зависимости от тяжести (см. табл. № 1) заболевания выявлено, что уровень общей воды незначительно, но достоверно повышался как в плазме, так и в эритроmasсе при тяжёлых формах (с явлениями эксикоза), в то время как при среднетяжёлых формах этот показатель изменялся не существенно. Одновременно отмечалось резкое увеличение уровня свободной воды в эритроmasсе как при среднетяжёлых, так и при тяжёлых формах. Это, по всей вероятности связано с увеличением общей воды, но в большей степени с перераспределением её в клеточных элементах. Отмечается значительное снижение содержания связанной воды в эритроmasсе. Выявлено, что чем тяжелее форма заболевания, тем этот показатель (уровень связанной воды) ниже. Таким образом, этот показатель может быть использован как критерий тяжести течения ОКИ.

Таблица 2. СОСТОЯНИЕ ФРАКЦИИ ВОДЫ В КРОВИ У ДЕТЕЙ С ОКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ЭКСИКОЗА

Группа больных	Общая Н ₂ О		Связанная Н ₂ О		Свободная Н ₂ О	
	плазма	Er	плазма	Er	плазма	Er
I ст. эксикоза, n – 22	92,34 ± 0,27	67,32 ± 0,42	12,71 ± 0,40	19,69 ± 0,26	79,72 ± 0,44	47,48 ± 0,54
II ст. эксикоза, n – 29	92,51 ± 0,25	68,08 ± 0,46	11,67 ± 0,35	19,01 ± 0,36	81,02 ± 0,42	49,11 ± 0,62
III ст. эксикоза, n – 9	92,63 ± 0,22	68,96 ± 0,47	11,49 ± 0,41	17,84 ± 0,34	81,17 ± 0,45	51,15 ± 0,59
Контроль,	90,15	66,28	11,64	22,46	78,51	42,82
p	>0,05	>0,05	>0,005	>0,005	>0,005	>0,005

При сравнении показателей в зависимости от степени эксикоза (табл. 2) выявлено, что уровень общей воды незначительно, но достоверно повышался в эритроmasсе при эксикозе III степени, в то время как при эксикозе I степени этот показатель изменялся не существенно. Наиболее существенные изменения свободной фракции воды выявлены в эритроmasсе. Отмечалось увеличение её показателей независимо от степени эксикоза. Одновременно отмечалось значительное снижение связанной фракции воды в эритроmasсе. Выявлено, что чем тяжелее форма эксикоза, тем этот показатель ниже.

Таким образом, на основании проведённого исследования можно сделать следующие выводы: - у детей с тяжёлыми формами отмечается резкое снижение уровня связанной воды в эритроmasсе, поэтому этот показатель может быть использован как дополнительный критерий тяжести токсикоза; - уровень связанной воды в эритроmasсе может быть использован как количественный критерий эксикоза.

Литература

1. Воротынцева Н.В., Мазанкова Л.Н. Острые кишечные инфекции у детей. - М.: Медицина, 2001. 480 с.
2. Горелов А.В. и соавт. Лечение острых кишечных инфекций у детей. - Москва, 2003 г.
3. Грекова А.И., Горбачёва Л.И., Ильина Н.О., Коляно С.Д. Состояние фракций воды в крови у детей с острыми кишечными инфекциями. //Современные проблемы педиатрии: Материалы VIII съезда педиатров России. 1998 г. – С. 188

4. Грекова А.И., Коляно С.Д., Герасёв Ю.Д., Ильина Н.О., Горбачёва Л.И., Баранова Д.А. Российский съезд врачей-инфекционистов, 5-й: Тезисы докладов. – М., 1998. – С. 80.
5. Пунин А.А., Дьяков М.Ю., Фаращук Н.Ф. Содержание свободной и связанной фракции воды и адгезивные свойства мокроты у больных острыми очаговыми пневмониями. – Тер. Арх. 1991. - №3. - С 37-39.
6. Учайкин В.Ф. и соавт. Острые кишечные инфекции у детей: Пособие для врачей. - М., 2003. - 34 с.
7. Учайкин В.Ф. Решенные и нерешенные проблемы инфекционной патологии у детей // Детские инфекции. - 2003. №4. С.3-7.
8. Фаращук Н.Ф. Состояние процессов гидратации в жидких средах при воздействии факторов и некоторых заболеваний. Автореф. д-ра мед. наук. – М., 1994. - С. 47.

УДК 616.981.23-053.2+614.1:313.13

ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ МЕНИГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ДЕТЕЙ ПО ДАННЫМ ИНФЕКЦИОННОГО ОТДЕЛЕНИЯ

Л.В. Калинина, Т.Г. Авдеева, А.Ф. Яснецова

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия», ГКБ № 1

Одной из опасных по своим масштабам среди детей, неожиданной по возникновению и непредсказуемой по течению является менингококковая инфекция (МИ). Ранние признаки заболевания, распространенность, выявляемость, исходы – являются актуальной проблемой.

В связи с данным положением целью нашей работы явилось изучить в условиях стационара влияние различных факторов на развития МИ у детей и подростков.

Проведен анализ 108 госпитализированных больных с менингококковой инфекцией по инфекционному отделению ГКБ №1. Выявлены распределение госпитализированных больных с данной патологией по полу, возрасту, месту жительства и сезонность заболевания.

Для педиатров реальная угроза МИ сохранялась всегда. В целом по стране заболеваемость была спорадической, так как до 80% заболевших составляли дети, хотя случаи заболеваний регистрируются у лиц всех возрастов.

Заболеваемость среди детей в России достигает 10 – 11 на 100 000 детей до 14 лет (2003 г.). Ежегодно отмечается повышение заболеваемости.

По материалам инфекционного отделения ГКБ № 1 г. Смоленска, за последние 5 лет госпитализировано 108 детей с менингококковой инфекцией.

Таблица 1. Распределение госпитализированных больных по годам

Годы	Госпитализировано				Всего
	город		Село		
	мальчики	девочки	мальчики	девочки	
2001	2	6	6	4	18
2002	10	4	5	4	23
2003	7	5	4	3	19
2004	3	6	8	4	21
2005	12	4	6	5	27
Итого	34	25	29	20	108

Количество госпитализированных больных с данной инфекцией ежегодно увеличивается, причем 70 – 80% заболевших составляют дети до 14 лет, из них 50% - дети до пяти лет.

При распределении по возрастным группам преобладали дети до 1-го года – 39,4%, дети старше 8 лет составили – 24,5%, в возрасте от 2-х до 3-х лет – 18,3%, дети от 4-х до 7 лет – 17,8%.

В структуре госпитализированных больных преобладали городские жители - 54,6% (59 детей), а среди заболевших преобладали мальчики – 58,9% (63 ребенка).

Бактериологическое подтверждение МИ проводилось с помощью высева менингококка. При бактериологической диагностике МИ исследовался ликвор, в котором менингококк обнаруживали в 23,7% случаев.

В настоящее время не отмечается четкой сезонности заболевания, поскольку в течение всего года регистрируются случаи МИ: зимой – 24,6%, весной – 28,2%, летом – 26%, осенью 21,2% от

общего количества случаев. Тогда как авторы (Покровский В.И., Фаворова Л.А., Костюкова Н.Н.) указывают на сезонность болезни. Возможно, это связано с изменением свойств возбудителя, активность которого повышается не только весной и осенью, а круглогодично

При анализе клинических особенностей МИ установлено, что госпитализация больных в 70,1% случаев осуществлялась из дома, в 29,9% - из других ЛПУ, где в результате дифференциальной диагностики была подтверждена менингококковая инфекция.

47,4% детей поступили в первые сутки от начала заболевания, 21,6% - на 2 – 3-й день, 24,7% поступили поздно, только на 4 – 5 сутки, а 6,7% - позже 5-суток, что связано с атипичностью клинических проявлений. Это свидетельствует о недостаточности знаний по ранним признакам болезни и тактике ведения больных на участке.

Анализ летальных исходов за период с 2001 по 2005 гг. показал, что среди всех умерших (n = 6) составили пациенты до 1 года – 33,3%, 2 – 3 года – 16,7%, 4 – 7 лет – 16,7%, старше 8 лет – 33,3%. Причинами летальных исходов являлись молниеносная и генерализованная формы менингококковой инфекции.

Подобный факт отражает необходимость своевременной диагностики и охвата соответствующей терапией, включая интенсивный объем и реанимационные мероприятия в первую очередь у больных с МИ на первом году жизни

Литература

1. Менингит, вызванный гемофильной палочкой типа b, (коллектив авторов). //Детские инфекции. – 2005. - №2. – С. 98-99.
2. Менингококковая инфекция у детей, (коллектив авторов), //Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2005. - №5. – С. 20-27.
3. Покровский В.И., Фаворова Л.А., Костюкова Н.Н., Менингококковая инфекция. – М.: «Медицина», 1976. - 275 с.
4. Рабочий протокол ведения больных энтеровирусными менингитами /Н.П. Куприна, С.П. Кокорева, //Детские инфекции. – 2005. - №2. – С. 53-56.

УДК 618.1-006.52

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОГО ПОРАЖЕНИЯ ГЕНИТАЛИЙ У ЖЕНЩИН

А.Н.Иванян, Н.Ю.Мелехова, И.А. Бехтерева, В.В.Фомичев, Л.И.Харитоновна
ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Данная работа посвящена особенностям течения беременности, родов и послеродового периода у пациенток с поражениями гениталий вирусом папилломы человека в анамнезе (с проведенным лечением) и на момент исследования. Выявлено, что наибольшее количество осложнений беременности и родов возникает у пациенток с несанированными поражениями, у детей, матери которых являются положительными на вирус папилломы человека, чаще снижены адаптационные механизмы, выше риск развития гнойно-септических осложнений, каждый третий новорожденный матери с ВПЧ-поражением гениталий является положительным на ДНК ВПЧ. По нашему мнению, целесообразным является обязательная санация женщин с папилломавирусными поражениями гениталий до наступления планируемой беременности.

Основной задачей современного акушерства является не только реализация репродуктивной функции женщин, но и рождение здорового ребенка. Учитывая неуклонный рост инфекций, передаваемых половым путем, в последние годы, результатом беременностей у этой категории женщин является рождение инфицированного ребенка. Именно поэтому санация женщины до беременности или во время беременности позволяет снизить количество перинатальных потерь.

Общеизвестна роль вируса папилломы человека в развитии плоскоклеточных интраэпителиальных поражений и индукции канцерогенеза. Перерождение ВПЧ-поражения в цервикальную интраэпителиальную неоплазию различной степени тяжести происходит на фоне неизменного снижения показателей всех звеньев иммунитета. Важная роль отводится таким иницирующим факторам, как особенности сексуального поведения, социальный статус беременной, сопутствующие инфекции, передаваемые половым путем. Все это способствует также и развитию патологии плода во время беременности.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 98 беременных, имевших в настоящий момент или в анамнезе поражение гениталий вирусом папилломы человека. У 30 из них (1-я группа) папилломавирусное поражение гениталий локализовывалось преимущественно на наружных половых органах и было ассоциировано с ВПЧ низкого онкологического риска (6,11 типы ВПЧ), у 38 женщин (2-я группа) ВПЧ-поражение было ассоциировано с ВПЧ высокого онкологического риска (16,18,31 типы ВПЧ). В 3-ю группу (30 беременных) вошли пациентки, которым до беременности проведена терапия по поводу ВПЧ-поражений гениталий, преимущественно с применением лазерной деструкции. Всем пациенткам из 3-х групп во время беременности проводилось обследование согласно общепринятым стандартам качества ведения беременных с различной патологией. Беременным 1,2 и 3-й групп ежемесячно проводились расширенная кольпоскопия и вульвоскопия, с взятием мазков на онкоцитологию (ПАП-скрин), биопсия по показаниям и типирование вируса методом полимеразной цепной реакции.

Результаты исследований

Средний возраст пациенток обеих групп составлял $21,3 \pm 0,1$ года и по группам достоверно не отличался. Данные репродуктивного и менструального анамнеза у наших женщин не отличались от таковых в популяции. Паритет родов был в 1-й группе $1,25 \pm 0,1$, а во 2-й группе $1,7 \pm 0,2$ и в 3-й группе $1,4 \pm 0,4$ на 1 женщину. При изучении сексуального анамнеза обращает на себя внимание раннее начало половой жизни в группах пациенток ($17,8 \pm 0,2$ года) и большое количество половых партнеров ($4,3 \pm 0,7$).

Намного выше, чем в среднем в популяции была заболеваемость другими инфекциями, передаваемыми половым путем, среди наших пациенток.

Таким образом, ВПЧ-поражение гениталий у беременных имеет те же сопутствующие иницирующие факторы, как и вне беременности.

Наблюдение за пациентками 3 групп велось врачами-акушерами в течение всей беременности, а за пациентками 3-й группы и в процессе лечения ПВИ до беременности. При обследовании в плане диагностики ПВИ беременным 1 группы проводилась вульвоскопия, при которой выявлено наличие ВПЧ-поражения гениталий, в основном в виде клинической формы. Проявления ее были разнообразны: ВПЧ-поражения в виде единичных остроконечных кондилом (12), сливные кондиломы вульвы (8), вестибулярный папилломатоз (7), плоские кондиломы (3). Из 38 пациенток 2-й группы все беременные при проведении расширенной кольпоскопии имели признаки атипического эпителия, в 24,5% он сочетался с явлениями эктопии.

Кольпоскопическая картина соответствовала атипическому эпителию, проявлявшемуся мозаикой (11 беременных), пунктацией (7), немymi йоднегативными зонами (10), плоской кондиломой (5), лейкоплакией (6).

Среди пациенток 3-й группы до беременности 15 проводилась санация папилломавирусного поражения наружных половых органов (химическая коагуляция или деструктивное воздействие). 15 беременных из 3-й группы, имевшие до беременности ВПЧ-поражения шейки матки, также были санированы с применением комплексного лечения (лазерная деструкция и противовирусная местная цитокинотерапия препаратом Суперлимф). И все они в процессе наблюдения во время беременности считались практически здоровыми (не имели признаков ПВИ).

Патоморфологические признаки ВПЧ-поражения вульвы, такие как акантоз, гиперкератоз, паракератоз, койлоцитоз имелись у всех 30 беременных из 1-й группы, причем признаки интраэпителиальной неоплазии вульвы, рассматриваемой как предрак, имели место у 2 беременных.

Результаты небольшого числа биоптатов у пациенток 2-й группы так же являлись ожидаемыми и подтвердили наличие различных степеней цервикальной интраэпителиальной неоплазии у всех беременных. Так, ЦИН I степени была у 4 беременных, ЦИН II степени у 3 и ЦИН III степени выявлена у 1 беременной, которой предложено прерывание беременности в сроке 12 недель, от которого женщина категорически отказалась. В дальнейшем она была неоднократно обследована и консультирована у онколога, и в послеродовом периоде проведена обширная эксцизия шейки матки.

Все пациентки 3 групп проходили тестирование на тип вируса папилломы человека методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Определялись ВПЧ низкого онкогенного риска, среднего онкогенного риска и высокого онкотипа (6\11,31\33,16\18).

С целью выяснения особенностей течения беременности и родов у пациенток из 3 групп проведено комплексное обследование 98 беременных с папилломавирусной инфекцией, наблюдение за которыми осуществлялось путем общепринятого осмотра и измерения размеров ВДМ, ОЖ,

определялись признаки фетоплацентарной недостаточности и угрозы прерывания беременности. Установлено, что для течения беременности в обеих группах пациенток имелись чаще, чем среди здоровых беременных, угроза невынашивания, недонашивания и, как следствие этого, хроническая фетоплацентарная недостаточность, в редких случаях, сопровождавшаяся синдромом задержки внутриутробного развития.

Обращает на себя внимание более частая угроза прерывания беременности у пациенток 1 и 2-й групп (23,4 и 22,1% соответственно).

Учитывая, что чаще самопроизвольное прерываний беременности наступает именно в критические сроки, мы провели анализ возникновения угрозы прерывания в 1, 2 и 3 триместрах беременности. Данные представлены в таблице. Причем важно отметить, что у 2 пациенток 1-й группы и 2 пациенток 2-й группы произошли преждевременные роды (6,6 и 5,2% соответственно). В 3 группе преждевременных родов не было. Срок наступления преждевременных родов был в $34,6 \pm 1,1$ недели в 1 группе и $35,0 \pm 1,3$ во 2 группе, и по группам показатели достоверно не отличались ($p > 0,05$).

Необходимо отметить, что нами исключались пациентки, у которых произошли выкидыши в различные сроки, это являлось критерием исключения.

Таблица 2. Угрозы прерывания беременности среди пациенток с ВПЧ - поражением гениталий

Группа	I триместр		II триместр		III триместр	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1-я группа	3	10	7	23	3	10
2-я группа	4	10,5	10	26,3	4	10,5
3-я группа	1	3,3	2	6,6	1	3,3

Так же развитие признаков хронической внутриутробной гипоксии плода имелось в 2 раза чаще среди пациенток 1 и 2-й группы по сравнению с беременными из 3-й группы. Из экстрагенитальной патологии у беременных 1 и 2-й группы достоверно чаще, чем в 3 группе, наблюдалась анемия различной степени тяжести (13 и 7 больных соответственно). Инфекции мочевыводящих путей в виде пиелонефрита и пиелита беременных чаще имелись так же среди пациенток 1 и 2 группы (7 и 2 соответственно). Такая тенденция объяснима высоким инфекционным потенциалом больных с папилломавирусными поражениями гениталий, что намного ярче проявляется во время беременности.

Количество преждевременных родов по группам достоверно не отличалось и составило 3,3% ($p < 0,05$).

Срок нормальных родов в 3 группах также не отличался и составил $39,1 \pm 0,1$ недели гестации. Оперативные роды имели место у 8 пациенток из 1 группы, у 9 из 2 и у 4 из 3 группы беременных.

При оценке состояния новорожденных нами отмечена объективно меньшая масса детей в 1 и 2-й группах по сравнению с новорожденными из 3-й группы ($3,456 \pm 0,123$ и $3,704 \pm 0,123$ соответственно). Оценка состояния новорожденных по шкале Апгар в 1 и 2 группе была несколько ниже, чем в третьей, но отличия были недостоверны.

Нами проводился забор материала у новорожденных с целью определения ДНК ВПЧ из носоглотки и с поверхности гениталий.

Из детей 1 группы, матери которых имели ВПЧ-поражения гениталий, ассоциированные с вирусом папилломы человека низкого онкологического риска, при ведении родов через естественные родовые пути, положительными на ДНК ВПЧ были 32,4%. У всех 8 новорожденных из 1-й группы после кесарева сечения тесты на ВПЧ были отрицательными. Во 2-й группе положительными тесты были у 8 новорожденных (28,1%). Эти данные значительно отличаются от литературных данных зарубежных исследователей (от 43 до 87%). В группе 3 (здоровые) при проведении ПЦР - тестирования новорожденных результаты были положительными у 2 новорожденных.

Дальнейшее наблюдение за детьми осуществлялось врачами - неонатологами. В период новорожденности наиболее выраженным было удлинение адаптационного периода среди детей матерей 1 и 2-й групп (большая длительность физиологической желтухи, более выраженная неврологическая симптоматика), в постнатальном периоде у 3 детей от матерей из 1 группы развились гнойно-септические осложнения, омфалит-1, пиодермия-1 и пневмония у 1 новорожденного. Ни у одного ребенка из 3-й группы гнойно-септических осложнений не было.

Таким образом, проведя анализ результатов нашего исследования можно сделать следующие выводы:

Наибольшее количество осложнений беременности и родов возникает у пациенток с несанированными поражениями гениталий вирусом папилломы человека.

У детей, матери которых являются положительными на вирус папилломы человека, чаще снижены адаптационные механизмы, выше риск развития гнойно-септических осложнений.

Каждый третий новорожденный матери с ВПЧ-поражением гениталий является положительным на ДНК ВПЧ.

По нашему мнению, целесообразным является обязательная санация женщин с папилломавирусными поражениями гениталий до наступления планируемой беременности и по возможности во время настоящей беременности при наличии клинических форм ПВИ.

Проведение оперативного родоразрешения пациенток с клиническими и субклиническими формами папилломавирусной инфекции гениталий позволяет значительно снизить риск инфицирования новорожденного во время родов.

Литература

1. Вирусология: Перевод с англ. /Под ред. Б.Филдса.-М.-1989.
2. Голованова В.А. Значение инфицирования ВПЧ в возникновении дисплазий у девочек - подростков.// Автореф. дис. к.м.н.-М., 1999-23с.
3. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы (клинические лекции) / Под ред. проф. В. Н. Прилепской.- 2-е изд.- М.: МЕДпресс, 2000. – 432 с.
4. Мелехова Н.Ю. Папилломавирусные поражения шейки матки у пациенток различного возраста. Дис. Д-ра.мед.наук.-М.-2005.-С 167-187.
5. Bosch F. X., Lorincz A., Munoz N., Meijer C. J. L. M., Shah K. V. The causal relation between human papillomavirus and cervical cancer.// J. Clin. Pathol. - 55: 244-265, 2002.
6. Greinke C., Zahm D.M., Stockfleth E., Hoyer H., Schneider A. Human papillomavirus distribution in cervical tissues of different morphology as determined by hybrid capture assay and PCR. //Int. J. Gynecol. - 1997; 16(3): 197-204.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 614.211+614.1:312.2

СТРУКТУРА И ПРОБЛЕМЫ БОЛЬНИЧНОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ОКАЗАНИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ ОБЛАСТНОЙ ДЕТСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Ю.В. Рябухин, Г.С. Дехнич, В.В. Кожекин

Смоленская областная детская клиническая больница, г. Смоленск

Проведен анализ больничной летальности в отделении анестезиологии и реанимации Смоленской областной детской клинической больницы в течение 3 лет с целью улучшения лечебно-диагностического процесса, оптимизации оказания интенсивной и реанимационной помощи тяжелобольным детям, в том числе новорожденным.

Одной из важнейших задач в решении проблем охраны здоровья детского населения является обеспечение качества оказываемой медицинской помощи.

Наиболее важным критерием качества медицинской помощи служит анализ больничной летальности. В течение 3 лет (2003-2005) г.г. в Смоленской областной детской клинической больнице (СОДКБ) умерло 78 детей. В абсолютном большинстве это новорожденные дети, переведенные из родильных домов г. Смоленска и ЦРБ. Практически все они умирали в отделении анестезиологии и реанимации СОДКБ.

Таблица. Показатели больничной летальности СОДКБ (2003-2005) г.г.

№	Показатели	2003 г.	2004 г.	2005 г.	Обл.бол.РФ 2004 г.
1.	Общая летальность	0,45 %	0,3%	0,44%	0,43%
2.	Летальность до 1 года	6,7 %	4,5%	7,0%	
3.	Летальность до 1 мес.	19 %	17,9%	25,0%	
4.	От пневмонии	14,8 %	1,5%	2,5%	
5.	От пневмонии до 1 г.	35 %	4,5%	1,6%	
6.	От ОРВИ	1,9 %	-	-	
7.	От ОРВИ до 1 года	9 %	-	-	
8.	Досуточная летальность	7,4 %	28,6%	23,3%	16,7%

Как видно из таблицы, общая летальность по больнице в течение последних 3 лет не имеет тенденции к снижению. Показатель больничной летальности колеблется от 0,3% до 0,44%, при показателе больничной летальности по областным детским больницам РФ – 0,43% (2004 г.).

Следует отметить достаточно высокую летальность детей первого года жизни и рост больничной летальности среди новорожденных, которые составляют до 72-80% среди умерших детей.

Особенно неблагоприятная ситуация складывается в группе новорожденных в первые 0-6 суток жизни. Летальность этой категории больных выросла в 2,2 раза в сравнении с 2004 годом и в 2,6 раза в сравнении с 2003 годом.

Из числа умерших, переведены для оказания реанимационной помощи и интенсивной терапии из-за отсутствия необходимых условий для оказания медицинской помощи из родильных домов и отделений для лечения новорожденных города Смоленска и центральных районных больниц: 17 новорожденных в 2003 г., 14 – в 2004 г. и 24 новорожденных в 2005 г. Все дети были доставлены в СОДКБ выездной реанимационной бригадой на обычном санитарном автотранспорте, непригодном для перевозки новорожденных, в крайне тяжелом состоянии. Основным показанием для перевода новорожденных в отделение анестезиологии и реанимации СОДКБ являлась необходимость искусственной вентиляции легких, осуществление которой в родильных домах не представлялось возможным из-за отсутствия достаточного количества аппаратов ИВЛ и подготовленных кадров специалистов. Сохраняется неблагоприятная тенденция досуточной летальности, которая за 3 года выросла в 3,8 раза. Более 70 % досуточной летальности составляют новорожденные, переведенные из родильных домов в раннем неонатальном периоде. Среди умерших новорожденных - 46% родились недоношенными, в 35% отмечается оперативное родоразрешение, каждый 6 новорожденный родился с оценкой по шкале Апгар 0-1 балл. В структуре больничной

летальности на протяжении последних 3 лет отмечается значительный рост летальности от болезней перинатального периода с 18,5% в 2003 г. до 56,7% - в 2005 г. (показатель по РФ в 2004 г. – 42,5%).

Вместе с тем следует отметить снижение больничной летальности от пневмонии в 6 раз (в возрасте до 1 года – в 20 раз) и отсутствие летальности от острой респираторно-вирусной инфекции в течение последних 2 лет.

Патологоанатомическое исследование проводилось в 98% случаев летальных исходов.

Среди причин смертности новорожденных в перинатальный период первое место принадлежит внутриутробным инфекциям (76%), в большинстве своем не верифицированным этиологически ни клинически, ни по результатам аутопсии.

Второе место традиционно занимают врожденные пороки развития сердца, крупных сосудов и головного мозга.

Третье место занимает сепсис, при этом внутриутробное инфицирование имеет место в 50-75% случаев.

Все случаи летальности детей разбирались на заседании комиссии по изучению летальных исходов (КИЛИ). Расхождения клинических и патологоанатомических диагнозов отмечались в 10-12% случаев, которые были обусловлены крайней тяжестью состояния, досуточной летальностью, отсутствием данных об установленных пороках развития сердца с предыдущего этапа госпитализации. Вместе с тем при рецензировании медицинской документации дефектов оказания медицинской помощи, повлиявших на исход, в условиях реанимационного отделения СОДКБ не выявлено.

Таким образом, основными проблемами, влияющими на больничную летальность СОДКБ, являются:

- недостаточные мероприятия по профилактике невынашивания беременности и недостаточное обследование беременных на внутриутробные инфекции;
- недостаточная пренатальная диагностика врожденных пороков развития и ЗВУР;
- отсутствие необходимых условий (аппараты ИВЛ, кюветы, мониторы) для оказания в полном объеме реанимационной помощи и интенсивной терапии в родовспомогательных учреждениях и отделениях для лечения новорожденных;
- отсутствие специализированного реанимобиля для транспортировки новорожденных, укомплектованного медицинским оборудованием для реанимации и интенсивной терапии;
- отсутствие перинатального центра в области.

Литература

1. Управление качеством медицинской помощи в многопрофильном детском стационаре /Под ред. Н.Н. Ваганова. - 2004 г.
2. Информационно-аналитический обзор «Областные, краевые, республиканские больницы России в 2004 году» /Под ред. И.Н. Ваганова, 2005 г.
3. Отчеты ОГУЗ «Смоленская областная детская клиническая больница», 2003-2005 г.г. «О производственной деятельности».

УДК 616.248-053.5:614.211

ОПЫТ РАБОТЫ ПО КОНТРОЛЮ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОДОРСТКАМ, СТРАДАЮЩИМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, В ДЕТСКОЙ БОЛЬНИЦЕ

О.Л. Филимонова, Ю.В. Рябухин, Г.С. Дехнич

Смоленская областная детская клиническая больница, ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Проведен анализ качества медицинского обслуживания в Смоленской областной детской клинической больнице подросткам (13-17 лет), страдающим бронхиальной астмой, по результатам заполнения «Протокола экспертной оценки качества медицинской помощи» и анонимного анкетирования данной группы детей.

Качество медицинской помощи – это совокупность характеристик, подтверждающих соответствие оказанной помощи имеющимся потребностям пациента (населения), его ожиданиям, современному уровню медицинской науки и технологии [1]. Кроме того, в управленческой деятельности по обеспечению качества медицинских услуг, с позиции потребителя, решение тех или

иных проблем медицинской помощи определяется следующими критериями: доступностью, безопасностью, оптимальностью и удовлетворенностью пациента медицинским обслуживанием [2].

В практике здравоохранения различных стран применяются различные подходы и оценки качества медицинской помощи и создания систем его обеспечения внутри лечебного учреждения. В Смоленской областной детской клинической больнице (СОДКБ) постоянно осуществляется непрерывная экспертиза качества медицинской помощи в соответствии с приказом № 363/77 от 24.10.1996 г., изданном МЗ РФ совместно с ФФОМС, где выделяется система ведомственного и вневедомственного контроля. Методика экспертизы ведомственного контроля основана на определении соответствия оказываемой медицинской помощи «Стандартам качества лечения больных» по соответствующим профилям, разработанным коллективом больницы совместно с сотрудниками педиатрических кафедр Смоленской государственной медицинской академии и утвержденных Департаментом Смоленской области по здравоохранению [3].

Экспертиза качества медицинской помощи в стационаре является функцией заведующих отделений, заместителя главного врача по клинико-экспертной и лечебной работе, клинико-экспертной комиссии больницы. Экспертиза проводится на основании анализа медицинской документации.

На каждый случай экспертной оценки экспертом заполняется «Протокол экспертной оценки качества медицинской помощи». Во время экспертизы качества лечебно-диагностического процесса оцениваются полнота и своевременность диагностических мероприятий, правильность и точность постановки диагноза, адекватность медикаментозного лечения и оперативного вмешательства, исход лечения, достигнутый результат. Одновременно выявляются дефекты медицинской помощи, анализируются их причины, подготавливаются рекомендации по устранению и предупреждению выявленных недостатков [4].

Оценка качества медицинской помощи, оказанной в лечебном учреждении, является достаточно сложным делом, так как она связана с варьированием течения заболевания у разных пациентов и методов лечения этих заболеваний. При этом, оценивая качество медицинской помощи, необходимо учитывать, что эффективность лечения часто зависит непосредственно от пациента: соблюдения предписанного режима, выполнения рекомендаций врача, лечебно-диагностических и реабилитационных мероприятий.

Нами проведен анализ качества оказания медицинской помощи в условиях СОДКБ подросткам (13-17 лет), страдающим бронхиальной астмой (БА). Было проанализировано 230 карт стационарного больного. По шкале оценки уровня качества лечения [6] «отлично» (УКЛ – 0,91-1,0) получило 97,8% карт, «хорошо» (УКЛ – 0,71-0,9) – 2,2%. Плановая госпитализация по БА в СОДКБ составляет 99,1%, экстренная – 0,9%. При проведении внутренней и внешней экспертизы качества установлено, что инструментальное и лабораторное обследование проводится полностью в 98,0 % случаев и в 100% - своевременно. Консультации специалистов проводятся всем детям в необходимом объеме и также своевременно. В 65,9% диагноз выставляется в первые трое суток, в 16,7% - на четвертый день и 9,1% - на пятый день после госпитализации.

Медикаментозное лечение подростки получали адекватно и своевременно в 100% случаев. Физиотерапевтические методы лечения, ЛФК проводятся у 88,0 % подростков, страдающих БА, госпитализированных в СОДКБ. Сопутствующая патология пролечивается у 60,0% больных, в остальных случаях пациенты либо не нуждались в лечении или лечение проводилось амбулаторно. Сроки лечения соответствуют стандартам в 96,0%, завышены на 2,7% и занижены на 1,3 случая. Завышение сроков обосновывается и связано с неблагоприятным течением заболевания или с необходимостью дообследования больного. Сроки лечения занижены вследствие перевода ребенка в другие стационары или досрочной выписки по просьбе родителей. Замечания фиксировались в 4-х анализируемых историях болезни (1,7%) и, в основном, были связаны с недостатками ведения медицинской документации (своевременной постановкой диагноза, небрежным оформлением дневников).

В 2005 году в СОДКБ разработан и внедрен в практику опросный лист для оценки удовлетворенности качеством медицинской помощи подросткового населения, проходящего лечение в отделениях стационара. Анкета включает в себя 21 вопрос, касающихся работы как стационара, так и поликлиники. Лист заполняется анонимно. Анализ опросных листов показал, что 52,5% обращаются в поликлинику СОДКБ от 2 до 5 раз, 37,5% – один раз и 10% более 5 раз в год. 47,5% опрошенных подростков находились на госпитализации в СОДКБ 2 раза в течение последних 12 месяцев, 42,3% – один раз и 10,2% более двух раз. Среди опрошенных 5% отметили, что сталкивались с недостаточным вниманием со стороны врачей поликлиники и 3% - с врачами

стационара. С недостаточным отношением среднего и младшего медицинского персонала как в условиях поликлиники, так и в условиях стационара сталкивалось 8% респондентов. 25% отмечают неудовлетворенность помещением поликлиники и 13% ее санитарным состоянием. Помещением, обстановкой и санитарным состоянием стационара недовольно 9% опрошенных подростков, 15% отмечали недостатки в работе регистратуры и 5% - в работе вспомогательных служб (лаборатория, рентген, УЗИ, физиокабинет, ЛФК). 9% не удовлетворены качеством питания в стационаре.

В заключение, при анкетировании, подросткам требовалось суммировать свои ответы и отметить, удовлетворены ли они в целом работой поликлиники и стационара. В целом оказались удовлетворены медицинским обслуживанием поликлиники 94% респондентов и 98% - медицинским обслуживанием в стационаре.

Пациенты чаще всего обращают внимание на результативность и доступность медицинской помощи, на взаимоотношения между ними и медперсоналом, а также на непрерывность медицинской помощи. Однако необходимо учитывать, что пациенты не всегда в состоянии адекватно оценить оказанную им медицинскую помощь и профессиональную компетентность персонала. Несмотря на это, субъективная оценка важна. На основании ее в больнице проводятся мероприятия по улучшению качества медицинского обслуживания (беседы по этике и деонтологии с персоналом, ремонт помещений за счет внебюджетных средств больницы и т.д.).

Таким образом, контроль качества медицинской помощи в больнице положительно влияет на повышение качества лечебно-диагностического процесса, вовлечение всего персонала в процесс управления качеством медицинской помощи, способствует выявлению дефектов на различных этапах и содействует оптимизации результативности медицинских услуг. В итоге – защищаются права граждан на получение качественной медицинской помощи, и одновременно производители медицинских услуги защищаются от чрезмерных притязаний ее потребителей.

Литература

1. Качество медицинской помощи (анализ и контроль). //Под ред. проф. В. З. Кучеренко. – М.,1997; 6-22.
2. В.А. Медик, В.К. Юрьев Курс лекций по общественному здоровью и здравоохранению. - Часть III. Экономика и управление здравоохранением. -М.,2003; 292-318.
3. Стандарты (протоколы) оказания лечебно-диагностической помощи при заболеваниях у детей: Учебно-методическое пособие для врачей. //Под ред. д.м.н. Ю. В. Рябухина. –С., 2005.
4. Социальная гигиена (медицина) и организация здравоохранения. //Под ред. Ю. В. Лисицина. – М., 1998; 487 – 517

УДК 616-053.5+614.1:313.13

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ИНВАЛИДНОСТИ ПОДРОСТКОВОГО НАСЕЛЕНИЯ СМОЛЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

О.Л. Филимонова, Ю.В. Рябухин

Смоленская областная детская клиническая больница, ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

В исследовании анализируется структура первичной и общей заболеваемости подросткового населения (15-17 лет) Смоленской области, состояние инвалидности среди данной группы.

Показатели заболеваемости и инвалидности, являясь важными медико-социальными критериями общественного здоровья, характеризуют уровень социально-экономического развития общества, экологическое состояние территории, качество проводимых профилактических мероприятий. Только полный квалифицированный анализ статистической информации о заболеваемости и инвалидности позволяет разработать меры по их профилактике, снижению и в итоге – оздоровлению населения. Кроме того, он необходим для обоснования управленческих решений. Только на его основе возможно правильное планирование, прогнозирование развития сети учреждений здравоохранения, потребности ее в различных видах ресурсов. Показатели заболеваемости и инвалидности служат критериями оценки качества работы врачей, медицинских учреждений, системы здравоохранения в целом [1].

В течение последнего десятилетия отмечается рост заболеваемости по РФ во всех возрастных группах. Так, за девять лет общая заболеваемость подростков в Российской Федерации возросла в 1,5

раза и составляет 1733,9 на 1000 подросткового населения [2]. По Смоленской области общая и первичная заболеваемость увеличилась в 2 раза [3,5].

Как видно из представленной ниже таблицы, рост заболеваемости произошел по всем классам за исключением инфекционных и паразитарных болезней. Причем, обращает на себя внимание увеличение общей заболеваемости болезнями костно-мышечной системы в 5 раз, эндокринными и врожденными аномалиями в 3,8 раза, болезнями крови и кроветворных органов в 2,6 раза. Первичная заболеваемость болезнями костно-мышечной системы выросла в 4,3 раза, патологией эндокринной системы в 3,9 раза, мочеполовой системы в 3,6 раза, новообразованиями, болезнями крови и кроветворных органов, врожденными аномалиями в 3,5 раза.

Таблица. Общая и первичная заболеваемость подростков Смоленской области за последние 10 лет (на 100 000 подросткового населения)

Классы	1995 год			2004 год		
	общая	первичная	при-рост (%)	общая	первичная	при-рост (%)
ВСЕГО	101670,0	203406,5	100,1	63210,0	124002,1	96,2
Инфекционные и паразитарные болезни	6650,0	4265,6	-35,9	6030,0	3680,4	-39,0
Новообразования	190,0	439,8	131,5	60,0	210,6	251,0
Болезни крови; кроветворных органов и др.	370,0	969,0	161,9	130,0	454,7	249,8
Болезни эндокринной системы	2910,0	11000,3	278,0	750,0	2961,1	294,8
Психические расстройства	5260,0	7189,5	36,7	810,0	1705,1	110,5
Болезни нервной системы*	15770,0	3980,5		3990,0	1125,6	
Болезни глаза и его придаточного аппарата		16169,7			4649,5	
Болезни уха и сосцевидного отростка		3268,6			2355,5	
Болезни системы кровообращения	1920,0	3195,9	66,5	480,0	1080,8	125,2
Болезни органов дыхания	40040,0	74853,7	86,9	34160,0	68003,4	99,1
Болезни органов пищеварения	7260,0	15375,9	111,8	1930,0	4133,3	114,2
Болезни кожи и подкожной клетчатки	4430,0	8890,8	100,7	3200,0	7224,9	125,8
Болезни костно-мышечной системы	2810,0	14706,9	423,4	1110,0	4828,4	335,0
Болезни мочеполовой системы	3640,0	9591,5	163,5	1380,0	5059,5	266,6
Беременность, роды и после род.**		985,1			924,7	
Врожденные аномалии	830,0	3235,1	289,8	130,0	585,1	350,1
Симптомы, признаки	840,0	15534,3	1749,3	380,0	5350,2	1307,9
Травмы, отравления	8670,0	10253,1	18,3	8580,0	10137,5	18,2

* Болезни глаза и его придаточного аппарата, болезни уха и сосцевидного отростка до 1998 года были включены в класс "Болезни нервной системы и органов чувств"

** расчет на девушек-подростков

В течение последнего десятилетия значительно возросла и остается высокой среди населения заболеваемость болезнями органов дыхания. Среди детей и подростков наблюдается непрерывный

рост болезней органов дыхания, что в ближайшие годы может привести к увеличению числа взрослых больных с хронической легочной патологией. Продолжительность жизни больных с хроническими заболеваниями органов дыхания в РФ на 10-15 лет меньше, чем в европейских странах. В целом по сравнению с 1990 годом смертность населения от болезней органов дыхания в РФ увеличилась на 11% [2].

Болезни органов дыхания в Смоленской области занимают первое место в структуре как первичной, так и общей заболеваемости подростков (54,3 и 36,8% соответственно). В структуре общей заболеваемости болезнями органов дыхания на бронхиальную астму приходится 2,1%, в том числе 67,7% составляют юноши. В структуре первичной заболеваемости болезнями органов дыхания бронхиальная астма составляет 0,3%, при этом юноши - 64,5%. По данным МЗ и СР РФ, абсолютное число детей с бронхиальной астмой 15-17 лет увеличилось в РФ в 2,8 раза [2].

На втором месте в первичной заболеваемости - травмы и отравления (8,3%), на третьем - болезни кожи (5,9%). В общей заболеваемости второе место занимают болезни глаза и его придаточного аппарата (7,9%), на третьем - заболевания органов пищеварения (7,7%).

Проблема зависимости здоровья человека от условий среды обитания относится к числу ключевых в современной медицине. Неблагоприятные факторы окружающей среда обуславливают ухудшение здоровья, влияют на формирование хронических заболеваний, социальным последствием которых является инвалидность. Почти у 25% инвалидов в возрасте до 50 лет инвалидность возникает вследствие заболеваний, перенесенных в детстве, и следовательно, не связана с трудовой деятельностью. Среди общего контингента инвалидов до 40 лет 68,4% составляют так называемые инвалиды детства.

В последние годы в РФ отмечается негативная тенденция в инвалидизации населения, особенно детского. На 01.01.04 в РФ насчитывалось 604 944 ребенка - инвалида в возрасте до 17 лет. Общая инвалидность в возрасте до 17 лет составляет 198,0 на 10 000 соответствующего населения. Число впервые выявленных детей инвалидов - 77 037. Показатель первичной инвалидности составил 25,2 на 10 000. Каждый пятый ребенок - инвалид (19,7%) имеет возраст 16-17 лет. Основными заболеваниями являются: психические - 22,4%, нервные - 20,6%, врожденные аномалии - 18,1%. Наибольший удельный вес в структуре причин составляют висцеральные и метаболические нарушения и расстройства питания - 24,8%, двигательные - 22,7%, умственные - 21,9% [2].

Инвалидность подростков (15-17 лет) Смоленской области составляет 226,4 на 10 000 подросткового населения. Социальный статус представлен следующим образом: в учреждениях здравоохранения проживает - 0,6%; в учреждениях народного образования - 2,8%; в учреждениях социального обеспечения - 5,7%; проживает в семье - 90,9% [4].

В структуре заболеваемости, которая обуславливает возникновение инвалидности, первое место занимают психические расстройства - 23,3%, второе - заболевания нервной системы - 22,9%, врожденные пороки развития (12,3%) на третьем месте. На болезни органов дыхания приходится 4%, среди которых 87,8% составляет бронхиальная астма, а среди всей инвалидности ее удельный вес - составляет 3,5%.

По ограничению жизнедеятельности 53,5% подростков-инвалидов не способны вести себя адекватно, в основном за счет снижения способности к приобретению знаний; у 18,9% - ограничения в передвижении из-за снижения способности ходить и преодолевать препятствия; 16,5% - лишены возможности общаться с окружающими; у 4,1% - ограничения в способности действовать руками, 3,9% - не могут ухаживать за собой; 3,1% - не могут владеть своим телом.

Основными нарушениями у 27,7% подростков-инвалидов являются умственные, у 23,2% - висцеральные и метаболические нарушения, зрительные - у 7,6%, психологические - у 6,7%.

Таким образом, ухудшение состояния здоровья подростков области, также как и по России, имеет устойчивый характер, продолжают ухудшаться показатели заболеваемости по всем классам болезней, растет число подростков, имеющих инвалидность, что ставит решение проблемы подростковой заболеваемости и инвалидности в разряд национальных приоритетов.

Литература

1. Здравоохранение Российской Федерации: Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2003г. - М., 2005; №5, 3-19
2. В.А. Медик, В.К. Юрьев Курс лекций по общественному здоровью и здравоохранению. - Часть I. - Общественное здоровье. -М.,2003; 57-109.
3. Отчетная форма №19 "Сведения о детях-инвалидах" за 2004 год.
4. Отчетная форма №12 "Отчет о числе заболеваний, зарегистрированных у больных, проживающих в Смоленской области" за 2004 год.

УДК 614.2

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ДОСТУПНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БУДУЩИМИ ВРАЧАМИ

С. Н. Дехнич, Н. М. Угненко, Н. В. Перегонцева, О. Л. Филимонова, О. В. Соколова, С. В. Дульченко, Л. В. Калинина

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

На основании анкетирования студентов, интернов и ординаторов СГМА проведена сравнительная оценка доступности медицинской помощи в государственных и коммерческих медицинских учреждениях. Полученные результаты свидетельствуют о более высоких характеристиках доступности в частных медицинских организациях.

Здравоохранение любой страны мира тесно связано с ее экономикой и материальными возможностями, равно как и волей государства и общества определять основные направления их использования.

Несомненно, понятие «бесплатная медицинская помощь» имело в нашей стране значительно большее политическое значение, чем истинное содержание, так как никакая медицинская помощь не может быть организована и оказана без экономических возможностей. Но традиционно в сознании многих людей, особенно в России советского периода, складывалось выраженное отчуждение медицины от рыночной экономики, товарно-денежных отношений. Корни такого подхода восходят, видимо, еще к Гиппократу, который утверждал, что в ряде случаев врач должен лечить больных безвозмездно. В советской экономике государственное здравоохранение создавало иллюзию бесплатности предоставления медицинских услуг. Люди, мало знакомые с экономической наукой, воспринимают как бесплатные любые услуги, предоставляемые за счет государственного бюджета, хотя бюджет формируется из налогов и других поступлений, взимаемых с тех же людей. Действующая в настоящее время Конституция РФ (ст. 41) также гарантирует гражданам бесплатную медицинскую помощь, тогда как следовало бы говорить о предоставлении определенного объема государственной медицинской помощи.

Восприятие деятельности в здравоохранении как благотворительной, не связанной экономическими отношениями между врачами и их пациентами, весьма привлекательно с морально-этических позиций, но противоречит жизненным реалиям. Осуществление медицинских услуг невозможно без затрат труда медицинских работников, использования дорогостоящего оборудования, применения лекарственных средств. Все это надо создать, произвести, затратить, а за это надлежит кому-то уплатить. Труд, деньги - это уже сугубо экономические категории, так что отделить медицину от экономики невозможно.

Длительное декларирование *принципа бесплатности* привело к тому, что в России образ врача сочетается с бесплатной медицинской помощью, как и с практически «бесплатной» заработной платой врача. Например, некоторая часть студентов-медиков не имеет реальных представлений об официальном уровне денежных доходов медицинских работников. В 2005 году нами было опрошено более 400 респондентов (все они являются студентами различных курсов и факультетов, интернами и ординаторами СГМА) на предмет выяснения осведомленности о предполагаемом уровне заработной платы при работе в государственном или коммерческом медицинском учреждении. Установлено, что будущие врачи предполагают получать за свою работу в государственном медицинском учреждении после окончания института от 1000 до 10000 рублей (в среднем 2823 рубля), в то время как на конец 2005 года средний уровень заработной платы по Смоленской области составил 3150 рублей. Представление студентов-медиков о доходах врачей в коммерческих учреждениях варьирует от 1300 до 200000 рублей (в среднем 23398 рублей). Причем немаловажно, что наибольшая доля респондентов после окончания ВУЗа хотела бы работать только в коммерческом учреждении.

Наряду с принципом бесплатности в российском здравоохранении длительное время декларируется *принцип доступности медицинской помощи*. Современное понятие доступности медицинской помощи означает возможность получения пациентом качественной медицинской

помощи независимо от географических, экономических, социальных, культурных, организационных или языковых барьеров.

Организационная характеристика доступности – это возможность приема пациента в ЛПУ в удобное для него время, наличие в учреждении необходимых специалистов, тех или иных методов обследования.

Экономическая категория – способность оплаты медицинской помощи основной массой населения.

Социальная и культурная – восприятие медицинской помощи в сфере культурных ценностей пациента, его вере во врачей и в лечение.

Географическая – наличие транспорта, время пути до ЛПУ [1,2].

В современных условиях доступность медицинской помощи в государственных и коммерческих медицинских учреждениях различается по нескольким критериям. В проведенном нами исследовании оценивались категории доступности с точки зрения студентов СГМА. Анкета включает два блока вопросов - один из них касается деятельности государственных, а другой коммерческих лечебных учреждений. К *организационным критериям* доступности в нашем исследовании отнесены: затраты времени на получение медицинской помощи, возможность получения любого вида медицинской помощи, возможность обращения в удобное время. В *географический критерий доступности* было включено удобство расположения государственного или коммерческого ЛПУ. К *экономическому критерию* отнесена необходимость финансовых затрат на получение медицинской помощи. *Социальные и культурные критерии* включают уровень качества медицинской помощи, доверие к уровню квалификации медперсонала, вежливое и внимательное отношение к пациенту, соблюдение врачебной тайны.

Полученные результаты свидетельствуют, что, по мнению будущих врачей, в государственных учреждениях организационные характеристики доступности медицинской помощи значительно ниже по сравнению с коммерческими организациями (таблица 1). Так, 47,1% студентов считают высокими затраты времени на получение медуслуг в государственных ЛПУ, при этом оцениваются низкими по уровню возможность получения любого вида медуслуг (76,1%) и возможность обращения в удобное время (85,1%). В коммерческих организациях получение медицинской помощи требует высоких затрат времени лишь в 14,2%, при этом высок уровень возможности получения любого вида медицинских услуг (79,4%) в удобное время (83,3%).

При оценке географического критерия доступности медицинской помощи преобладает низкая оценка как государственных ЛПУ (70,4%), так и коммерческих организаций (51,5%). Однако, по мнению студентов, частные медицинские организации расположены более удобно, чем государственные. Так, высокий уровень удобного расположения характерен для 18,8% частных ЛПУ и лишь 7,7% - государственных ЛПУ.

Таблица 1. Оценка студентами СГМА доступности медицинской помощи в государственных и коммерческих медицинских организациях (%)

Критерии доступности	Уровень в государственных ЛПУ			Уровень в коммерческих ЛПУ		
	высокий	Средний	низкий	высокий	средний	низкий
Затраты времени на получение медпомощи	47,1	36,8	16,1	14,2	28,4	57,4
Возможность получения любой медуслуги	7,1	16,8	76,1	79,4	11,6	9,0
Возможность обращения в удобное время	3,9	11,0	85,1	83,3	8,4	8,3
Удобное расположение ЛПУ	7,7	21,9	70,4	18,8	29,7	51,5
Качество мед. помощи	1,3	16,7	82,0	8,7	52,2	39,1
Квалификация медперсонала	7,1	40,0	52,9	15,5	43,2	41,3
Вежливость медперсонала	6,4	11,0	82,6	61,4	34,2	4,2
Конфиденциальность	11,0	23,2	65,8	47,1	49,7	3,2
Затраты личных средств на лечение	33,6	30,0	36,4	83,2	8,4	8,4

Социальные и культурные характеристики доступности медицинской помощи оцениваются более высокими для коммерческих медицинских организаций по сравнению с государственными. На высокий уровень вежливого отношения к пациенту в государственных ЛПУ указали только 6,4% респондентов, а низкий уровень вежливости в коммерческих ЛПУ отметили лишь 4,2% (высокий уровень – 61,4%). Врачебная тайна в государственных учреждениях, по мнению студентов, не соблюдается в большинстве случаев (65,8%), в коммерческих ЛПУ – лишь в 3%.

При характеристике качества медицинской помощи, оказываемой государственными учреждениями, преобладает низкая оценка (82,0%). Логично было бы предположить наличие в частных организациях высокого уровня качества медицинской помощи, но большинство респондентов (52,2%) оценивают уровень услуг в них как средний.

При оценке доверия к уровню квалификации медперсонала государственных ЛПУ преобладает низкая оценка респондентами (52,9%), а коммерческих организаций – средний уровень (43,2%). Данное мнение студентов, возможно, сформировалось на основании ситуации, когда определенные виды медицинской помощи оказываются врачами, совмещающими работу в государственных и коммерческих учреждениях.

Единственным более высоким критерием доступности государственных ЛПУ является экономический. Однако, отвечая на вопрос о необходимости платить личные средства за оказанную медуслугу (экономическая категория), студенты указали, что только в 83,2% случаев в коммерческих ЛПУ требуется оплата за полученную помощь. В то же время третья часть опрошенных (33,6%) отмечает высокий уровень затрат личных средств за медицинскую помощь, оказанную государственными ЛПУ, что свидетельствует о теневом секторе, сложившемся в государственном здравоохранении.

Таким образом, в настоящее время частные медицинские организации характеризуются более высокими критериями доступности медицинской помощи и с точки зрения студентов представляют наиболее привлекательное место будущей работы.

Литература

1. Вялков А.В., Райзберг Б.А., Шиленко Ю.В. Управление и экономика здравоохранения: Учебное пособие / Под ред. А.И. Вялкова. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002.- 328с.
2. Экономика и медицина сегодня. – 2005, №2.

УДК 616.12-008.331.1-053.2:614.1

АНАЛИЗ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Л.П. Жаркова

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия», исследовательская группа: Н.В. Машкова¹, О.И. Чиркова², Е.И. Темникова³, Л.П. Парменова⁴, Л.А. Сильверстова⁵, Д.В. Дадашин⁵ (Смоленск¹, Брянск², Калуга³, Орел⁴, Тула и Щекино Тульской области⁵)

Проведено фармакоэпидемиологическое исследование РИФАГД в 5 регионах Центрального Федерального округа с целью изучения подходов врачей педиатров к диагностике артериальной гипертензии у детей и подростков, что позволило оценить их опыт, знания, а также наметить пути улучшения качества помощи пациентам с артериальной гипертензией.

Артериальная гипертензия (АГ), распространенная у взрослых, долгое время считалась редкой патологией детского возраста, однако исследования последних лет, проведенные как зарубежными, так и российскими исследователями, выявили, что повышенное артериальное давление регистрируется и в детском возрасте. По данным популяционных исследований, проведенных в нашей стране, АГ среди детей и подростков наблюдается в зависимости от возраста и избранных критериев у 2,4-18% [1, 3, 3, 6]. В настоящее время существует обоснованное представление о том, что у значительной части взрослого контингента больных АГ, заболевание сформировалось в детском возрасте [11].

Реально оценить ситуацию с распространенностью АГ среди детей и подростков весьма трудно, так как отсутствуют стандартизованная методика измерения артериального давления (АД),

подготовленный персонал и единые критерии оценки уровня АД, что затрудняет ее выявление, контроль эффективности проводимой профилактики и лечения.

Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике АГ у детей и подростков, разработанные экспертами всероссийского научного общества кардиологов и ассоциацией детских кардиологов России, утвержденные на Российском национальном конгрессе кардиологов в октябре 2003 г., были опубликованы в педиатрических научных журналах и представлены в Интернете на сайте <http://www.Cardiosite.ru>. Таким образом, теоретические предпосылки для повышения уровня знаний практических врачей по данной проблеме уже сделаны, однако реальные знания врачей педиатров по выявлению, диагностике и терапевтической тактике АГ у детей и подростков до настоящего времени не изучались.

Для изучения существующей педиатрической практики АГ у детей и подростков было организовано и проведено многоцентровое фармакоэпидемиологическое исследование «РИФАГД» (Распространенность И Фармакотерапия Артериальной Гипертензии Детей) среди врачей педиатрического профиля, фрагмент которого представлен в данной публикации.

Цель исследования заключалась в изучении представлений врачей педиатров о проблеме АГ детского возраста, определении навыков методики измерения и оценке величины АД, диагностике, терапевтической тактике.

Материалы и методы

В 2005 г. в 5 городах Центрального Федерального округа России (Брянск, Калуга, Орел, Смоленск, Тула и Щекино Тульской области), проведено анкетирование врачей педиатрического профиля, принимающих участие в выявлении, наблюдении и лечении пациентов с АГ.

В ходе опроса каждому врачу предлагалось заполнить специально разработанную анкету, включающую вопросы по методике измерения, оценке величины АД, диагностике, тактике лечения. Участие врачей в анкетировании было добровольным и анонимным. Оценка уровня знаний проводилась в соответствии с «Рекомендациями по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей» (2003), разработанными экспертами всероссийского научного общества кардиологов и ассоциации детских кардиологов России.

Данные обрабатывались с использованием компьютерной программы *LRTI Treatment Evaluation*, разработанной на основе базы управления данными *Microsoft Access* для *Windows 2000*. Статистический анализ выполнялся в системе *SAS* (программный пакет *SAS Institute*, США, версия 8.2). Описательная статистика, включающая количество наблюдений, частоту и долю в (%) от общего числа случаев была выполнена для всех анализируемых показателей.

Результаты исследования

В опросе приняли участие 367 врачей педиатрического профиля, большую часть которых составили участковые педиатры – 235 (62%). Кроме того, в опросе участвовали: врачи других специальностей – 38 (10,4%), респонденты, не указавшие специальность – 36 (9,8%), врачи школ – 30 (8,2%), кардиологи – 13 (3,5%) и неврологи – 18 (4,9%) детских поликлиник. Распределение врачей по специальностям и регионам представлено в табл. 1.

Таблица 1. Распределение респондентов по специальностям и регионам

Врач/Регион	Брянск	Калуга	Орел	Тула	Смоленск
Участковый педиатр	42/68,9%	23/52,3%	33/60%	54/65,1%	83/66,9%
Кардиолог	4/4,7%	1/1,6%	-	3/3,6%	5/4%
Невролог	3/4,9%	3/6,8%	1/1,8%	3/3,6%	8/6,5%
Врач школы	4/6,6%	-	-	8/9,6%	18/14,5%
Врач другой специальности	-	10/22,7%	20/36,4%	3/3,6%	5/4%
Специальность не указана	11/18%	7/15,9%	1/1,8%	12/14,5%	5/4%
Всего	61	44	55	83	124

Среди опрошенных, преобладающее большинство врачей (77,8%) признают, что у детей школьного возраста и подростков возможна проблема повышенного АД и лишь небольшая их часть (22,2%) считает, что «проблема АГ в детском возрасте» отсутствует. Это мнение чаще высказывали

врачи школ (40%) и врачи, не указавшие специальность в анкете (37%). Существенных различий среди респондентов по данному вопросу по центрам не выявлено.

Для получения достоверных результатов измерения АД у детей большое значение имеет наличие возрастных манжеток для его измерения. Согласно рекомендаций [4], длина манжеты должна покрывать от 80 до 100% окружности плеча ребенка, располагаясь на 2-2,5 см выше локтевого сгиба. Манжетка подбирается каждому ребенку индивидуально, для чего необходимо измерить окружность плеча сантиметровой лентой на середине расстояния между локтевым и акромиальным отростком лопатки. Пользование «взрослыми» манжетами искажает результаты измерения, уменьшая их значения.

Большинство опрошенных респондентов (65,4%) указали, что испытывают трудности в измерении артериального давления (АД). Таких врачей оказалось больше в Калуге (81,8%), Брянске (77,0%) и Орле (72,7%). В Смоленске врачей, испытывающих трудности при измерении АД, оказалось 59,7%, а в Туле и Щекино Тульской области – 51,8%. Среди врачей, отметивших трудности в измерении АД, преобладали участковые педиатры (67,7%), не ответили на вопрос - 5,9%, и только треть (26,4%) респондентов владеют методикой измерения АД у детей и подростков. Среди врачей школ половина (50%) респондентов испытывают трудности в измерении АД.

Основной причиной трудностей в измерении АД у детей и подростков респонденты указали отсутствие возрастных манжеток, в связи с чем измерение АД осуществляется в большинстве случаев (64,8%) стандартными взрослыми манжетками. Чаще взрослыми манжетками измеряют АД врачи школ (73,3%) и участковые педиатры (67,2%). По результатам опроса относительно лучшее оснащение возрастными манжетками имеет место в Смоленске (50,8%) по сравнению с другими регионами (Брянск - 29,5%, Калуга – 31,8%, Орел – 32,7%, Тула и Щёкино Тульской области – 26,5%).

Для получения адекватных результатов измерения АД имеет значение методика его измерения. Для объективной оценки результатов измерения АД в детском возрасте необходимо проведение нескольких измерений с определенным интервалом времени (2-3 минуты), проводимых в тихой, спокойной обстановке, без влияния внешних раздражителей [4]. Результаты исследования показали, что большинство респондентов (76,0%) используют в повседневной практике 2-кратное (29,7%) или 3-кратное (46,3%) измерение АД и лишь часть врачей пользуются 1-кратным (22,6%) измерением. Однократное измерение АД практикует треть врачей Калуги (34,1%) и Орла (30,9%), и в меньшей степени - Брянска (8,2%).

Оценка уровня АД у детей и подростков носит условный характер, так как до последнего времени не установлены нормальные границы АД в детской популяции, основанные на достаточном количестве исследований. За рубежом в 1997 году были определены должные средние значения АД у детей и подростков, по данным 24-часового мониторинга, в результате мультицентрового исследования, включающего 1141 субъектов [7]. По результатам этого исследования было показано, что АД у детей и подростков лучше коррелирует с длиной тела, чем с возрастом. Были предложены центильные таблицы для определения АД в связи с полом, возрастом и ростом. Определены значения «нормальное АД», которым считаются измерения, если его значения не попадают в верхние 10% соответствующего распределения. Если показатель АД соответствует значениям между 90 и 95 перцентилями, то это соответствует «высокому нормальному АД», при значениях >95 перцентиля – можно думать об «артериальной гипертензии». Данные центильные таблицы используются в России при проведении клинических исследований в педиатрии, с ними знакомят врачей - педиатров при повышении их квалификации на тематических циклах повышения квалификации.

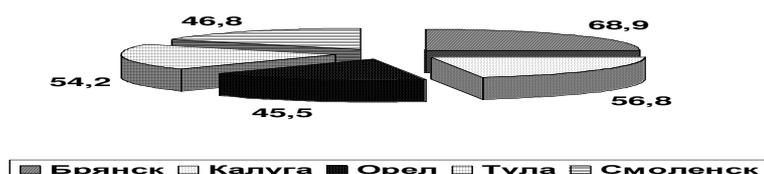


Рисунок 1. Частота пользования центильными таблицами при оценке уровня АД

В реальной педиатрической практике оказалось, что около половины респондентов (46,9%) не пользуются центильными таблицами для оценки уровня АД в связи с отсутствием таблиц (37,1%), методических рекомендаций (46,5%) и «оторванностью методических рекомендаций от практики» (8,6%). Как показали результаты опроса, центильными таблицами не пользуются большинство врачей школ (78,5%) и около половины (45,1%) участковых педиатров. Частота пользования центильными таблицами по регионам отражена на рис. 1.

Заключение

Проведенное исследование показало, что большинство врачей-педиатров признают факт формирования АГ в детском возрасте, однако пятая часть опрошенных (22,2%) придерживаются иного мнения. По-видимому, это мнение напрямую связано с недостаточной информированностью респондентов с современными научными данными о распространенности АГ у детей и подростков. Признание существования данной нозологической формы заболевания в детском возрасте имеет большое практическое значение, так как позволит планировать и осуществлять своевременную профилактику и лечение АГ у детей и подростков, что является более эффективными и менее затратными, чем у взрослых.

Однако для своевременного раннего выявления детей и подростков, имеющих риск АГ, необходимо улучшить качество диагностики путем оснащения всех педиатров возрастными манжетками для измерения АД и внедрения в практику врача рекомендаций по методике измерения АД в различных возрастных группах и оценке результатов измерения АД с использованием центильных таблиц.

Таким образом, проведенное анкетирование выявило основные причины трудностей в диагностике АГ у детей и подростков, которые могут быть устранены с внедрением образовательных программ для врачей-педиатров по вопросам диагностики и лечения АГ в детском возрасте, что является важной проблемой научного и практического здравоохранения.

Литература

1. Доклад Комитета экспертов ВОЗ № 792, Профилактика в детском и юношеском возрасте сердечно-сосудистых заболеваний, проявляющихся в зрелые годы: время действовать. - Женева, 1992.
2. Леонтьева И.В. Современные подходы к диагностике, профилактике и лечению артериальной гипертензии у детей // Материалы конференции «Кардиология детского возраста», 2000. Available from: <http://www.Cardiosite.ru>
3. Образцова Г.И., Ковалев Ю.Р., Талалаева Е.И. и др. Анализ факторов, влияющих на развитие и становление первичной артериальной гипертензии у детей и подростков // Consilium medicum, 2005, 11 (1): 43-50.
4. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков. Available from: <http://www.Cardiosite.ru>
5. Цыгин А.Н. Артериальная гипертензия и ее лечение у детей с заболеваниями почек // Педиатрическая фармакология, 2003, 1 (1): 71-4.
6. Bonilla-Felix M.A., Yetman R.J., Portman R.J. Epydemiology of hypertension. In: Pediatric Nephrology, Eds: T.M. Barratt, E.D. Avner, W.E. Harmon, 4-th edition. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore 1999; 959-86.
7. Soergel M, Kirschstein M, Busch C, et al. Oscillometric twenty-four-hour ambulatori blood pressure values in healthy children and adolescents: a multicenter trial including 1141 subjects // J. Pediatr, 1997, 130:2, 178-84

УДК615.5/7:614.1

ФАРМАКОАНАЛИЗ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В ОБЛАСТНОЙ ДЕТСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЕ

Ю. В. Рябухин, Л. М. Бойко, Г. С. Дехнич, Л.П. Жаркова

Смоленская областная детская клиническая больница, г. Смоленск

В статье рассматриваются вопросы рациональной медикаментозной терапии в условиях областной детской клинической больницы на основании фармакологического и экономического анализов применяемых лекарственных средств. Проведены фармакологический и экономический анализы использования лекарственных препаратов в Смоленской областной детской клинической больнице (СОДКБ) с учетом распределения лекарств на «жизненно-важные», «необходимые» и «второстепенные», а также их стоимости.

Цель: проведение фармакоанализа (ABC/VEN анализа) использования лекарственных средств в СОДКБ, с целью определения целесообразности обеспечения лечебно-диагностического процесса и экономической эффективности.

Методы исследования: все препараты по стоимости были распределены на группы: А (препараты высокой стоимости или наиболее затратные, стоимость которых составляет 80% от всех фин. затрат); В (препараты, занимающие промежуточное положение между группами А и С, стоимость которых составляет 15%) и С (препараты невысокой стоимости или наименее затратные, стоимость которых не превышает 5%).

В зависимости от необходимости все препараты классифицировались на категории V («жизненно важные» - лекарства, важные для спасения жизни (вакцины), имеющие опасный для жизни синдром отмены, постоянно необходимые для поддержания жизни (инсулины, стероиды и др.); E – «необходимые» - лекарства, необходимые при лечении менее опасных, но серьезных заболеваний; N – «второстепенные» - лекарства для лечения нетяжелых заболеваний, лекарства сомнительной эффективности, дорогостоящие лекарства с симптоматическими показаниями.

Результаты: стоимость всех препаратов составила 5.311.217 руб. (2005 год).

В группу А вошли 29 препаратов на сумму 4.247.215 руб. (79,96%). В данной группе к категории V были отнесены 19 препаратов на сумму 3.127.056 руб. (58,87%), к категории E - 3 препарата на сумму 388.556 руб. (7,31%), к категории N – 6 препаратов на сумму 732.653 (13,77%).

В категорию «жизненно важных» лекарственных средств (ЛС) данной группы вошли фактор свертывания крови – VIII (Козйт-ДВИ), колфосцерил пальмитат (курсорф), инсулины, йогексол (омнипак), урографин, флуконазол, будесонид (пульмикорт), вентолин, имипенем, цефтриаксон, сальметерол/флутиказон (серетид), амоксициллин/клавуланат (амоксиклав), флутиказон (фликсотид), макропен, цефоперазон/сульбактам (сульперазон), цефотаксим, азитромицин, кларитромицин, цефтазидим. В категорию «необходимых» ЛС были отнесены мотилиум, кларитин, омепразол (гастрозол). В категорию «второстепенных» – поливитамины (алвитил), линекс, тиоктовая кислота (берлитион), альбумин, иммуноглобулины, в т. ч. пентаглобин.

В группу В вошли 34 препарата на сумму 792.868 руб. (14,92%). К категории «жизненно важных» ЛС отнесены 13 препаратов на сумму 299.488 руб. (5,64%), категорию «необходимых» составили 16 препаратов на сумму 400.709 руб. (7,54%), категорию «второстепенных» - 5 препаратов на сумму 92.671 руб. (1,74%).

В категорию «жизненно важных» ЛС вошли беродуал, дексаметазон, циклоспорин (сандиммун неорал), линезолид (зивокс), цефепим, фторотан, эналаприл, ципрофлоксацин, амоксициллин, метилпреднизолон, цефуросим аксетил, далтепарин натрия (фрагмин), альдецин. В категорию «необходимых» – глюкоза, мебеверин (дюспаталин), кавинтон, маалокс, цитеризин (зиртек), элоком крем, натрия хлорид, альмагель, креон, феррум лек, диакарб, лазолван, тавегил, реополиглюкин, вальпроевая кислота (депакин). В категорию «второстепенных» ЛС вошли: эссенциале, но-шпа, эспумизан, парацетам, курантил.

В группу С вошли 105 препаратов на сумму 271.134 (5,12%). К категории «жизненно важных» отнесены 34 препарата на сумму 89.168 (1,67%), к категории «необходимых» -46 препаратов на сумму 118.844(2,23%), к категории «второстепенных» – 25 препаратов на сумму 63.122 (1,18%). В категорию «жизненно важных» ЛС вошли дормикум, гепарин, цефоперазон, реланиум, дипроспан, цефазолин и др. В категорию «необходимых» – йодомарин, дицинон, вентер, пирантел, диклофенак, клотримазол крем и др. В категорию «второстепенных» - корвалол, валериана, гопантенат кальция, витамины А, Е, В1, В6, бифидум бактерин и др.

Таким образом, проведенный ABC/VEN - анализ показал, что в структуре расходов на медикаменты наибольший удельный вес (83,26%) составляют «жизненно важные» и «необходимые» ЛС (V-66,18%, E-17,08%). Это свидетельствует о рациональной закупке ЛС в Смоленской областной детской клинической больнице. Стоимость «второстепенных» препаратов, используемых для лечения сопутствующих заболеваний, составляет 16,74%.

Исходя из анализа структуры расходов в группе А путем ABC-анализа, который предусматривает 1) уменьшение количества дорогостоящих ЛС, редко используемых в ЛПУ; 2) возможность выбора наименее дорогих и наиболее эффективных препаратов, сделаны выводы: необходимо уменьшить расходы на альбумин, стоимость которого в 2005 г. составила 206.580 руб. (3,88%), вследствие отсутствия доказательства эффективности данного ЛС в клинических исследованиях. Более того, в России большая часть альбумина и плазмы производится на предприятиях, где технология производства не вполне гарантирует качество продукции.

Таблица. ABC/VEN - анализ использования лекарственных средств СОДКБ в 2005 г.

Объем финансовых затрат по группам лекарственных	N строки	Распределение медикаментов по степени их необходимости		
		V,%	E,%	N,%
<u>1</u>	<u>2</u>	<u>3</u>	<u>4</u>	<u>5</u>
<u>A</u>	<u>01</u>	<u>58,87%</u>	<u>7,31%</u>	<u>13,77%</u>
<u>B</u>	<u>02</u>	<u>5,64%</u>	<u>7,54%</u>	<u>1,79%</u>
<u>C</u>	<u>03</u>	<u>1,67%</u>	<u>2,23%</u>	<u>1,18%</u>
<u>Итого:</u>	<u>04</u>	<u>66,18%</u>	<u>17,08%</u>	<u>16,74%</u>

Также необходимо уменьшить расходы на иммуноглобулины (в т. ч. пентаглобин), составившие в 2005 г. 260.673 руб. (4,9%), учитывая, что экономические проблемы СОДКБ остры, и дорогостоящие продукты переработки крови представляют собой самостоятельный объект для разумного ограничения их потребления.

Следуя проведенному VEN-анализу необходимо также максимально сократить либо полностью исключить объем закупок второстепенных препаратов. Среди препаратов, которые можно полностью исключить - кальция гопантенат (препарат с недоказанной эффективностью)-4.350 руб. (0,08%). Следует сократить расходы на приобретение линекса-57.844 руб. (1,09%), поливитаминов (алвитил)-89.866 руб. (1,69%), тиоктовую кислоту (берлитион)-128.093 руб. (2,41%), эссенциале-23.960 руб. (0,45%), имодиум-5.451 руб. (0,10%), корвалол, валериану, пустырник, инъекционные формы витаминов В1, В6.

Вывод: проведение фармакологического ABC/VEN - анализа и экономического анализа медикаментозной терапии позволяет определить структуру применяемых лекарственных средств в лечебном процессе, оценить рациональность проводимых закупок медикаментов и возможность максимально сократить либо полностью исключить применение «второстепенных» препаратов.

Литература

1. Денисов И.Н., Кугаков В.И., Шевченко Ю.Л., Хайтов Клинические рекомендации для практикующих врачей, основанные на доказательной медицине. - М, 2002.
2. Савелли Э., Шварц Г., Загорский А., Быков А. Практическое руководство по разработке и внедрению формулярной системы в лечебных учреждениях. М, - 1997.
3. Стандарты (протоколы) оказания лечебно-диагностической помощи у детей. - Смоленск, 2005.
4. Страчунский Л. С., Белоусов Ю. Б., Козлов С. Н. Антибактериальная терапия. Практическое руководство. - М, 2000.
5. Чучалин А. Г., Вялков А. И., Белоусов Ю. Б., Яснецова В. В. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств. - М, 2003.

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

УДК 616.517:616.9

РОЛЬ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИ ПСОРИАТИЧЕСКОМ АРТРИТЕ

Е.П. Цыганкова, Э.А. Фроленкова, Е.В. Минченкова

Смоленская государственная медицинская академия, НУЗ «отделенческая больница на станции Смоленск ОАО «РЖД»

Псориаз или псориатическая болезнь протекает с различной выраженностью кожного процесса и возможными висцеритами. Поражение суставов при псориазе в виде артралгий и морфологических изменений с нарушением функций - это признак неблагоприятного течения. Присоединившаяся хламидийная инфекция является фактором, осложняющим течение псориатического артрита и вульгарного псориаза.

Псориаз – хронический рецидивирующий дерматоз с аутосомно-доминантным типом наследования. Проявляется заболеванием преимущественным поражением кожных покровов в виде монотипной папулезной сыпи. Очень редко папулы бывают на слизистой оболочке полости рта (около 5% всех больных).

Первичные изменения при псориазе происходят как на уровне клеток дермального слоя, так и эпидермального при неудержимой способности кератиноцитов к делению. Псориаз еще называют псориатической болезнью, так как кроме кожного синдрома, поражаются суставы, наблюдаются висцеропатии, дисфункции эндокринных желез, страдает нервная система, нарушается метаболизм тканей.

В большинстве случаев псориаз протекает доброкачественно, не изменяя (или мало меняя) качество жизни пациентов. Неблагоприятное течение с прогрессирующим характером дерматоза, нарушением иммунного статуса, с уменьшением естественной резистентности организма может находить выражение в формировании пустулезного псориаза, псориатической эритродермии, либо псориатического артрита. Последний начинается с артралгий с дальнейшим вовлечением в процесс соединительной ткани и развитием реактивного артрита.

Вовлечение в процесс суставов при псориазе всегда сопровождается изменением общего состояния: лихорадочным синдромом, усилением кожной сыпи, лимфаденопатией и др. Лихорадочный синдром может иметь различную степень выраженности. В тяжелых случаях наблюдаются прогрессирующее похудание, выпадение волос, миалгии, миозит. Чаще всего поражение суставов начинается с дистальных межфаланговых суставов кистей и стоп; в течение длительного времени существует в виде моно - или олигоартрита. Симметричность поражения не выражена. Может развиваться атрофия мышц, прилегающих к суставам. Пораженный сустав увеличивается в размерах. Кожа над ним становится багрово-красной. При пальпации - ткани тестоватые, болезненные. Боль возникает как при пассивном, так и при активном движении.

В 1973 г Г.Х.Коган выделил 5 основных форм клинико-рентгенологических изменений в суставах при псориазе:

- 1) артралгическая;
- 2) синовиальная;
- 3) синовиально-костная;
- 4) остеопороз;
- 5) остеоартропатия.

Степень активности псориатического артрита (ПА) А.И.Нестеров, М.Г.Астапенко (1973), затем В.А.Насонова, М.Г.Астапенко (1989) характеризовали тремя степенями:

I степень минимальная – незначительные боли при движении; утренняя скованность отсутствует или ее длительность не превышает 30 минут; РОЭ не ускорена или не более 20 мм\час; экссудативные явления в области суставов отсутствуют или едва выражены;

II степень умеренная – боли в покое и при движении; утренняя скованность наблюдается в течение нескольких часов; экссудативные симптомы в области суставов умеренные, не стойкие; РОЭ в пределах 20-40 мм\час; заметный лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг; субфебрилитет;

III степень максимальная – сильные боли в покое и при движении; утренняя скованность продолжается в течение многих часов; выражены экссудативные явления в области

периартикулярных тканей; РОЭ выше 40 мм\час; температура тела высокая; значительные изменения лабораторных показателей – содержание сиаловых кислот, серомукоида и др.

В институте Ревматологии АМН (Хобейшн М.М. и соавт., 1999) разработан целый ряд диагностических критериев ПА и критерии исключения, благодаря которым можно его дифференцировать с другими артритами.

В неблагоприятных случаях исходом ПА могут быть деформации суставов, вывихи, подвывихи и анкилозы.

Исходя из вышесказанного, возникает вопрос, что может влиять на тяжесть течения псориаза, почему, хотя и в редких случаях, но ПА протекает с особой агрессивностью.

В связи с этим была поставлена задача выяснить возможность влияния хламидийной инфекции на течение псориазического артрита. С этой целью обследовано 213 человек, находившихся в течение года на стационарном лечении в дерматологическом отделении НУЗ «отделенческой больницы на станции Смоленск ОАО «РЖД». Возраст пациентов: до 20 лет – 20 человек; 20-29 лет – 26; 30-39 лет – 29; 40-49 лет – 49; 50-59 лет – 53; 60-69 лет – 20 и 70 и выше лет – 14 человек. Из 213 человек у 175 был обыкновенный псориаз с различной степенью выраженности, 14 страдали артралгиями, у 8 наблюдались тяжелые формы псориаза (пустулезный, псориазическая эритродермия), у 16 диагностирован псориазический артрит. Из 213 человек, только у 6 (2,8%) обнаружен хламидиоз.

Следует отметить, что все пациенты с сопутствующим хламидиозом страдали неблагоприятно протекающими формами псориаза:

- распространенным бляшечным застарелым – 2 пациента;
- распространенным бляшечным с поражением ладоней и подошв – 1;
- экссудативным - 1,
- пустулезным псориазом с токсидермией - 1;
- распространенным псориазом с сопутствующей токсидермией - 1 человек.

Из 6 больных хламидийной инфекцией у 3-х наблюдался тяжелый псориазический артрит с поражением многих суставов и упорным перманентным течением.

Исходя из вышеизложенного, можно сделать определенное заключение.

На стационарное лечение обычно направляются пациенты с распространенными, тяжелыми, часто рецидивирующими, плохо поддающимися лечению формами псориаза. Среди них, как правило, имеются больные с артралгиями и выраженным псориазическим артритом. В то же время хламидийная инфекция у больных псориазом составляет лишь 2,8%. Все это заставляет предположить, что от сопутствующей хламидийной инфекции не зависит ни возникновение самой псориазической болезни, ни псориазического артрита. Однако ее присоединение может существенно утяжелять клинику кожного процесса и течение артрита.

Литература

1. Бадюкин В.В. Клиника, диагностика псориазической артропатии.- Тер. архив.- 1977, №11.- С. 14-19.
2. Бадюкин В.В. Псориазическая артропатия: границы суставного синдрома. Республ. сб.научных работ. //Псориаз/. – М. - 1980. - С.51-56.
3. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. - М., 1999
4. Шарапова Г.Я., Короткий Н.Г., Молоденков М.Н. - Псориаз.- М: Медицина,-1989.

УДК616.8-009.1/.3-053.2

СПАСТИКО-АМИОТРОФИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Н.П. Грибова, И.В. Моткова

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Обсуждается клинический полиморфизм спастико-амиотрофического синдрома в детской неврологической практике. Представлены собственные данные ЭНМГ-обследования. Освещены возможности электронейромиографии, выделены дифференциально-диагностические критерии.

Спастико-амиотрофический синдром той или иной степени выраженности встречается в практике детского невролога не так редко, как это кажется на первый взгляд. Детский церебральный паралич (ДЦП), спинальная амиотрофия, последствия спинальных травм, в том числе родовых, синингомиелия, аномалии развития нервной системы и позвоночника – неполный перечень болезней, при которых может развиваться этот симптомокомплекс. Клиническая картина спастико-амиотрофического синдрома характеризуется сочетанием симптомов поражения центрального и периферического мотонейронов, что проявляется, с одной стороны, амиотрофиями, слабостью, вялыми парезами, а с другой – гиперрефлексией, пирамидными знаками, высоким мышечным тонусом, формированием сгибательных контрактур.

Одной из малоизученных патологий является ювенильный боковой амиотрофический склероз (БАС) – редкая форма наследственной хронической болезни двигательного нейрона, характеризующаяся сочетанным поражением верхнего и нижнего мотонейронов и началом в возрасте до 25 лет (средний возраст начала 12-17 лет) [2,5].

В большинстве эпидемиологических исследований установлена 5—10% встречаемость семейного БАС [6;10]. Считается, что случаи семейного БАС клинически и патоморфологически неотличимы от спорадических случаев [9;10;11]. Но большинство авторов отмечают, что семейные случаи от спорадических отличает более раннее начало болезни. [9]. Выражена вариабельность форм заболевания внутри семей [13]: возможно развитие прогрессирующей мышечной атрофии, классического БАС, прогрессирующего бульбарного паралича и даже первичного бокового склероза в рамках одной семьи [1;9;12].

Впервые М. Hamida и соавт. [5] описали ювенильную форму БАС в 17 тунисских семьях. В этих случаях БАС характеризовался ранним началом (в среднем в возрасте 12 лет), рецессивным наследованием и очень медленным прогрессированием, ввиду чего патоморфологические исследования не проводились. Выделены три основных типа ювенильной формы БАС. Тип 1 является наиболее распространенным и характеризуется клинически дистальными парезами и умеренной спастичностью всех конечностей, а также длительным течением заболевания.. Тип 2 – промежуточная форма между БАС и спастическом параплегией. Тип 3 характеризуется преобладанием спастичности мускулатуры лица и конечностей, в то время как амиотрофии мышц верхних конечностей и/или перонеальной мускулатуры не выражены или отсутствуют [5].

Подобное БАС заболевание с отличным фенотипом, началом в юности (в среднем в 17 лет) и нормальной продолжительностью жизни описано Р. Chance и соавт. [2] на примере англо-американской родословной. Фенотип характеризуется очень медленно прогрессирующими дистальными амиотрофиями в сочетании с признаками поражения пирамидных трактов.

Несмотря на невысокую частоту встречаемости, само наличие спастико-амиотрофического синдрома ставит проблему его дифференциальной диагностики с другими болезнями двигательного нейрона (БДН), которые могут встречаться в детском и подростковом возрасте: с спинальными мышечными атрофиями, нейрональной формой болезни Шарко-Мари-Тута, наследственной спастической параплегией, некоторыми формами ДЦП и в ряде случаев с постполиомиелитическим синдромом.

Целью нашей работы явилось изучение клинического полиморфизма синдрома БАС, разработка дифференциально-диагностических критериев с помощью метода ЭНМГ.

Материалы и метод. Изучались клинко-электронейромиографические характеристики синдрома бокового амиотрофического склероза. Клиническое обследование включало оценку

неврологического статуса, общеклиническое обследование. Игольчатая электромиография (ЭМГ) и электронейромиография (ЭНМГ) являются одними из основных методов обследования пациентов с болезнью двигательного нейрона, позволяющими объективно оценить состояние двигательных нейронов передних рогов спинного мозга, пирамидной недостаточности с учетом состояния внутрисегментарного торможения, а также с высокой степенью вероятности дифференцировать истинную патологию мотонейрона от синдрома БАС. Программа ЭНМГ-обследования включала: игольчатую электромиографию мышц на 3- уровнях (голова или шея, верхняя и нижняя конечность) с анализом амплитуд, длительности, полифазии потенциалов двигательных единиц (ПДЕ), с определением стадии денервационно-реиннервационного процесса в исследуемых мышцах. Определялись скорости проведения по двигательным и чувствительным волокнам периферических нервов, оценивались параметры F-волны и H-рефлекса.

Результаты и их обсуждение. Мы наблюдали 24 пациента с клиникой спатико-амиотрофического синдрома, из них 3-е детей, в клинической картине которых имело место сочетание симптомов поражения периферического и центрального двигательных нейронов: мышечная слабость, гипотрофии мышц, вялые парезы на фоне повышенного мышечного тонуса, пирамидных знаков, гиперрефлексии.

Для БДН характерно наличие признаков нейронопатии (регистрируются потенциалы двигательных единиц (ПДЕ) увеличенной амплитуды и длительности, появление укрупненных полифазных потенциалов, с увеличением средней длительности ПДЕ. При этом регистрируется спонтанная активность двигательных единиц – потенциалы фасцикуляций (ПФЦ)); с признаками денервации (спонтанная активность мышечных волокон – потенциалы фибрилляций, положительные острые волны). Сочетание острой и хронической денервации характерно для БАС в целом, но их соотношение варьирует в разных мышцах в зависимости от стадии процесса и степени удаленности от локализации первичного уровня сегментарного поражения. Традиционные стимуляционные методы (определение скорости проведения по двигательным и сенсорным волокнам, параметры F-волны) позволяют исключить другие уровни поражения.

К нам обратилось трое детей, у которых необходимо было исключить патологию двигательного нейрона. В клинической картине у первого пациента отмечалась быстро нарастающая слабость в нижних конечностях, с нарушением ходьбы, при осмотре были выявлены сформировавшиеся сгибательные контрактуры голеностопов. При проведении игольчатой ЭМГ патологии не было выявлено, что свидетельствовало об интактности мотонейронов, в то время как для больных с БАС характерны все вышеперечисленные признаки нейронопатии, выявляемые с помощью игольчатой ЭМГ. При оценке скорости проведения по корешкам и периферическим нервам нижних конечностей была выявлена умеренная аксонопатия и миелінопатия дистальных участков нервов, что не характерно для больных с истинным БАС. Данных за острый демиелинизирующий процесс не было выявлено. На основе анамнеза, клинико-ЭНМГ обследования был выставлен диагноз наследственной сенсомоторной невропатии.

Второй пациент поступил в клинику с диагнозом невропатии малоберцового нерва слева токсико-аллергического генеза. Но при осмотре, кроме атрофии левой голени, были выявлены и другие изменения: стопные патологические знаки с обеих сторон, аддукторные рефлексы, атрофия не только голени, но и бедра, отсутствие брюшных рефлексов слева, сформировавшиеся контрактуры голеностопов. Компьютерная томография головного мозга не выявила патологических изменений. При проведении ЭНМГ - обследования были выявлены признаки пирамидного синдрома, аксонопатия нервов нижних конечностей, скорее вторичного генеза. Учитывая данные анамнеза, клиники и ЭНМГ, детям были выставлен диагноз детского церебрального паралича соответственно.

В клинике третьего пациента обращали на себя внимание резкая гипотрофия голени, отставание в росте соответствующей нижней конечности и стопы, нарушение движений. При ЭМГ были выявлены изменения: редкие, увеличенные по амплитуде и длительности ПДЕ, положительные острые волны. Невральных расстройств выявлено не было. Несмотря на объективные трудности при сборе анамнеза, был выставлен диагноз постполиомиелитического синдрома.

Изучение клинического полиморфизма спастико-амиотрофического синдрома и поиск специфических диагностических тестов продолжается. Современным и достаточно информативным методом, позволяющим с большой степенью достоверности проводить дифференциальную диагностику, на настоящее время является ЭНМГ.

Литература

1. *Andersen PM. Amyotrophic Lateral Sclerosis and CuZn-Superoxide Dismutase. A clinical, genetic and enzymatic study. Doctoral thesis Umea University: limes, Sweden 1997.*

2. *Chance PF, Rabin BA, Ryan SG. et al.* Linkage of the gene for an autosomal dominant form of juvenile amyotrophic lateral sclerosis to chromosome 9q34. //Am J Hum Genet 1998; 3: 633-640.
3. *Chio A, Brignolio F, Meineri P, Schiffer D.* Phenotypic and genotypic heterogeneity of dominantly inherited amyotrophic lateral sclerosis. //Acta Neurol Scand 1987; 75: 277-282.
4. *Cudkovicz ME, McKenna-Vasek D, Sapp PE. et al.* Epidemiology of mutations in superoxide dismutase in amyotrophic lateral sclerosis. //Ann Neurol 1997; 2: 210-221.
5. *Hamida MB, Hemati F, Hamida CB.* Hereditary motor system diseases (chronic juvenile amyotrophic lateral sclerosis). Brain 1990; 113: 347-363.
6. *Haverkamp LJ, Appel V, Appel SH.* Natural History of amyotrophic lateral sclerosis in a database population. Brain 1995; 118: 707-719.
7. *Hentati A, Bejaoui K, Pericak-Vance MA. et al.* Linkage of recessive familial amyotrophic lateral sclerosis to chromosome 2q33-q35. //Nat Genet 1994; 7: 425-428.
8. *Hosier BA, Sapp PC, Berger R. et al.* Refined mapping and characterization of the recessive familial amyotrophic lateral sclerosis locus (ALS2) on chromosome 2q33. //Neurogenetics 1998; 1: 34-42
9. *Kurland KT, Mulder DW.* Epidemiological investigations of amyotrophic lateral sclerosis. Familial aggregations indicative of dominant inheritance. Part 1, II. //Neurology 1955; 5: 182-267.
10. *Li T-M, Alberman E, Swash M.* Comparison of sporadic and familial disease amongst 580 cases of motor neuron disease. //J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988; 51: 778-784
11. *Mulder DW, Kurland L T, Offord KP, Beard CM.* Familial adult motor neuron disease: Amyotrophic lateral sclerosis. //Neurology 1986; 36: 511-517.
12. *Strong Mi, Hudson AJ, Alvord WG.* Familial amyotrophic lateral sclerosis, 1850—1989: a statistical analysis of the world literature. //Canad. J. Neurol Sci 1991; 18: 45-58.
13. *Veltema AN, Ross RAC, Bruyn GW.* Autosomal dominant adult amyotrophic lateral sclerosis: a six-generation Dutch family. //J. Neurol. Sci 1990; 97: 93-115.

УДК 616.89-008-053.2:615.78

ПРОБЛЕМА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ НОВЫМИ НООТРОПНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ СДВГ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

О.В. Михейкина

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

В настоящее время большое внимание во всем мире уделяется пограничным психическим расстройствам в детском возрасте, в том числе синдрому дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ). Наиболее выраженные проявления СДВГ отмечаются в 6-7 лет, с обратным развитием к 14-15 годам, гиперактивность снижается к окончанию школы, дефицит внимания, импульсивность, социальная неадекватность, низкая самооценка, как правило, в той или иной степени остаются на протяжении всей жизни [8; 10]. Подростки, страдающие СДВГ, входят в группу риска по развитию алкоголизма и наркомании. Повышенное стремление к контактам и легкая внушаемость способствует попаданию их в асоциальные компании.

Широкая распространенность СДВГ [3; 4; 6; 9] и его негативное влияние на процесс психического развития делает актуальным разработку новых эффективных методов лечения этого расстройства.

В мировой практике препаратами первого выбора при лечении СДВГ являются психостимуляторы, а в нашей стране в настоящее время ведется поиск наиболее эффективных ноотропных препаратов [4; 11].

В нашем исследовании был использован фенотропил – ноотропный препарат, обладающий психоактивирующими свойствами. По литературным данным, наилучшие результаты при терапии фенотропилом отмечались у больных с органическими заболеваниями головного мозга различного генеза [5; 7]. В процессе терапии фенотропилом улучшались все показатели когнитивной деятельности (успешность выполнения интеллектуальных задач, уровень внимания, оперативная память); уменьшалась утомляемость; редуцировались пре- и постсомнические расстройства; уменьшалась выраженность патологических соматовегетативных проявлений [1; 5].

Важными отличиями фенотропила от всех существующих ноотропов являются низкая суточная доза, однократный суточный прием, короткий курс. Препарат быстро всасывается, легко проникает через гематоэнцефалический барьер, не вызывает привыкания, зависимости, синдрома отмены. Стимулирующий эффект фенотропила сопоставим с таковым у психостимуляторов, однако

лишен присущих им нежелательных явлений [2].

Таким образом, сочетание отчетливых ноотропного, психоактивирующего, вегетотропного, адаптогенного эффектов, а также безопасность препарата позволили предположить возможность его применения при лечении СДВГ у детей.

Целью нашего исследования явилось изучение переносимости и эффективности препарата фенотропил у детей с гипердинамическим синдромом.

Выборка сформирована из 30 амбулаторных пациентов Брянской областной детской психиатрической больницы. В исследование включали детей в возрасте 6-10-лет (22 мальчика и 8 девочек) с симптомами СДВГ. Исключались дети с умственной отсталостью, задержкой психоречевого развития, общими расстройствами развития.

Клиническая диагностика проводилась по многоосевой классификации психических расстройств в детском и подростковом возрасте.

I. В качестве ведущих клинических психопатологических синдромов у 11 детей были нарушения активности и внимания (F90.0) и у 19 – гиперкинетическое расстройство поведения (F90.1).

Отмечались следующие сопутствующие расстройства: заикание (F98.5 – 17%), энурез (F98.0 – 27%), тики (F95 – 23%), расстройства сна (F51 – 70%), другие поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся в детском возрасте (F98.8 – 57%).

II. Из специфических расстройств психического развития на первый план выступали специфические расстройства речи (F80 – 40%), специфические расстройства развития школьных навыков (F81 – 77%).

III. Уровень интеллекта у всех детей в пределах нормы.

IV. Различные соматические расстройства были выявлены у 53% детей (ДЖВП, функциональная кардиопатия, субклинический гипотиреоз, атопический дерматит, бронхиальная астма, плоскостопие, косоглазие, астигматизм, нейродермит, ВСД, врожденная аномалия грудной клетки).

V. Большинство детей имели аномальную психосоциальную ситуацию (недостаточность эмоционального тепла в отношениях между родителями и детьми (Z62.4), конфликтные отношения между взрослыми в семье (Z63.8), неадекватное или искаженное общение в семье (Z63.8), родительская гиперопека (Z62.1), неадекватный родительский надзор и контроль (Z62.0), социальная депривация (Z62.5), ситуация воспитания в аномальной семье (Z80.1), конфликтные отношения со стороны сверстников (Z55.4, Z56.4), напряженная ситуация в школе (Z55.8, Z56.7)).

VI. По общей оценке нарушений психосоциальной продуктивности у 19 детей выявлено легкое, у 7 – умеренное, у 4 – серьезное нарушение.

После получения информированного согласия родителей, полный курс лечения прошли 15 детей: из них принимали фенотропил в течение 1 месяца – 6 человек, 2 месяцев – 9 человек. Препарат назначался после отмены предшествующей терапии в течение времени, достаточного для элиминации, дозировка подбиралась индивидуально в зависимости от возраста и составляла 50-150 мг в сутки. Доза наращивалась постепенно от 25 мг до среднесуточной в течение 3-6-ти дней. Препарат принимался в утренние часы через 15 минут после еды.

Критерием для оценки эффективности являлись: снижение гиперактивности, улучшение свойств внимания (объема, скорости, точности, устойчивости скорости, устойчивости внимания), улучшение продуктивности непосредственного запоминания, повышение работоспособности и школьной успеваемости.

Оценка терапевтического эффекта и переносимости проводилась на протяжении всего курса лечения. Показатели оценочных шкал регистрировались в начале лечения, 30-й и 60-й день приема препарата. Помимо клинического метода, оценка эффективности проводилась с помощью комплекса экспериментально-психологических методик (тест Тулуз-Пьерона, таблицы Шульте, методика заучивания 10 слов по Лурия).

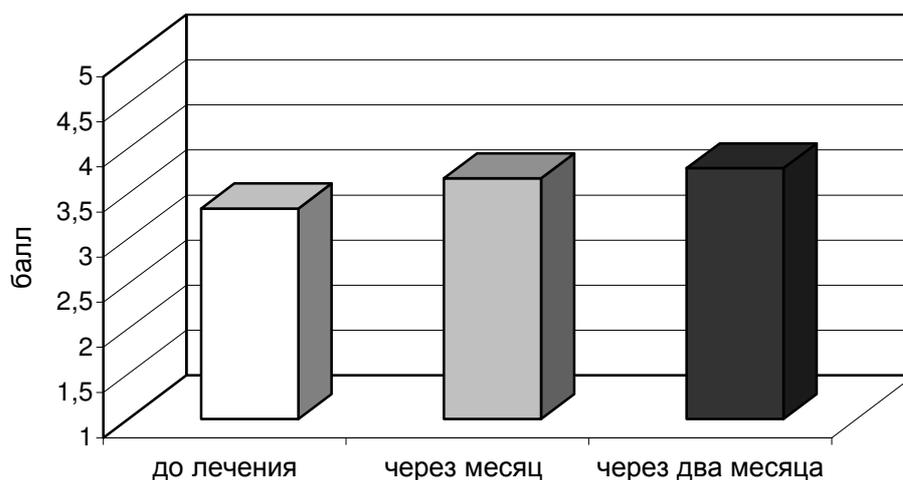


Рис. 1. Динамика времени выполнения таблиц Шульте в баллах

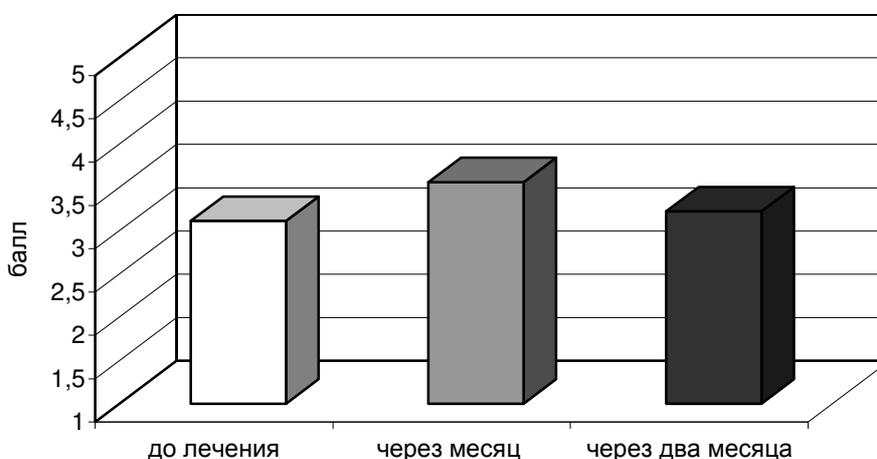


Рис. 2. Динамика скорости выполнения теста Тулуз-Пьерона в баллах

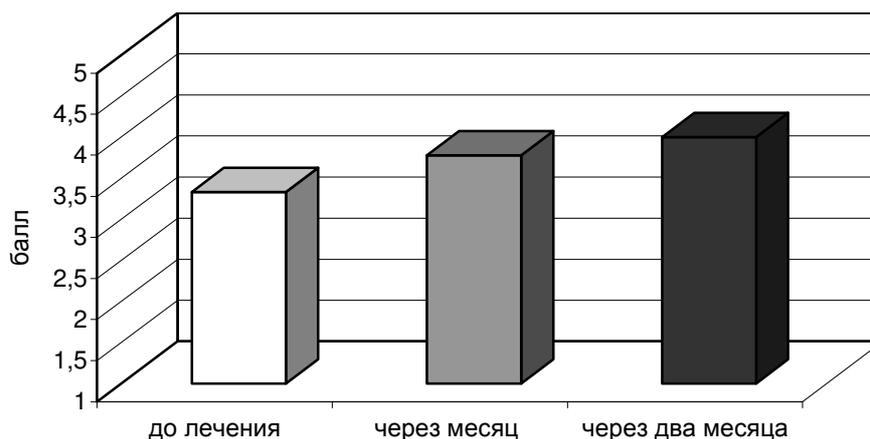


Рис.3. Динамика точности выполнения теста Тулуз-Пьерона в баллах

Улучшение в состоянии в течение первого месяца приема отмечали родители 11 детей, что выразалось в снижении гиперактивности, утомляемости, повышении работоспособности. Происходило улучшение функций внимания. В методике Шульте, которая измеряет объем внимания, уменьшалось время, затрачиваемое на выполнение заданий, соответственно улучшались оценки за них в баллах: на 12% через месяц и 15% через два месяца приема препарата (рис.1). В тесте Тулуз-Пьерона улучшались все показатели выполнения заданий: скорость выполнения через месяц после

приема улучшилась на 16%, впоследствии происходило уменьшение скорости выполнения на фоне повышения устойчивости скорости, что отражает положительную динамику работоспособности (рис.2). Точность выполнения заданий повышалась в течение всего времени приема препарата: через месяц на 15%, через два – на 21% (рис.3). Улучшение свойств внимания статистически достоверно (на уровне не менее $p \leq 0,05$). Продуктивность непосредственного запоминания увеличивалась, но на статистически незначимом уровне.

У 3 детей с выраженными поведенческими расстройствами и низким уровнем адаптации потребовалось включение в терапию малых нейролептиков (сонапакса). Из побочных явлений отмечались повышенная потребность во сне в течение первых 3 дней приема – 1 случай, повышение активности (взбудораженность, несобранность) в течение первой недели – 1 человек. Ни в одном случае нежелательные явления не стали поводом для досрочного прекращения терапии и уменьшения дозировки препарата, регрессировали самостоятельно.

Таким образом, применение фенотропила является целесообразным в комплексном лечении СДВГ у детей.

Литература

1. Александровский Ю.А., Аведисова А.С., Ахапкина В.И. Клинико-физиологическая оценка эффективности ноотропного препарата фенотропил в психиатрической практике // XI Российский национальный конгресс «Человек и лекарство» (19-23 апреля 2004). Тезисы докладов. – М. – 2004. – С. 54.
2. Ахапкина В.И., Воронина Т.А. Сравнительная характеристика ноотропной активности препарата фенотропил // XI Российский национальный конгресс «Человек и лекарство» (19-23 апреля 2004). Тезисы докладов. – М. – 2004. – С.70.
3. Брызгунов И.П., Касатикова Е.В. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей. – М., 2002.
4. Заваденко Н.Н. Неврологические основы дефицита внимания и гиперактивности у детей: Автореф. дис. докт.мед.наук. – М., 1999.
5. Захаров В.В. [Применение фенотропила при когнитивных нарушениях различной этиологии](#) // Рус. Мед. журн. – 2005. – Т. 13. - №22. – С. 1491-1495.
6. Кучма В.Р., Платонова А.Г. Дефицит внимания с гиперактивностью у детей России: распространенность, факторы риска и профилактика. – М., 1997.
7. Савченко А.Ю., Захарова Н.С., Степанов И.Н. [Лечение последствий органического поражения головного мозга фенотропилом](#) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2005. - №12. – С.22-26.
8. Халецкая О.В., Трошин В.М. Минимальные мозговые дисфункции мозга в детском возрасте. – Н.Новгород, 1995.
9. August G.J., Braswell L., Thurax P. Diagnostic stability of ADHD in a community sample of school-ages children screened for disruptive behavior // J. Abnorm. Child-Psychol. – 1998. – N 26:5.
10. Castellanos F.X. Toward a pathophysiology of attention deficit hyperactivity disorder // J. Clin. Pediatrics. – 1997. – Vol.36. – P.381-393.
11. Pliszka S.R. The use of psychostimulants in the pediatric patients // Pediatr. Clin. North America. – 1998. – Vol.45. – P. 107-121.

УДК 616-053.5-072.8:612.821+152.27

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДИКИ «Q-СОРТИРОВКИ» ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ У ПОДРОСТКОВ ИЗ СОЦИАЛЬНОГО ПРИЮТА

Т.В. Уласень, Н.В. Сулимова, Т.В. Овинова

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия», СОГУ «Социальный приют для детей и подростков»

Изучены психологические адаптивные реакции у подростков Смоленского социального областного приюта. Выявлены половые различия коммуникативного поведения. Обоснована необходимость организации психолого-психотерапевтической коррекции названного контингента с учетом прослеженных тенденций адаптивного поведения.

Необходимость совершенствования социальной и медицинской помощи в период сложных социально-экономических перемен в нашей стране является крайне актуальной (1). Организация социальных приютов как места временного пребывания тех, кто по каким-либо причинам оказался вне семьи, находит все большее распространение. Безнадзорность и социальное сиротство – одна из наиболее тревожных характеристик современного российского общества. Ежегодно выявляется

свыше 100 тысяч детей, оставшихся без попечения родителей. Подавляющее большинство из них – социальные сироты, т.е. дети-сироты при живых родителях.

Для становления и проявления личностных качеств существенное значение, как известно, имеет микросоциальное окружение. В приютах же воспитываются дети, как правило, нежеланные, имеющие неблагоприятный социально-биологический анамнез. Психическое и физическое развитие ребенка, оставшегося без попечения родителей, происходит, как правило, на фоне органического поражения центральной нервной системы (2).

Нами для изучения основных социальных тенденций поведения подростков, находящихся в Смоленском областном социальном приюте, применена методика «Q-сортировки», предложенная В. Стефансоном в 1958г. Настоящий методический прием используется для получения представлений о себе. Достоинством методики является то, что испытуемый раскрывает свою индивидуальность, свое реальное «Я» (3).

Методика включает 60 вопросов и позволяет выявить поведение человека в реальной группе: зависимость, независимость, общительность, необщительность, «принятие борьбы», «избегание борьбы».

Тенденция к зависимости определена как внутреннее стремление человека к принятию групповых стандартов и ценностей: социальных и морально-этических. Тенденция к общительности свидетельствует о контактности, стремлении образовывать эмоциональные связи как в группе, так и за ее пределами. Тенденция к «борьбе» - активное стремление личности участвовать в групповой жизни, добиваться более высокого статуса в системе межличностных взаимоотношений; в противоположность этой тенденции «избегание борьбы» показывает стремление уйти от взаимодействия, сохранить нейтралитет в групповых спорах и конфликтах, склонность к компромиссным решениям.

Нами обследовано 10 девушек и 5 юношей в возрасте 15-18 лет, находящихся в Смоленском социальном приюте (не страдающих умственной отсталостью).

У всех испытуемых юношей по результатам методики в разделе «зависимость-независимость» выявляется тенденция к признанию существующего лидера и передаче ему всех полномочий, но, в случае разногласий в группе, никто из юношей его поддерживать не собирается. Все испытуемые достаточно общительны, но коммуникация носит формальный, «безличный» характер. Подростки спокойно относятся к фамильярности и желанию выделиться у своих сверстников, внешне не реагируют на критику, скрывают свои истинные чувства, придерживаются независимости в манере поведения и суждениях, не верят в проявления дружелюбия. При этом все хотят быть в центре внимания, но активной борьбы за лидерство из них никто не ведет, в споре предпочитают оставаться нейтральными, легко идут на компромисс.

Таким образом, полученные данные позволяют выявить своеобразную психологическую внешнюю «маску» пассивности и «бегства» от борьбы у подростков-юношей, которая, как следует из изученных историй болезни», болезненно деформирует желание лидерства в антисоциальное поведение.

Напротив, у испытуемых девушек отношение к лидерству следующее: принимают лидера 6 из 10. При разногласиях в группе лидера не поддерживают 7 девушек. Но все испытуемые согласны с тем, чтобы лидер брал на себя полную ответственность. В испытуемой группе девушки в противовес юношам предпочитают дружественные отношения, при этом стараясь скрыть свои истинные чувства; недовольны формализмом и фамильярностью - 9 человек из 10 в большинстве своем нетерпимы к критике окружающих - 7 из 10, хотя для всех испытуемых характерен внешне обвиняющий тип поведения, приводящий к ярко эмоционально окрашенным межличностным конфликтам.

Таким образом, полученные данные позволяют судить о разных психологических адаптивных реакциях среди девушек и юношей из Смоленского социального областного приюта. Как показало начатое нами исследование, в целом для подростков характерны скрытность суждений и мотивов поведения, неверие в дружелюбие и в то же время – наличие сильного желания быть в центре внимания. Последняя личностная черта, по результатам нашего исследования, имеет половые различия. Если у юношей лидерство скрыто под «маской избегания борьбы» и формальной зависимости от лидера группы, и представлено в клинической картине нарушениями поведения в виде реакций протеста и оппозиции, то у девушек, напротив, прослеживается тенденция к взаимодействию, активная борьба за лидерство через выраженные реакции соперничества и частые межличностные конфликты.

Полученные данные позволяют правильно организовать психолого-психотерапевтическую коррекцию детей и подростков из приюта с учетом их половой принадлежности (4,5), а также

спрогнозировать модель поведения в ближайшем будущем после выхода из приюта, что косвенным образом может предупредить случаи ассоциального поведения среди данного контингента.

Литература

1. Медико-психолого-социальная реабилитация несовершеннолетних в детских учреждениях системы социальной защиты населения. – Серия: «Социальная политика: семья материнство и детство. Проблемы, поиск решений, опыт работы. Выпуск 4. - Смоленск, 2005. – С. 5-11.
2. Менделевич В.Д. Клиническая и медицинская психология: Практическое руководство. - М.: «МЕДпресс – информ», 2002. – С. 438-444.
3. Осипова А.А. Общая психокоррекция: Учебное пособие для студентов вузов. – М.: ТЦ «Сфера», 2001. С 9-22.
4. Психологические тесты./Под ред. А.А. Карелина. В 2 т. – М.: Гуманит. изд. Центр ВЛАДОС, 2003. – С. 65-69.
5. Социальный приют для детей и подростков: содержание и организация деятельности: Научно.-метод. Пособие для работников приюта /Г.М. Иващенко, Е.Б. Бреева, В.Н. Бушуева и др.; Под общей редакцией Г.М. Иващенко; Министерство труда и социального развития Российской Федерации и др. – М.: Просвещение, 2002. С. 3-5.

УДК 616-006.6:15

ЧТО МЫ ЗНАЕМ О РАКЕ (ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ)

В.М. Зиневич

Смоленский областной онкологический клинический диспансер

В этой статье представлены результаты анонимного опроса взрослого контингента с целью выявления их осведомленности о раке.

Все больше людей живо интересуются наукой и разбираются в общих ее вопросах. Из всех наук наибольшее внимание привлекает наука о человеке и среди них прежде всего медицина. Излечимость большинства онкологических заболеваний, успехи современной диагностики, возможность профилактики требуют самой широкой пропаганды научных знаний (2).

В настоящее время перед здравоохранением поставлена задача – сосредоточить усилия на изыскании средств предупреждения рака (3). Представления широкой массы людей о раке не являются застывшими, они постоянно изменяются (4). Распространенное в обществе сдержанное, а порой отрицательное отношение к общению с онкологическими больными часто выступают как обстоятельства, затрудняющие их социальную адаптацию (1). Человечество давно ждет решения проблемы рака.

Цель настоящего исследования – изучение знаний и отношение населения и медицинских работников к проблеме рака. Что думают и знают о раке наши современники? Использована анкета, предложенная Б.М. Шубиным и Ю.Я. Грицман в 1978г в книге «Легенда и правда о раке».

Анкету заполнили 1217 человек, при этом не применялись меры принуждения, качество заполненной анкеты не контролировалось.

Представляет несомненный интерес сравнение, сопоставление общественного мнения, уровня знаний о проблемах онкологии у населения за последние 25 лет. Дополнительно был введен 5-й вопрос: Что Вы знаете о возможности предупреждения рака? Распределение ответов выражено в процентах.

Мужчины составляли 30,9 процента, женщины 69,1 процента. С высшим образованием было 282 человек (42,9%), со средним и среднеспециальным - 335 (51%). С неполным средним образованием – 39 (5,9%). Социальный состав анкетированных следующий: врачи 178 (27,1%), инженеры, педагоги, экономисты, юристы, журналисты – 102 (15,5%), фельдшера, медсестры 60(9,1%), техники – 138 (21%), рабочие – 159 (24,9%), студенты – 17 (2,5%). При этом среди респондентов не было ни одного онкобольного.

В излечимости рака были уверены 41% респондентов, 47,5% твердо ответили нет, затруднились ответить 9,6 %, не ответили 1,6% (табл.1).

В 1978 г. на вопрос о излечимости рака утвердительно ответили 20% опрошенных, налицо значительный прогресс в уровне знаний и успехах онкологии.

Таблица 1. Рак излечим

	Да	Нет	Не знаю	Нет ответов
Мужчины	45	45,1	9,8	0,1
Женщины	40,4	48,2	9,7	2,7
Всего	41,3	47,5	9,6	1,6

При сравнении ответов мужчин и женщин о излечимости рака ответы были почти одинаковые.

Таблица 2. Рак излечим

	Да	Нет	Не знаю	Нет ответов
Врачи-мужчины	71	28,3	0,7	-
Врачи-женщины	57,3	40,3	0,8	1,6
Средние медработники	51,6	41,6	6,8	-

Врачи-мужчины в 71% уверены в излечимости рака, пессимистически настроены 28,3%, затруднились ответить 0,8%. Врачи-женщины менее оптимистичны и только 57,3% считают рак излечимым заболеванием, отрицают такую возможность 40,3%.

Мужчины с высшим техническим, экономическим, педагогическим, юридическим образованием оптимистически оценивают достижения современной онкологии – 55,6% положительных ответов о излечимости рака, в отличие от женщин – только 47,6% уверены в излечимости рака и их ответы незначительно отличаются от ответов врачей.

Можно констатировать, что отдельные категории лиц с высшим образованием достаточно четко представляют актуальность проблемы на основании личного жизненного опыта, публикаций в прессе, телевидении, санпросветработы.

По мере снижения уровня образования уверенность в возможности излечения рака уменьшается (табл.3).

Таблица 3. Рак излечим

	Да	Нет	Не знаю	Нет ответов
Мужчины со средним спец. образованием	29	54,8	16,2	-
Женщины со средним спец. образованием	31,8	50,9	17,3	-
Мужчины-рабочие со средним образованием	28,3	58,4	11,3	2,0
Женщины-рабочие со средним образованием	20,9	64,1	8,5	6,5
Мужчины-рабочие с неполным средним образованием	18,9	56,2	17,9	-
Женщины-рабочие с неполным средним образованием	8,6	69,5	21,9	-

В отношении излечимости рака число правильных ответов у лиц со среднеспециальным образованием у мужчин и женщин соответственно 29 и 31%.

Упоминание о ранней стадии рака как главного условия его излечимости отмечено у 93 медработников (17,8%) и у 37 прочих респондентов (8,6%), что свидетельствует о достаточно высокой осведомленности населения об этом сложном, непредсказуемом, трудно распознаваемом заболевании, более объективном представлении о проблеме рака. Каждый в определенном возрасте должен знать, что такое рак, каковы его первые признаки. Чтобы предупредить рак и своевременно его распознать, необходимо большее значение придаваться профилактике рака.

Во втором вопросе анкеты – о заразности рака-отмечена твердая уверенность у 22% респондентов. В 1978 году утверждали о заразности рака 20%, т.е уровень знаний у населения не изменился, возможно, из-за терминологии, заимствованной у инфекционистов: онковирус, противоопухолевый иммунитет, эпидемиология рака, вызывающие отрицательные эмоции у человека.

При недостаточно широко проводимой санпросветработе, некритическом восприятии этих «терминов» усиливается страх перед раком, у населения создается ошибочное представление о «заразности» ракового больного.

Таблица 4. Рак излечим

	Да	Нет	Не знаю	Нет ответов
Врачи-мужчины	25,9	56,3	13,2	4,6
Врачи-женщины	18,1	57,7	19,9	4,3
Всего	22	57	16,6	4,4

При анализе профессионального отношения врачей к проблеме заразности выявлено, что только 15,2% врачей-мужчин дали положительный ответ, и столько же (15,7%) врачей-женщин (табл.4).

Средние медработники в 21,6% убеждены в заразности рака. Отрицают возможность заражения раком 74,6% врачей мужского пола, а врачи-женщины и средние медработники – соответственно 62,6 и 58,3%.

Респонденты с высшим и среднеспециальным образованием немедицинского профиля чаще, чем медики, убеждены в заразности рака: мужчины соответственно 26,3 и 25,8%, женщины – 18,4 и 22,6%.

Полученные результаты свидетельствуют о недостаточной осведомленности части анкетированных об излечимости и «заразности» рака и как ни парадоксально, но и врачей.

Роль наследственности в возникновении рака отметили 15 респондентов(1,2%), из них было 6 врачей.

Ответы на третий вопрос анкеты показали достаточно высокую активность респондентов – 56,4 посещают профосмотры и 39,9 отрицательно относятся к ранней диагностике заболеваний, что вызывает беспокойство беспечным отношением многих сограждан трудоспособного возраста к своему здоровью (табл.5).

Таблица 5. Профилактические осмотры

	Да	Нет	Не знаю	Нет ответов
Мужчины	46	51,9	0,2	1,4
Женщины	67,2	26,9	5,9	-
Всего	56,4	39,9	2,6	1,1

Недостатки в проведении профосмотров отметили 5,8% респондентов. При анализе посещаемости профосмотров можно отметить, что главными причинами уклонения от них части населения является уверенность в своем здоровье, небрежное отношение к своему здоровью ряда лиц из-за загруженности работой и занятости личными делами, нежелание отдельных респондентов осознавать ситуацию.

Вызывают тревогу ответы респондентов умственного труда, характеризующие недостаточный уровень санпросветработы, неэффективность противораковой борьбы. По-прежнему остается актуальным вопрос о «народных» средствах лечения рака (таблица 6).

Таблица 6. «Народные» средства лечения рака

	Да	Нет	Не знаю	Нет ответов
Мужчины	44,1	49,5	1,5	4,9
Женщины	33,7	56,4	7,7	2,6

Мужчины более оптимистичны в оценке «народных» методов лечения, более склонны верить в чудодейственные препараты. При этом только 6 респондентов назвали в качестве народных целителей Кашпировского и Кашкина, а из препаратов – чагу, гриб чайный, водку.

Как видно из ответов, арсенал весьма невелик и сомнителен. На дополнительный пятый вопрос анкеты о профилактике рака последовали следующие ответы (табл.7).

Таблица 7. Профилактика рака

	Да	Нет	Не знаю	Нет ответов
Мужчины	45	39,2	3,9	11,7
Женщины	41,8	38,4	8,4	4,8
Всего	43,4	38,6	8,8	8,2

Считают возможным предупредить рак 43,4% респондентов. Категорически отвергают возможность профилактики рака, тем самым признают свою обреченность 38,6%.

Таблица 8. Профилактика рака

	Да	Нет	Не знаю	Нет ответов
Врачи-мужчины	83	1,6	6,7	8,4
Врачи-женщины	77,3	15,1	4,2	2,5
Средние медработники	45	-	33	21,6

Мужчины с высшим образованием менее уверены в возможности профилактики рака – утвердительно ответили 44,7%, отрицают, не допускают вероятность профилактики рака 50%. Женщины с высшим образованием только в 33,8% уверены в возможности профилактики рака, полностью отрицают – 52,8%. Мужчины и женщины со средне-специальным образованием единодушны в вопросе профилактики рака - положительные ответы соответственно 38,6 и 38,7%, отрицают такую возможность 41,5% мужчин и 61,3% женщин. Ответ не дали 16% мужчин.

Рабочие мужчины и женщины со средним образованием солидарны в вопросе профилактики рака – соответственно 18,8 и 19,4%. Отрицают возможность предупреждения рака 80% женщин и 66% мужчин. Рабочие мужчины с неполным средним образованием в 12,5% положительно оценивают возможность профилактики рака, женщины –8,6%, отрицательно оценивают - 68,7% мужчин и 91,3 % женщин, не дали ответа 18,7% мужчин.

Заключение

Следует усилить пропаганду здорового образа жизни, медицинских и гигиенических знаний о профилактике рака, отношении к профосмотрам, самолечении «народными» средствами, повышении санитарной культуры населения.

Литература

1. Герасименко В.Н., Тхостов А.Ш., Кошук Н.ГШ.//Вопр. онкол.-1986.-N11.-С. 50-54.
2. Орловский Л.В. Особенности пропаганды профилактики рака. - М.,1969.
3. Петерсон Б.Е. Современное состояние онкологии. - М., 1980.,1969.
4. Шубин Б.М., Грицман Ю.Я. Легенды и правда о раке. - М.,1978.

УДК 616-006.6:15

КАК МНОГО ЗНАЮТ ВРАЧИ О РАКЕ (ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ)

В.М. Зиневич

Смоленский областной онкологический диспансер

В статье представлен материал изучения мнения медицинской общественности на основании анализа социальной анкеты по актуальным онкологическим вопросам.

Рак остается многоликим и коварным врагом человека. При этом у некоторой части населения рак ассоциируется с безысходностью, бессилием медицины перед этим недугом, верой в фатальную обреченность каждого заболевшего злокачественным новообразованием. Низкий уровень участия населения в медицинских осмотрах и профилактических мероприятиях затрудняет осуществление ранней диагностики (1,2,3).

Цель настоящего исследования – изучение знаний и отношение медицинских работников к проблеме рака. Для этого была использована анонимная анкета, предложенная Шубиным Б.М. и Грицман Ю.Я. в 1978 г., состоящая из 4 вопросов:

1. Излечим ли рак?
2. Заразен ли рак?
3. Ходите ли Вы на профилактические осмотры? Если не ходите, то почему?
4. Считаете ли Вы эффективными народные средства лечения рака?

Дополнительно, по инициативе автора, респондентам был задан 5-й вопрос: «Что Вы знаете о возможности предупреждения рака?» Анкету заполнили 183 врача и 62 средних медицинских работников, отобранные методом случайного отбора.

Распределение ответов выражено в процентах. В возрасте до 40 лет было 57,5% врачей и 68% средних медработников. В излечимости рака были убеждены 58% респондентов, пессимистически настроены - 39,8%, затруднились ответить - 3,8%, уклонились от ответа - 2,5% (табл. 1).

Таблица 1 Рак излечим

	Всего	Да	Нет	Не знаю	Нет ответов
Врач-онколог мужч.	39	71,7	25,8	2,5	-
Врач-онколог жен.	49	43,5	54	-	2,5
Врач ЛПУ мужч.	21	60	40	-	-
Врач ЛПУ жен.	80	63,5	34	2,5	-
Средние медработники	62	51,6	41,8	6,6	-
Всего	245	58	39	3,8	2,5

При анализе ответов с учетом врачебной специальности выявлены интересные закономерности. Врачи-онкологи мужчины в более чем 2/3 случаев уверены в излечимости рака, дали отрицательный ответ - 25,8%, затруднились ответить - 2,5%. Врачи-онкологи женщины менее оптимистичны, каждая четвертая считает рак излечимым заболеванием, 54% дали отрицательный ответ, 2,5% уклонились от ответа, что, возможно, связано с профессиональной подготовкой.

Врачи ЛПУ мужчины в вопросе излечимости и неизлечимости разделились почти поровну. Врачи ЛПУ женщины в 63,5% настроены оптимистично, 34% дали отрицательный ответ, по 2,5% затруднились ответить и не дали ответа. Врачи общей практики получают информацию об онкологии из медицинских журналов, монографий, общения с онкологами, имеет место приобщенность к медико-генетической информации.

Средние медработники постоянно общаются с врачами и в 51,6% случаев положительно ответили на вопрос о излечимости рака, у 41,6% ответ был отрицательный, затруднились ответить 6,6%. Упоминание о ранней стадии как главного условия излечимости рака отмечено у 50 медработников (20,4%).

Ответы на второй вопрос анкеты о заразности рака представлены в табл.2

Таблица 2. Рак заразен

	Да	Нет	Не знаю	Нет ответов
Врач-онколог мужч.	20,5	74,5	2,5	2,5
Врач-онколог жен.	15,6	64	17,9	2,5
Врач ЛПУ мужч.	10	75	15	-
Врач ЛПУ жен.	16,2	61,2	15	7,6
Средние медработники	21,6	58,3	20,1	-

При анализе профессионального отношения к проблеме заразности рака уверены в последнем каждый 5 врач-онколог мужчина, отрицают возможность заражения раком 74,3% онкологов мужчин и по 2,5% затруднились ответить или не дали ответ на этот вопрос. Врачи-онкологи женщины в 64% исключают вероятность заражения раком, не уверены в этом 17,9%, уклонились от ответа 2,5%. Обращает внимание, что число врачей-онкологов женщин, не знающих о заразности рака, в 6 раз больше, чем мужчин врачей-онкологов.

Каждый 10-й врач-мужчина ЛПУ и каждая 6 женщина убеждены в заразности рака. Врачи ЛПУ мужчины - 10% - были убеждены в заразности рака и 75% отрицают такую возможность. Не

были уверены в заразности рака 15% врачей ЛПУ мужчин и 15% женщин. Чаще, чем мужчины, врачи ЛПУ женщины в 16,2% утверждали, что рак заразен, а 61,2% отрицали такую возможность заразности рака и 7,6% уклонились от ответа.

Средние медработники – фельдшера и медицинские сестры - несколько чаще по сравнению с врачами были убеждены в заразности рака – 21,6%, не допускали такой вариант – 58,3%, уклонились от ответа – 20,1%.

Полученные результаты свидетельствуют, что значительная часть врачей и средних медработников не уверены в излечимости и заразности рака. По-видимому, это можно объяснить влиянием терминологии, заимствованной у инфекционистов: онковирус, противоопухолевый иммунитет, эпидемиология рака, что создает ошибочное представление о заразности рака.

Роль наследственности (заразности) в возникновении рака отметил 1 врач. Ответы на третий вопрос анкеты о посещении профосмотров представлены в табл.3.

Таблица 3. Профилактические осмотры

	Да	Нет	Иногда	Нет ответов
Врач-онколог мужч.	38,4	58,9	2,7	-
Врач-онколог жен.	61,5	28,2	10,3	-
Врач ЛПУ мужч.	60	40	-	-
Врач ЛПУ жен.	65	22,5	12,5	-
Средние медработники	73,3	21,6	5,1	-

В целом удовлетворены своим здоровьем 59,5% опрошенных мужчин – онкологов, чем объясняют свое неучастие в профосмотрах. С учетом врачебных специальностей установлено, что врачи – онкологи мужчины положительно относятся к профосмотрам – 38,4%, у врачей-онкологов женщин потребность в профосмотрах значительно выше – 61,5%, т.е. на 23,1% выше, чем у сильного пола.

Врачи ЛПУ мужчины значительно чаще, чем онкологи-мужчины, посещают профосмотры - 60%, а врачи ЛПУ женщины несколько активнее – 65%.

Средние медработники в 73,3% посещают профосмотры, что свидетельствует о высокой санитарной культуре, доверии к врачам. Остаются вне обычной системы профилактических мероприятий в 2 раза чаще мужчины, чем женщины-онкологи, что пытаются объяснить субъективными и объективными причинами, своей занятостью соответственно 2,7% мужчин и 10,2% женщин-онкологов.

Редкую посещаемость профосмотров - 12,5% - врачи ЛПУ женщины объяснили универсальным словом « некогда », в то время как средние медработники ссылаются на сверхзанятость только в 5,1%.

На вопрос анкеты «Почему не ходите на профосмотры?» - респонденты - врачи отвечают, что не удовлетворены организацией и отмечают недостатки профосмотров: « не верю в их эффективность» (2), «это не профосмотры» (2), «у нас их нет» (3), «не верю, не совершенны методы обследования, это стало профформой, формализм».

Несмотря на отмеченные дефекты в проведении профосмотров, опрошенные врачи часто в них участвуют в роли членов врачебной бригады. Это должно встревожить организаторов здравоохранения, побудить принять меры к устранению отмеченных недостатков.

В то же время часть врачей-респондентов отказ от профосмотров объясняют субъективными причинами: ленью, наплевательским отношением к своему здоровью, безалаберностью, нежеланием ничего знать, проведением самоосмотра, что свидетельствует о негативном отношении к вопросам здоровья и профилактики.

На четвертый вопрос анкеты об эффективности «народных» средств лечения рака положительный ответ дали 17,9% мужчин-онкологов и 25,6% женщин-онкологов.

Затруднились ответить 5,2% мужчин-онкологов и уклонились от ответа 5,2% женщин-онкологов (табл.4).

Таблица 4. «Народные» средства лечения рака

	Да	Нет	Не знаю	Нет ответов
Врач-онколог мужч.	17,9	76,9	5,2	-
Врач-онколог жен.	25,6	69,2	-	5,2
Врач ЛПУ мужч.	35	65	-	-
Врач ЛПУ жен.	25	68,7	2,5	3,8
Средние медработники	40	55	5	-

Одобрят применение «народных» средств 35% врачей ЛПУ мужчин и 25% женщин, отрицательно относятся соответственно 65 и 68,7%. Врачи ЛПУ женщины уклонились от ответа в 3,8% и затруднились ответить - 2,5%.

Средние медработники положительно оценивают ненаучные методы врачевания – 40%, затруднились ответить – 5%. Врачи онкологи-мужчины роль «народных» средств оценивают уклончиво и дают неопределенные ответы: «сомнительно, иногда, относительно, на 50%». Врачи - онкологи женщины: «избирательно, относительно, не всегда».

Врачи ЛПУ женщины также критически относятся к «народным» средствам: «маловероятно, ухудшает состояние, смотря какие».

Ответы средних медработников: «может быть, не совсем, отчасти, не всегда, иногда, на 50%». При этом не было названо ни одного препарата или эффективного «средства» лечения рака.

Ответы на дополнительный пятый вопрос анкеты о возможности профилактики рака медицинской общественностью представлены в табл. 5.

Таблица 5. Профилактика рака

	Да	Нет	Не знаю	Нет ответов
Врач-онколог мужч.	82	-	10,4	7,6
Врач-онколог жен.	82	-	12,8	5,2
Врач ЛПУ мужч.	85	5	-	10
Врач ЛПУ жен.	75	22,5	1,3	1,2
Средние медработники	45	-	33,3	21,7

Полученные данные свидетельствуют о том, что врачи-онкологи мужчины и женщины наиболее оптимистично настроены и видят перспективы в проблеме предупреждения рака – 82%.

Наиболее уверенны и оптимистичны врачи ЛПУ мужчины – 85%, отнеслись отрицательно – 5%, уклонились от ответа – 10%. У врачей ЛПУ женщин несколько меньше уверенности в проблеме профилактики рака – 75% и 22,5% не допускают такой вариант.

Средние медработники менее уверенны, в отличие от врачей, в вопросе предупреждения рака – только 45% положительно оценивают, затруднились ответить - 33,3% и уклонились от ответа - 21,7%. Не только уровень образования, но санитарно-гигиенические знания выше у врачей, но последние также более свободны от предрассудков.

Приоритетным направлением в профилактике рака врачи-онкологи мужчины считают лечение предраковых заболеваний и улучшение экологической обстановки – по 18,1%, на втором месте стоят – отказ от вредных привычек и здоровый образ жизни – 12,1%, на последнем месте, то есть отведена роль третьестепенной важности – профосмотры – 3%.

Врачи-онкологи женщины самым важным в профилактике рака полагают ведение здорового образа жизни – 18,7%, улучшение экологической ситуации – 9,3%, на третьем месте стоит борьба с курением и алкоголизмом, лечение предраковых заболеваний и профосмотры – по 6,2%.

Врачи ЛПУ мужчины отдают предпочтение здоровому образу жизни – 27,7%, профосмотры стоят на втором месте – 22,2%, и лечение предраковых заболеваний – 5,5%. Врачи ЛПУ женщины полагают, что здоровый образ жизни способствует предупреждению рака – 23,9%, выявление рака на профосмотрах – 21,1%, лечение предраковых заболеваний – 12,6%, улучшение экологической ситуации – 4,2%, борьба с вредными привычками – 1,4%.

Средние медработники считают главным в профилактике рака проведение профосмотров – 31,7%, лечение предраковых заболеваний и здоровый образ жизни – 2,4%.

Таким образом, имеется настоятельная необходимость совершенствовать методику и содержание пропаганды медицинских и гигиенических знаний о возможностях и путях профилактики рака: повышение санитарной культуры населения, пропаганда здорового образа жизни, устранение вредных привычек, профилактика и лечение хронических, предопухолевых заболеваний, обучение женщин методике самообследования молочных желез.

Литература

1. Герасименко В.Н., Тхостов А.Ш., Кошуг Н.Г. //Вопросы онкологии. – 1986. – N2.-С.50-54.
2. Орловский Л.В. Особенности пропаганды профилактики рака.-М.-1969.
3. Шубин Б.М., Грицман Ю.Я. Легенды и правда о раке. – М.-1978.

ЮБИЛЕИ

УДК 616.9-053.2 (09)

КАФЕДРЕ ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ – 35 ЛЕТ.

А.И. Грекова

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Кафедре детских инфекционных болезней в 2006 году исполняется 35 лет. Организация кафедры была связана с открытием педиатрического факультета в 1966 году. Раздел детских инфекций занимает ведущее место в педиатрии, что и определило выделение его в самостоятельную дисциплину, сначала как курс детских инфекционных болезней, а в 1971 году в самостоятельную кафедру.

Большая заслуга в организации и создании кафедры принадлежит опытному врачу-клиницисту, прекрасному педагогу, доценту С.Г. Гиммельфарбу, который был последователем и соратником основоположника педиатрического факультета и всей педиатрии на Смоленщине А.Т. Петряевой. Окончив фармацевтическое училище, а потом медицинский институт, С.Г. Гиммельфарб самостоятельно составлял лекарственные формы (микстуры, антисептические жидкости), которые широко использовались в педиатрии Смоленщины, а метод лечения коклюша был признан ведущими педиатрами России. Свой клинический опыт, знания С.Г. Гиммельфарб умело передавал молодым врачам, его очень любили дети – основные его пациенты.

В течение 10 лет (1971 – 1981 гг.) кафедру возглавляла доктор медицинских наук, профессор И.В. Яновская – опытный клиницист, замечательный педагог и ученый. Её лекции по детским инфекционным заболеваниям являются настольной книгой для многих поколений студентов и преподавателей. Её незабываемые клинические разборы и обходы способствовали развитию клинического мышления у студентов, врачей, преподавателей. И.В. Яновская определила научное направление кафедры – изучение клинико-патогенетических особенностей детских инфекционных заболеваний, в частности вирусных гепатитов (докторская диссертация И.В. Яновской), дифтерии (диссертация В.Д. Матвеевкова), ОКИ (диссертации Э.А. Подрес, А.И. Грековой) и нейроинфекций (диссертация А.Ф. Яснецовой). Эти научные исследования не потеряли актуальность до сегодняшнего дня и их данные используются в практике здравоохранения и учебном процессе.

В последующие годы кафедру возглавляли опытные клиницисты и педагоги: доцент В.Д. Матвеевков (1981 – 1985 гг.), доцент Э.А. Подрес (1985 – 1995 гг.), доцент А.Ф. Яснецова (1995 – 2006 гг.), с 2006 г. кафедрой заведует выпускница педиатрического факультета, доцент А.И. Грекова.

В разные годы на кафедре работали ассистенты: к.м.н. Новикова Г.Г., к.м.н. Гудкова М.Я., к.м.н. Мешкова Р.Я. (в настоящее время д.м.н., профессор, зав. кафедрой иммунологии и аллергологии академии), Прунцева Р.В. В настоящее время на кафедре работают: доцент Яснецова А.Ф., ассистенты: к.м.н. Лобанова Т.В., к.м.н. Шевченко С.С., Егоров А.С. (с 1974 г).

Кафедра детских инфекционных болезней осуществляет преподавание на 5 и 6 курсах педиатрического факультета и 5 курсе лечебного факультета и является выпускающей кафедрой. На кафедре ведется большая работа по постдипломному обучению интернов-педиатров, клинических ординаторов, аспирантов, врачей педиатров-инфекционистов ФПК и ППС. Сотрудники кафедры участвуют в выездных циклах по усовершенствованию и переподготовке педиатров Брянской, Калужской, Орловской областей. В учебный процесс постоянно внедряются современные методы обучения: компьютерное тестирование, рейтинговая система знаний, деловые игры, междисциплинарные и ситуационные задачи. Однако основой всего педагогического процесса является самостоятельная работа с больными, чему на кафедре уделяется большое значение. Работа у постели больного позволяет развивать клиническое мышление у студентов и ординаторов, отрабатывать практические навыки и умения, совершенствовать методы диагностики и лечения. Большое внимание уделяется на кафедре методической работе. За последние 10 лет создано 15 учебно-методических пособий для студентов и врачей постдипломного образования, 9 информационно-методических писем для практического здравоохранения, совместно с кафедрой педиатрии лечебного факультета издано 3 монографии.

На кафедре большое внимание уделяется научно-исследовательской работе. Выполняется комплексная работа «Клинико-патогенетические особенности течения, диагностики и лечения mixed-инфекций и инвазий у детей раннего возраста». В последние 5 лет защищено 2 кандидатских диссертации ассистентом Шевченко С.С. и ассистентом Лобановой Т.В., выполняется диссертация заочного аспиранта Соколовской В.В. Другое направление кафедры, которое активно разрабатывается в последние годы, - «Состояние и пути оптимизации диагностики и лечения острых кишечных инфекций у детей на основании фармакоэпидемиологического анализа». По данной проблеме запланирована и выполняется докторская диссертация доцента Грековой А.И. Кафедра тесно сотрудничает с другими кафедрами и подразделениями академии (кафедрой клинической фармакологии, зав. кафедрой д.м.н. Козлов С.Н.; НИИ антимикробной химиотерапии, и.о. директора Козлов Р.С.; ЦНИЛ, заведующий к.м.н. Федоров Г.Н.; кафедрой госпитальной педиатрии, зав. кафедрой д.м.н. профессор Козлова Л.В., кафедрой иммунологии и аллергологии, зав. кафедрой – д.м.н., профессор Мешкова Р.Я.), а также с другими вузами России. За последние годы опубликовано более 300 научных статей, получено 2 авторских свидетельства на изобретения, 3 рационализаторских предложения. Сотрудники кафедры – постоянные участники съездов, конференций различного уровня.

На кафедре активно работает научный студенческий кружок. Члены научного кружка ведут большую исследовательскую работу, выступают на научных конференциях.. Научные работы студентов неоднократно награждались дипломами и грамотами.

Из числа активных кружковцев происходит набор в ординатуру и аспирантуру. Ежегодно на кафедре обучается 2-4 ординатора. В настоящее время на кафедре обучается 3 ординатора и 1 заочный аспирант.

Коллектив кафедры осуществляет лечебно-консультативную помощь детям г. Смоленска и Смоленской области. Клинической базой кафедры является детское инфекционное отделение на 125 коек и реанимационное отделение на 6 коек МЛПУ КБ №1 (глав. врач – Толкачев А.И.), где сотрудники кафедры ведут лечебно-консультативную и педагогическую работу. Кафедра является базой консультативной помощи для всех детских учреждений города и области по ликвидации вспышек и предупреждению детских инфекционных заболеваний. Сотрудники кафедры осуществляют экспертную оценку клинических случаев, проводят клинические и клинико-анатомические конференции, общества для врачей-педиатров и инфекционистов, участвуют в аттестации практических врачей города и области. При активном участии сотрудников кафедры в практическое здравоохранение постоянно внедряются новые методы диагностики и лечения инфекционных заболеваний у детей: ПЦР, ИФА, экспресс – диагностика и др. В лечебный процесс внедрены новые антибактериальные и противовирусные препараты, пробиотики, интерфероны, иммуноглобулины и др.

На базе детских инфекционных отделений неоднократно проводилась апробация лекарственных препаратов. В условиях новых форм работы здравоохранения, при участии сотрудников кафедры отрабатываются и внедряются новые стандарты диагностики и протоколы фармакотерапии основных нозологических форм. На кафедре уделяется большое внимание воспитательной работе среди студентов и ординаторов как через предмет, так и во внеучебное время по формированию у них навыков врача как личности в современных условиях.

Сотрудники кафедры постоянно совершенствуют свое педагогическое и врачебное мастерство, обучаясь на курсах ФПК и ППС.

Коллектив кафедры с оптимизмом встречает свой юбилей, полон сил и энергии в претворении намеченных задач и целей.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616-053.2-056.52-073.7

ВАРИАЦИОННАЯ ПУЛЬСОМЕТРИЯ И СПЕКТРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ В ОЦЕНКЕ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

В.В. Бекезин, Л.В. Козлова, Е.А. Цурцилина, Т.А. Плескачевская
ГОУВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Высокая частота встречаемости ожирения и метаболического синдрома у детей и подростков, а также недостаточное изучение variability ритма сердца у них при данной патологии свидетельствуют об актуальности этой проблемы. Резкий рост интереса клиницистов к оценке variability ритма сердца (ВРС) связан, прежде всего, с внедрением автоматических алгоритмов оценки ВРС.

Цель: изучить взаимосвязь методов вариационной пульсометрии и спектрального анализа в оценке variability ритма сердца (ВРС) у детей с ожирением и метаболическим синдромом (МС).

Материал и методы. Обследовано 36 детей с ожирением (1-я группа) и 77 детей с МС (2-я группа) в возрасте 10-16 лет. ВРС одновременно оценивали методами вариационной пульсометрии и спектрального анализа с последующей оценкой корреляционных соотношений полученных данных.

Результаты. У детей 1-й группы по сравнению с детьми 2-й группы выраженная отрицательная корреляционная связь регистрировалась между AM_0 , с одной стороны, и TP ($r=-0,59$, $p<0,05$), LF, HF ($r=-0,52$, $p<0,05$) и VLF – с другой; прямая корреляционная связь – между вариационным размахом (ΔX) и TP ($r=0,79$, $p<0,05$), LF, HF, VLF, % HF. У детей же с МС наиболее сильная отрицательная корреляционная связь была выявлена между ΔX и LF/HF ($r=-0,67$, $p<0,05$), % LF, характеризующими уровень активности симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС). На наш взгляд, менее сильная корреляционная связь, регистрируемая у детей с МС между большинством показателей двух методов оценки ВРС, свидетельствовала о более выраженных нарушениях вегетативной регуляции сердечного ритма на фоне длительно сохраняющихся в организме гормонально-метаболических сдвигов, подтвержденных при обследовании детей. В то же время у детей с МС регистрировалась более сильная корреляционная связь по сравнению с детьми 1-й группы между индексом напряжения (ИН) и показателями спектрального анализа ВРС. Это, на наш взгляд, отражало наличие дисбаланса одновременно в двух звеньях (симпатический и парасимпатический) вегетативной регуляции сердечного ритма у детей с МС.

Заключение. Таким образом, полученные результаты корреляционной взаимосвязи параметров двух методов оценки ВРС (вариационная пульсометрия и спектральный анализ) позволяют расширить представление о патогенезе кардиоваскулярных изменений при МС у детей и подростков.

УДК 616.61-053.2-056.52

ВЛИЯНИЕ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ НА СКОРОСТЬ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ И ВЫРАЖЕННОСТЬ ПРОТЕИНУРИИ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

В.В. Бекезин, Л.В. Козлова, Т.А. Плескачевская
ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Известно, что компенсаторная гиперинсулинемия, развившаяся на фоне инсулинорезистентности у пациентов с ожирением, оказывает отрицательное влияние как на состояние почечного кровотока, так и на функцию почечных канальцев. При этом микроальбуминурия является одним из маркеров метаболического синдрома.

Цель исследования: изучить состояние скорости клубочковой фильтрации и частоту регистрации протеинурии у детей с ожирением в зависимости от уровня инсулинорезистентности.

Материал и методы исследования. Обследовано 157 детей с ожирением в возрасте 10-16 лет. В зависимости от уровня инсулинорезистентности все обследованные дети были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошло 48 детей без инсулинорезистентности ($HOMA-R<2$). 2-ю группу составили 44 ребенка с индексом $2<HOMA-R<4$, а 75 детей с подтвержденной

инсулинорезистентностью (НОМА- $R \geq 4$) вошли в 3-ю группу. У всех обследованных детей определяли скорость клубочковой фильтрации (СКФ) и уровень суточной протеинурии (мг).

Результаты и их обсуждение

Результаты исследования показали, что максимальная ($p < 0,05$) скорость клубочковой фильтрации регистрировалась у детей 3-й группы (3-я группа: СКФ=165,2±5,7 мл/мин/1,73 м²; 1-я группа: СКФ=136,5±6,8 мл/мин/1,73 м²), что косвенно свидетельствовало о гломерулярной гипертензии у детей с метаболическим синдромом. У детей 2-й (27,3 %) и 3-й (34,7 %) групп достоверно чаще по сравнению с детьми 1-й группы (8,3 %) регистрировалась протеинурия. При этом необходимо отметить, что патологический уровень суточной протеинурии (более 150 мг) наиболее часто ($p < 0,05$) определялся у детей 3-й группы (10,7 %). Об этом свидетельствовал и более высокий ($p < 0,05$) средний показатель суточной протеинурии (151,4±7,2 мг), регистрируемой у детей с МС, по сравнению с детьми 1-й (64,1±4,9 мг) и 2-й (95,3±5,8 мг) групп.

Заключение. Таким образом, определена четкая взаимосвязь уровня инсулинорезистентности со скоростью клубочковой фильтрации и протеинурией у детей с ожирением. Выявленные изменения со стороны почечных функций у детей с ожирением косвенно свидетельствуют о повышенном риске формирования эндотелиальной дисфункции на фоне выраженной инсулинорезистентности.

УДК 616.3-053.2-072-089.5-031.84

АДЕКВАТНОСТЬ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ФИБРОЭЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНОСКОПИИ У ДЕТЕЙ

Н.А. Захарова, А.А. Захаров, В.Б. Назаров, Ю.В. Мишунин, С.Л. Гришанкова, В.В. Писанко
ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) – наиболее распространенное «малоинвазивное» диагностическое исследование в гастроэнтерологии. Детям старшего возраста ФЭГДС выполняется исключительно под местной анестезией (МА) 10% аэрозолем лидокаина.

Целью нашего исследования явилось изучение адекватности МА при ФЭГДС в амбулаторных условиях у детей.

Исследуемую группу составили 28 детей в возрасте от 10 до 14 лет (13,2±2,1 лет), которым выполнялась ФЭГДС с использованием местной анестезии. Наблюдение за пациентами осуществлялось в состоянии относительного покоя (1 этап), при перемещении в манипуляционную (2 этап), и во время эндоскопии при визуализации пищевода (3 этап), желудка (4-й этап), двенадцатиперстной кишки (ДПК – 5-й этап). Производилась кардиоинтервалография с определением индекса напряжения (ИН), моды (Мо), ее амплитуды (АМо) и вариационного размаха (ΔХ). Методом интегральной реографии определяли показатели центральной гемодинамики: число сердечных сокращений (ЧСС), ударный объем сердца (УОС), минутный объем кровообращения (МОК). Рассчитывали величину работы левого желудочка (РЛЖ), общего периферического сопротивления (ОПС), индекса потребления кислорода миокардом (ИПКМ). Систолическое (АДС) и диастолическое артериальное давление (АДД) определяли с помощью монитора MF-30 с последующим расчетом среднего (САД) с учетом возраста.

ИН увеличивался на всех этапах исследования с 85,0±19,9 усл.ед. на 1 этапе, до 175,5±40,4 усл.ед. на 2, и достигая максимума 648,9±194,4 усл.ед. – на 5 этапе ($p < 0,05$). Аналогичным образом возрастала АМо с 21,5±2,2%, до 28,9±2,5% и 42,6±4,6% соответственно ($p < 0,05$). Ко 2 этапу исследования значение Мо уменьшалось до 83,9±10,4%, продолжая снижаться к 5 этапу до 66,2±3,9%, составив 0,5±0,01 с при исходном значении 0,7±0,05 с ($p < 0,05$). Вариационный размах уменьшался к моменту исследования ДПК с 0,26±0,03 до 0,13±0,02 с ($p < 0,05$). Рост АДС и АДД был в пределах 107,6±1,1%, достигая максимума на пятом этапе. ЧСС поэтапно повышалось, возрастая до 153,1±7,9% в конце исследования, составив 130,7±4,4 мин⁻¹ ($p < 0,005$). Опережающий рост ЧСС при незначительном снижении УО компенсировался уменьшением ОПС до 73,5±6,2% от исходных значений к 5 этапу исследования ($p < 0,05$). На этом фоне отмечено увеличение РЛЖ и ИПКМ на всех этапах наблюдения, достигая максимума к последнему. РЛЖ возросла до 160,7±10,9% , ИПКМ – до 168,6±13,5 % по отношению к исходным величинам ($p < 0,05$).

Таким образом, местная анестезия не способна предотвратить активацию симпатической нервной системы при ФЭГДС, особенно в момент исследования двенадцатиперстной кишки, что

требует дополнительного анестезиологического пособия во время эндоскопических манипуляций у детей.

УДК 616.995.428:616.5]-053.2

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЧЕСОТКИ И ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАВАЕМЫХ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ (ИППП) У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В СМОЛЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

И.Е. Торшина, Г.Н. Байков, П.В. Плешков

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Распространение облигатного антропоакародерматоза чесотки в России последние 5 лет имеет характер эпидемии. Наряду с бытовым прямым и непрямим путями передачи, заражение чесоткой часто является следствием сексуального общения. Именно поэтому чесотка включена в группу ИППП. При наличии благоприятных условий для инфицирования (низкий уровень санитарно-гигиенических условий, скученность и миграция населения, раннее начало половой жизни и частая смена половых партнеров), происходит резкое увеличение числа больных чесоткой, особенно среди групп риска по ИППП. В Смоленской области за период 2000 – 2004 гг заболеваемость населения чесоткой превысила средне-республиканский показатель в 1,5 – 2 раза и в 2004 г составила 231,69 на 100 тыс. Особую тревогу вызывает пораженность чесоткой детей и подростков: показатель заболеваемости ежегодно превышает таковой среди взрослых и в 2004 г составил 566,2 на 100 тыс.

Нами проведен клинико-эпидемиологический анализ чесотки среди госпитализированных в клинику кожных и венерических болезней в 2004 г. Из 541 пациента, детей и подростков было 17. У 12 из них (70,6%) была выявлена чесотка. Распределение по полу: 4 мальчика и 7 девочек. Возрастной состав: от 1 года 3 мес до 17 лет (средний возраст - 10,3 лет). Подавляющее большинство (8 человек) проживает в сельской местности. Указания на наркоманию, употребление алкоголя и курение - в анамнезе у трёх 17-летних пациенток.

Чесотка как моноинфекция установлена у 3 мальчиков и 2 девочек; неосложненная - у 1 мальчика и 2 девочек. Осложнение чесотки в виде глубокой распространенной пиодермии наблюдалось у пациентки 17 лет, страдавшей, помимо чесотки, сифилисом и головным педикулезом. Распространенное вульгарное импетиго кожи туловища, лица в сочетании с бактериальным стоматитом наблюдалось у мальчика 3 лет с головным педикулезом.

Сочетание чесотки с одной ИППП установлено у 3 пациентов; с двумя инфекциями – у 3; три и более инфекции выявлены у 1 пациентки. Наиболее частое сочетание ИПППбш9– педикулез и чесотка (4 больных). Сифилис вторичный с поражением кожи и слизистых установлен у 2 девочек - подростков, у одной из них - реинфекция сифилиса (2000, 2002). Бактериальный вагиноз диагностирован у пациентки 17 лет, папилломавирусная инфекция (остроконечные кондиломы гениталий и вульгарные бородавки кожи кистей) – у мальчика 14 лет.

Заключение. Таким образом, в Смоленской области складывается ситуация, которая требует усиления работы по раннему выявлению больных эктопаразитами, проведения полноценной противэпидемической работы в очагах инфекции, а также обследования больных чесоткой на наличие других ИППП.

УДК 616-002.5-053.2

ФАКТОРЫ РИСКА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ЛОКАЛЬНЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗА В РАННИЙ ПЕРИОД ПЕРВИЧНОЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ

Н.А. Соколова, Т.В. Мякишева

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

В настоящее время сохраняется тенденция роста заболеваемости туберкулезом у детей: по РФ она составила в 2004 г. – 16,2 на 100 тыс. населения, а в Смоленской области – в 2004 г. – 19,7; в 2005г. – 24,3 на 100 тыс. населения. Поэтому актуальным является изучение факторов риска, влияющих на инфицирование микобактериями туберкулеза (МБТ) и возникновение локальных форм туберкулеза у детей. Мы провели анализ 155 историй болезни детей в возрасте от 1 до 14 лет,

которые находились на обследовании и лечении в детском отделении Смоленского областного противотуберкулезного диспансера, за период 2005 г. Всем детям было сделано общеклиническое, рентгеномографическое обследование, углубленная туберкулинодиагностика.

Мы разделили всех детей на 2 группы. I группа – это дети с локальными формами туберкулеза - 36 человек (23,2%), II группа – дети из группы риска по заболеванию туберкулезом (VI группа диспансерного учета) – 119 человек (76,8%). По половому признаку дети из I и II групп достоверно не различались: мальчиков – 14 (38,8%) и 64 (53,8%), девочек – 22 (61,2%) и 55 (46,2%) соответственно. Возрастная структура заболеваемости локальными формами туберкулеза показала преобладание детей дошкольного возраста: 1-3 года – 7 человек (22,6%), 4-6 лет – 16 человек (51,6%), 7-14 лет – 8 человек (25,8%). Характеристика по возрасту II группы выявила рост числа пациентов не только дошкольного, но и школьного возраста: 1-3 года – 7 человек (5,9%), 4-6 лет – 45 человек (37,8%), 7-14 лет – 67 человек (56,3%) ($t > 2$).

Чаще встречались дети из социально неблагополучных семей в I группе по сравнению со II группой – 23 человека (63,9%) и 62 ребенка (52,1%) соответственно ($t < 2$). Контакт с больным туберкулезом установлен у 15 человек (41,7%) I группы, причем 5% из них были из очага смерти, а во II группе тубконтакт выявлен у 30 (25,2%) детей, очагов смерти не фиксировано ($t < 2$). Некачественная вакцинация БЦЖ отмечена у 50% детей I группы, из II группы только у 1/3 ($t > 2$). В структуре локальных форм преобладал туберкулез внутригрудных лимфатических узлов – 27 человек (75%), реже встречался первичный туберкулезный комплекс – 3 человека (8,3%), туберкулезный плеврит – 3 человека (8,3%), а очаговый (5,6%) и инфильтративный туберкулез легких (2,8%) выявлены только у детей 13-14 лет. У детей I группы выраж туберкулиновой чувствительности произошел в возрасте 1-3 года – 12 человек (37,5%), 4-6 лет – 14 человек (43,75%), 7-14 лет – 6 человек (18,75%). У всех детей этой группы признаки заболевания, независимо от формы, проявлялись через 1-2 года после первичного инфицирования. Во II группе выраж выявлен в возрасте 4-6 лет в 58,8% ($t < 2$).

Заключение. Выраж чаще всего происходит в возрасте от 4 до 6 лет у детей из неблагополучных семей при постоянном внутрисемейном контакте, что требует ежегодной туберкулинодиагностики, качественной химиопрофилактики, углубленного дообследования.

УДК 616.322-007.61-053.2-089

ТРАНСБУККАЛЬНАЯ ПРЕМЕДИКАЦИЯ ПРИ АДЕНОТОМИИ У ДЕТЕЙ

Е.И. Каманин, С.А. Ерохов, Ю.В. Мишунин, Д.С. Елкин

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Аденоидные вегетации являются наиболее распространенной патологией детского возраста. Единственным методом их лечения до сих пор остается аденотомия. Выполнение ее в условиях только местной анестезии вызывает у детей чрезвычайное психоэмоциональное напряжение, в свою очередь проведение общего обезболивания связано с рядом грозных осложнений, превышающих риск самой операции. Надежную и безопасную анестезиологическую защиту ребенка можно создать, используя премедикацию, оптимальный состав которой мы попытались определить опытным путем в данной работе. Следует отметить, что не все способы введения лекарственных средств приемлемы в педиатрической практике. Так, любая инвазивная процедура вызывает дополнительный стресс у ребенка и так же может вызывать осложнения. В то же время пероральное введение препаратов противопоказано перед аденотомией. На наш взгляд, наиболее привлекательной является трансбуккальная премедикация, где в качестве основы применяется жевательная резинка.

Контрольную группу (КГ) составили дети, которым аденотомия проводилась по общепринятой схеме под местной анестезией 2% р-ром лидокаина эндоназально. В результате во время операции отмечались резкое повышение АД и тахикардия. Столь негативная вегетодинамическая картина свидетельствовала о чрезвычайном напряжении симпатoadренальной системы. Систолическое АД (АДС) повышалось до $139.1 \pm 1,9\%$ или до 132.5 относительно исходного значения, а диастолическое (АДД) до $132.1 \pm 1,5\%$, что, естественно, приводило к росту среднего АД до $132.2 \pm 1,5\%$. ЧСС увеличивалась до $148,2 \pm 5,5\%$. Таким образом, проведение аденотомии в условиях одной только местной анестезии является недопустимой в педиатрической практике. В I группе мы в качестве местной анестезии использовали по-прежнему 2% р-р лидокаина и дополнительно 4% р-р артикаина эндоназально, аппликационное применения которого до настоящего

времени практически не изучено. Премедикацию осуществляли трансбуккальным введением диазепама 0,25 мг/кг, диклофенка 1 мг/кг и клонидина 0,5 мкг/кг в разработанной нами оригинальной форме в виде жевательной резинки за 15 мин до операции. Повышение показателей со стороны гемодинамики оказались незначительными. АДС повысилось до $110,8 \pm 2,3\%$ ($p < 0,0005$), по сравнению с (КГ), а АДД до $115,7 \pm 3,7\%$ ($p < 0,0005$), рост ЧСС составил $129,3 \pm 4,8\%$ ($p < 0,025$). Во II группе местная анестезия осуществлялась по прежней схеме, а в качестве премедикации дополнительно в качестве ингибитора возбуждающих аминокислот был применен кетамин 0,3 мг/кг, так же трансбуккально в форме жевательной резинки. Изменения со стороны гемодинамики были в основном сходны с полученными в I группе.

Таким образом, применение анестезии двух местных анестетиков усиливает их совместное действие. Использование в качестве премедикации вышеперечисленных препаратов обладает выраженным обезболивающим, седативным и вегетостабилизирующим эффектами, что позволяет проводить аденотомию в более комфортных условиях с достаточной степенью анестезиологической защиты ребенка. К тому же жевательная резинка с большим удовольствием воспринимается детьми, что дополнительно создает благоприятный психологический фон. В случаях, когда клонидин в качестве компонента противопоказан, следует использовать только анагетик (диклофенак) с транквилизатором (диазепам) и кетамин.

УДК 616-002.5-053.2

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРОВ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЛОКАЛЬНЫХ И НЕЛОКАЛЬНЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

И.В. Осубко, Т.В. Мякишева, Т.Г. Авдеева

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Изучение вопросов диагностики на санаторном этапе и определение факторов риска по заболеванию туберкулезом актуально в условиях эпидемической вспышки туберкулеза, сопровождающейся ростом инфицированности, заболеваемости, утяжелением течения туберкулеза у детей.

Нами проведен анализ историй болезней 30 детей в возрасте 7-10 лет, прошедших общеклиническое, рентгеномографическое обследование, спиральную КТ органов грудной клетки и углубленную туберкулинодиагностику в условиях детского противотуберкулезного санатория Калужской области.

По степени проявлений туберкулезной инфекции дети были распределены на 2 группы. I группу составили 12 (40%) детей (5 мальчиков - 41,6% и 7 девочек - 58,4%) с первичными формами туберкулеза. В структуре локальных форм преобладал туберкулез внутригрудных лимфоузлов - 91,7% (11 детей), первичный туберкулезный комплекс составил только 8,3% (1 ребенок). Во II группу вошли 18 (60%) человек (9 мальчиков - 50%, 9 девочек - 50%) - инфицированные МБТ. Из них вираж туберкулиновых проб определялся у 16,7% детей, усиливающаяся туберкулиновая чувствительность - у 33,3%, гиперергическая - у 50%.

Большая часть детей (83%) из I группы проживала в социально неблагополучных семьях, в то время как во II группе только 33% ($t > 2$), кроме того, 16,6% детей из I и 11,1% из II групп являлись социальными сиротами. Среди пациентов с локальными формами 33,3% составляли прибывшие из других территорий (Ближнее Зарубежье и Северный Кавказ), среди инфицированных МБТ таких не зарегистрировано. Контакт по туберкулезу выявлялся у 50% инфицированных детей, а в случаях локальных проявлений установлен у 83% ($t > 2$), причем локальные формы чаще развивались у детей из очагов смерти (33,3%).

Качественные прививочные знаки БЦЖ во II группе имели 44,5% детей, а у 55,5% они отсутствовали, либо не были выражены. В I группе достаточный поствакцинальный рубец отмечен только в 41,6%. Локальные формы туберкулеза развились у 10 (83,3%) детей на фоне нормергической туберкулиновой чувствительности, у 2 (16,7%) на фоне гиперергии ($t > 2$). В I группе прослежена закономерность, проявляющаяся в возникновении локальных форм туберкулеза через определённый срок после пропущенного «виража» туберкулиновых проб. У всех детей этой группы признаки заболевания выявлялись через 1-1,5 года после первичного инфицирования, либо усиления туберкулиновой чувствительности.

Выводы

1. Группа повышенного риска заболевания туберкулезом – дети из социально неблагополучных семей и очагов туберкулезной инфекции.

2. Качество вакцинации БЦЖ повышает риск инфицирования МБТ, но не влияет на форму возникающей туберкулезной инфекции.

3. Туберкулез органов дыхания у детей чаще возникает на фоне нормергической чувствительности к туберкулину.

УДК 616.9-053.2+613.4

ВЫЯВЛЕНИЕ КОНТИНГЕНТОВ РИСКА ПО ВОЗНИКНОВЕНИЮ ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ СРЕДИ НОВОРОЖДЕННЫХ И РОДИЛЬНИЦ

С.Д. Егоричева

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Внутрибольничные инфекции (ВБИ) продолжают оставаться в современных условиях одной из актуальных проблем медицины. Одной из причин, способствующей возникновению и сохранению высокого уровня заболеваемости ВБИ в родовспомогательных учреждениях, является рост контингентов риска по заболеваемости среди новорожденных и родильниц.

Целью нашего исследования явилось изучение репродуктивного здоровья родильниц и состояния их социально-гигиенического статуса для оценки групп риска по заболеваемости ВБИ.

Нами было проведено анкетирование 150 родильниц и беременных на базе Клинического родильного дома. В анкете учитывали паспортные данные, жилищные и семейно-бытовые условия, сведения о социально-трудовом статусе, характер питания, акушерско-гинекологический анамнез, субъективную оценку здоровья, а также сведения о социально-биологическом статусе отца ребенка.

Возрастной состав обследованных: 76,4% составляли женщины от 22 до 35 лет, 1,3% - до 17 лет и 19,3% - 19-21 годах

Социально-трудовой статус 37,3% обследованных: рабочие крупных промышленных предприятий, 30% - служащие в бюджетной сфере, 20,7% - безработные (домохозяйки) и 6,7% - учащиеся. По уровню образования наиболее многочисленную группу составили женщины со средним специальным образованием (66%), высшее образование имели 35,3%.

Среднюю материальную обеспеченность имели 94,7% женщин, 2% - высокую и 3,3% - низкую.

Из опрошенных женщин 25,3% не состояли в браке, а 3,3% оценивали психологический микроклимат в семье как неблагоприятный.

Изучение бытовых условий обследованных показало, что большинство женщин (73,3%) имели отдельные благоустроенные квартиры, 15,3% проживали в частных домах и 13,3% - в общежитиях.

Употребляли алкоголь во время беременности 1,3% женщин и 4,7% курили. Осложнения в родах имели 20,7% родильниц, у 65% обследуемых был выявлен отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (8,7% женщин проводилось кесарево сечение), у 45,3% опрошенных женщин наблюдалась анемия во время беременности и у 45% имелась сопутствующая соматическая патология. Искусственное вскармливание было у 2,7% новорожденных, смешанное – у 26% детей.

Наши исследования показали, что наиболее высокий риск по заболеваемости ВБИ имели женщины с низким уровнем образования, плохими материально-жилищными условиями, одинокие или проживающие в незарегистрированном браке, с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом, после оперативного родоразрешения (кесарево сечение), с кровотечениями в послеродовом периоде, с хроническими соматическими заболеваниями, анемией. У новорожденных к группе риска по возникновению ВБИ относятся недоношенные, переношенные, дети, родившиеся у матерей с хроническими соматическими заболеваниями, после оперативного родоразрешения, с врожденными аномалиями развития, с родовой травмой, с синдромом дыхательных расстройств, с хронической внутриутробной гипоксией и асфиксией в родах, родившиеся у матерей, страдающих алкоголизмом и курящих, а также дети, находящиеся на искусственном вскармливании.

Таким образом, социальный статус и состояние репродуктивного здоровья женщин позволяет выявить возможные группы риска по заболеваемости ВБИ у родильниц и новорожденных.

УДК 616.1-053.2-073.97

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ МИГРАЦИЕЙ ВОДИТЕЛЯ РИТМА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ГЕНЕЗА

Е.А. Цурцилина, Ю.В. Рябухин, Л.В. Козлова

Смоленская областная детская клиническая больница, г. Смоленск

Цель: оценить состояние центральной гемодинамики (ЦГ) и вегетативной нервной системы (ВНС) у детей с суправентрикулярной миграцией водителя ритма (СВМВР) функционального генеза.

Методы: исследование сердечно-сосудистой системы (ССС) проводили с помощью электрокардиографии на многоканальном электрокардиографе «Fucuda» - Япония, а также с помощью холтеровского мониторирования ЭКГ с использованием аппарата «Кардиотехника 4000» Санкт-Петербург (с обработкой данных на базе ПММ-486). Показатели ЦГ определяли с помощью реографии на аппарате R-04 в составе диагностического комплекса «Кредо» на базе ПЭВМ -486. Состояние ВНС оценивали методом кардиоинтервалографии (КИГ) на диагностическом комплексе «RAD» с компьютерной обработкой данных. Всего обследовано 107 детей в возрасте от 10 до 15 лет с СВМВР функционального генеза. У 60,7% обследованных детей отмечались жалобы на повышенную утомляемость, цефалгии, кардиалгии.

Результаты: анализ исходного вегетативного тонуса (ИВТ) показал преобладание ваготонии (58,1%) у обследованных детей. При этом у 53,3% детей с СВМВР выявлялась гиперсимпатикотоническая вегетативная реактивность (ВР), свидетельствующая о напряжении компенсаторно-приспособительных механизмов. Лишь в 1/3 случаев (31,8%) констатирована нормальная ВР, отражающая сбалансированность деятельности различных отделов ВНС. Заслуживает внимания тот факт, что у 14,95% обследованных детей выявлена асимпатикотоническая ВР, указывающая на истощение адаптировано-компенсаторных механизмов. Анализируя показатели ЦГ у 107 детей с СВМВР функционального генеза, было выявлено, что только у 14 детей (13,1%) регистрировался наиболее благоприятный с точки зрения эффективности адаптации эукинетический тип кровообращения. Преобладал гиперкинетический тип гемодинамики (72 ребенка – 67,3%). Гипокинетический тип гемодинамики определялся в 19,6% случаев. Выявлено, что неадекватность соотношения между сердечным выбросом и периферическим сопротивлением, отражающая патологические нарушения гемодинамики, в большей степени была выражена при гиперкинетическом типе кровообращения. Установлено также, что у детей с СВМВР при асимпатикотонической ВР отмечаются наиболее выраженные изменения показателей ЦГ, а у детей с СВМВР и гиперсимпатикотонической ВР выявляется тенденция к нарушению показателей ЦГ. На основании результатов исследования ВР проведена соответствующая коррекция терапии.

Выводы: холтеровское мониторирование ЭКГ играет значительную роль в оценке распространенности нарушений показателей ЦГ у детей с СВМВР функционального генеза, а также степени выраженности нарушений в зависимости от типа ВР нервной системы.

УДК 616-001.4-002.3:615.371/.372

КЛИНИЧЕСКОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АУТОВАКЦИНЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Н.П. Снытко, С.В. Шаматкова

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Клинико-экспериментальными исследованиями доказана важная роль иммунокомпетентных клеток и вырабатываемых ими цитокинов в регуляции репаративных процессов при заживлении гнойных ран. Способ экстракорпоральной активации лимфоцитов был применен при лечении инфицированных ран мягких тканей у трех пациентов.

Приводим пример лечения пациента Ш., 34 лет, с инфицированной раной нижней трети правой голени. При поступлении в клинику у больного температура тела 37,6°C. По переднебоковой поверхности в области нижней трети правой голени имеется рана 6x4 см, края отечные. Поверхность раны покрыта грязно-серым налетом с умеренным гнойным отделяемым. Общий анализ крови: эритроциты $-2,89 \times 10^{12}/л$; лейкоциты $-13 \times 10^9 /л$; СОЭ-56 мм/час. П-5; сегм.-76; мон.4; лимф.41; эоз.-4; общий белок крови - 56,3г/л; общий билирубин -39,7 моль/л; АсТ-16. АЛТ-12; остаточный азот -52

г/л. Был установлен диагноз - инфицированная рана нижней трети правой голени. При бактериологическом исследовании отделяемого раны высеян золотистый стафилококк, чувствительный к эритромицину, гентамицину, линкомицину, цефазолину, цефотаксиму.

После предоперационной подготовки, под общим обезболиванием, произведена хирургическая обработка гнойной раны. В день поступления из 5 мл крови, забранной из вены в области локтевого сгиба, произведена активация лимфоцитов с использованием раствора фикоколл-верографина. На следующий день взвесью лимфоцитов инфильтрировали стенки и дно раны на всю глубину, введение производили чрескожно на расстоянии 5 мм от краев раны, из нескольких вколов параллельно краям раны. Через сутки после введения взвеси отмечена положительная динамика в общем состоянии больного и в местных проявлениях гнойно-воспалительного процесса. Общая температура снизилась до 36,2° С. В гнойном очаге грануляции изменили окраску на ярко-розовую, в области раны уменьшился отек и болевой синдром. Проведенное лечение позволило на 9 сутки от момента введения взвеси добиться полного заживления раны вторичным натяжением. Пациент осмотрен через два месяца. Послеоперационный рубец мягкий, не спаянный с подлежащими тканями.

Результаты клинических наблюдений показали, что использование аутовакцины способствует лучшему заживлению гнойно-воспалительного процесса мягких тканей.

УДК 616.12-007.2-053.1+616.131.3-053.1

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕЗАРОСШЕГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА

Л.А. Магидов, О.А. Решедько, О.М. Меламед, Т.В. Попова, П.М. Храмцов, Р.В. Аполонский
МЛПУ «Клиническая больница №1», г. Смоленск.

Врождёнными пороками сердца страдают около 1% детей, среди них незаросший артериальный проток (НАП) составляет, по данным разных авторов, от 10% до 24%. С момента выполнения в 1948 г. первой успешной перевязки, хирургическая коррекция остаётся основным методом лечения данной патологии до настоящего времени.

Целью данной работы явилось изучение ближайших и отдалённых результатов оперативного лечения НАП.

За период 1994 – 2005 г.г. в отделении сердечно-сосудистой хирургии оперативному лечению подверглось 72 ребёнка с НАП, среди которых девочек – 38, мальчиков – 34. Все дети были в возрасте от 2,5 до 15 лет, средний возраст составил 6,2 ± 0,8 лет.

Показанием к операции явилось наличие НАП с признаками перегрузки малого круга кровообращения. Диагноз устанавливался нами на основании клинико-инструментальных методов обследования. Основным из клинических симптомов явилось наличие систоло-диастолического шума слева от грудины с эпицентром во втором межреберье. Во всех случаях наличие протока подтверждалось данными эхокардиографии (ЭхоКГ), при которой определялся дополнительный систоло-диастолический поток над лёгочной артерией.

Все операции выполнялись под интубационным наркозом. Выделение НАП проводилось посредством левосторонней торакотомии по четвёртому либо третьему межреберью. В 42 случаях НАП перевязывался у аортального и лёгочного концов двумя лигатурами, у 30 пациентов дополнительно прошивали между ними третьей нитью с дополнительным лигированием (при длинных протоках). Основным интраоперационным признаком успешной коррекции порока являлось исчезновение систоло-диастолического шума над лёгочным стволом, определяемого пальпаторно.

Все дети выписаны из стационара в сроки от 8 до 11 суток после операции. В послеоперационном периоде систоло-диастолический шум слева от грудины не выявлялся. Перед выпиской все дети проходили контрольное ЭхоКГ-обследование. Уже в ближайшем послеоперационном периоде исчезали признаки перегрузки объёмов правых отделов сердца и малого круга кровообращения.

В период от 1 года до 5 лет после операции осмотрено 27 пациентов. Все дети соответствовали по физическому и психическому развитию своим возрастным группам. Признаков реканализации НАП не обнаружено ни у одного пациента.

ВЫВОДЫ

1. Хирургическое лечение НАП приводит к хорошим ближайшим и отдалённым результатам.
2. Лигирование протока 2 или 3-мя нитями является надёжным методом коррекции НАП, не приводящим к его реканализации в отдалённые сроки после операции.

Эритематоз, или красная волчанка, - заболевание из группы коллагенозов. Это – сложный патологический аутоиммунный синдром с преимущественным поражением соединительной ткани кожи и внутренних органов, суставов, серозных оболочек, ЦНС. Аутоиммунный генез красной волчанки обусловлен генетическими нарушениями гуморального и клеточного иммунитета с потерей способности распознавать собственные антигены. В патогенезе определяющую роль играет образование аутоантител, прежде всего к ДНК. Выделяют красную волчанку с преимущественным поражением кожи и доброкачественным течением – это так называемая дискоидная красная волчанка, и системный процесс, т.е. системную красную волчанку (СКВ), с сомнительным прогнозом и тяжелым течением.

Кожные проявления красной волчанки весьма разнообразны и зависят от формы заболевания.

Хроническая разновидность красной волчанки обычно проявляется на открытых участках кожного покрова: на лице, тыле кистей, области грудины. Это связано с чувствительностью кожных покровов к различного рода раздражителям: физическим, химическим, механическим, биологическим. Особенно высокая чувствительность наблюдается к УФ-лучам.

Под действием триггерных факторов, чаще на выступающих участках лица появляется эритема с четкими краями, приподнимающимися над уровнем окружающей кожи за счет инфильтрации. В зоне эритемы развивается фолликулярный гиперкератоз, впоследствии разрешающийся рубцовой атрофией. Таким образом, эритема, фолликулярный гиперкератоз и рубцовая атрофия являются тремя кардинальными симптомами дискоидной формы эритематоза.

Кроме этих трех кардинальных симптомов, имеют место три дополнительных симптома: инфильтрация, телеангиэктазии и пигментация.

Дерматоз, кроме лица может располагаться на любых участках тела, включая полость рта, красную кайму губ, туловище, волосистую часть головы, стопы и кисти. На носу и щеках очаг по форме может напоминать бабочку.

Дискоидная форма красной волчанки имеет несколько своеобразных специфических признаков: инфильтрированная эритема с четкими границами и поверхностью, напоминающую «лимонную корку» за счет расширенных устьев волосяных фолликулов;

- фолликулярный гиперкератоз с формированием плотно сидящих корочек на поверхности очага поражения, снятие которых болезненно – симптом Бенье-Мещерского;
- снятые корочки на внутренней поверхности имеют шипики, как результат фолликулярного гиперкератоза – симптом «дамского каблучка»;
- при локализации очагов на коже ушных раковин в гиперкератотически измененных устьях фолликулов концентрируются точечные комедоны, внешне напоминающие поверхность наперстка - симптом Г. Х. Хачатряна;
- образование очагов, напоминающих диски – приподнимающаяся над окружающей кожей инфильтрированная эритема с гиперкератозом и запавший светлый атрофичный центр.

Очаги поражения на коже при хронической красной волчанке обычно не вызывают у больных каких-либо ощущений, но иногда бывают легкие парестезии, зуд, жжение.

Кожные проявления красной волчанки не ограничиваются только дискоидной формой. Выделяют еще ряд форм:

- себорейную
- гиперкератотическую
- инфильтративную
- опухолевидную
- мутилирующую (уродующая)
- пигментированную
- гипсовидную
- пеллагроидную (красная волчанка Гужеро)
- центробежную эритему Биетта
- глубокая форму (Ирганга-Капоши).

При типичной центробежной эритеме (эритема Биетта) из трех основных кожных признаков эритематоза отчетливо выражена только гиперемия, а инфильтрация, фолликулярный гиперкератоз и атрофия кожи почти полностью отсутствуют.

Мигрирующая красная волчанка не оставляет после себя рубцов и только иногда, при рассасывании очага поражения, выявляется малозаметная атрофия кожи.

Одной из разновидностей центробежной формы является “стойкая эритема”, или рожеподобная волчанка, при которой на коже обеих щек появляется стойкая краснота и отечность, и иногда возникают боли в суставах и лихорадка.

Глубокая красная волчанка Ирганга-Капоши (люпус-панникулит) встречается довольно редко. Характерно наличие одного или нескольких плотных узлов, чаще на голове и руках. Кожа над узлами либо нормальная, либо с проявлениями дискоидной красной волчанки. Субъективных расстройств обычно не возникает. Возникновение часто ассоциируется с травмой. При разрешении возможно развитие рубцовой атрофии.

Диссеминированная красная волчанка - это рассеянные, нередко многочисленные эритематозные пятна без тенденции к периферическому росту и инфильтрации.

Поражение кожи при СКВ нередко имеет первостепенное диагностическое значение. Лишь у 10 – 15% больных кожные проявления могут отсутствовать. У 20 – 25% кожный синдром бывает начальным признаком болезни, у 60 – 70% больных он проявляется на различных этапах заболевания.

Е. Dubois (1976) выделяет до 28 вариантов кожных изменений при СКВ: от эритематозного пятна до тяжелых буллезных высыпаний. Поражения кожи при СКВ можно разделить на специфические и неспецифические.

Специфические поражения, которые имеют особое диагностическое значение при системной красной волчанке, носят характер «волчаночной бабочки» в средней зоне лица. Она бывает четырех типов:

- 1) нестойкое пульсирующее разлитое покраснение с цианотичным оттенком, усиливающееся от волнения, инсоляции, воздействия жара, мороза, ветра;
- 2) стойкие эритематозно-отечные пятна, иногда с легким шелушением - центробежная эритема Биетта;
- 3) ярко-розовая разлитая плотная отечность кожи лица, особенно век, напоминающая рожистое воспаление - "стойкая рожа Капоши";
- 4) типичные очаги дискоидного типа в средней зоне лица.

Неспецифические разнообразные кожные проявления при СКВ - результат глубоких трофических расстройств. Наблюдаются диффузная алопеция, эритема на лице в виде «бабочки», диссеминированные отечные эритематозные пятна по типу многоформной экссудативной эритемы (синдром Роуэлла), псевдокапилляриты пальцев, общая сухость кожи (ксеродермия), папулонекротические высыпания, пурпура, эрозии на слизистых оболочках, хейлиты, буллезные высыпания, геморрагии, телеангаэктазии, кератодермия, ониходистрофии, выпадение и ломкость волос и др.

Все вышесказанное говорит о чрезвычайно разнообразной картине кожных изменений при красной волчанке

УДК 616-053.2-074

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БИОХИМИЧЕСКОГО АНАЛИЗАТОРА «CLIMA – 15»

Т.В. Меренкова, Ю.В. Рябухин

Смоленская областная детская клиническая больница (СОДКБ), г. Смоленск

В 2004 году СОДКБ приобрела биохимический анализатор «Clima – 15», производитель – фирма «Ral» (Испания), оказавшийся единственным на сегодняшний день в ЛПУ г. Смоленска.

Технические характеристики прибора:

1. Измерение с фотометрической точностью $\pm 2\%$.
2. Объем (т.е. количество реактива) 0,5 мл.
3. Термостат на четыре 15- кюветные кассеты.
4. Высокоскоростные измерения больших серий.
5. Быстрое измерение маленьких серий 15 образцов за 4¹.

Анализируя работу аппарата «Clima – 15» в течение года, установлено, что в биохимической лаборатории увеличилась пропускная способность за счет увеличения производительности труда.

Так, процесс обследования детей ускорился примерно в 2 раза, а биохимические исследования стали делаться ежедневно, независимо от требуемого метода, и ликвидирована очередность в проведении биохимических исследований. Развернутую биохимию для детей, находящихся в реанимационном отделении, можно сделать менее чем за 15 минут. Вместе с тем в 2 раза уменьшилось количество реактивов, необходимых для одного анализа, в результате за год работы на аппарате «Clima – 15» не было простоев из-за их отсутствия. В 2 раза, для некоторых анализов даже в 7 раз (билирубин), уменьшилось количество сыворотки на один анализ. Исчезло такое понятие, как «мало сыворотки» на исследование. В 2005 году, благодаря наличию анализатора, значительно расширен спектр определения ферментов: ЛДГ (лактатдегидрогеназа), КФК (креатинфосфокиназа), ГГТ (γ -глutamилтрансфераза). Начато определение с помощью биохимического анализатора гликозилированного гемоглобина, антитромбина-III, микропротеинурии методом пирогаллоловым красным.

Приобретены реактивы для определения микроальбуминурии (МАУ) и расширены показания для назначения МАУ у детей: диабетическая нефропатия (мониторинг сахарного диабета), артериальная гипертензия различного генеза, заболевания почек для исключения начальных проявлений нефросклероза.

В лаборатории совместно с кафедрой госпитальной педиатрии СГМА разработан алгоритм диагностики заболеваний почек у детей, с учетом исследований на аппарате «Clima – 15». В 2004-2005 г.г. лаборатория участвовала в Федеральной системе внешней оценки качества (ФСВОК) по биохимии, с учетом имеющегося биохимического анализатора «Clima – 15» по анализам мочи и гликозилированному гемоглобину.

Таким образом, опыт использования биохимического анализатора «Clima – 15» в практике лабораторно-биохимического обследования детей, находящихся на стационарном лечении в СОДКБ, показал его клиническую и экономическую целесообразность и эффективность в применении.

УДК 616.3-053.2-072-089.5-031.84

АДЕКВАТНОСТЬ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ФИБРОЭЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНОСКОПИИ У ДЕТЕЙ

Н.А. Захарова, А.А. Захаров, В.Б. Назаров, Ю.В. Мишунин, С.Л. Гришанкова, В.В. Писанко
ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

Фиброэзофагогастроуденоскопия (ФЭГДС) – наиболее распространенное «малоинвазивное» диагностическое исследование в гастроэнтерологии. Детям старшего возраста ФЭГДС выполняется исключительно под местной анестезией (МА) 10% аэрозолем лидокаина.

Целью нашего исследования явилось изучение адекватности МА при ФЭГДС в амбулаторных условиях у детей.

Исследуемую группу составили 28 детей в возрасте от 10 до 14 лет ($13,2 \pm 2,1$ лет), которым выполнялась ФЭГДС с использованием местной анестезии. Наблюдение за пациентами осуществлялось в состоянии относительного покоя (1 этап), при перемещении в манипуляционную (2 этап), и во время эндоскопии при визуализации пищевода (3 этап), желудка (4 этап), двенадцатиперстной кишки (ДПК - 5 этап). Производилась кардиоинтервалография с определением индекса напряжения (ИН), моды (Мо), ее амплитуды (АМо) и вариационного размаха (ΔX). Методом интегральной реографии определяли показатели центральной гемодинамики: число сердечных сокращений (ЧСС), ударный объем сердца (УОС), минутный объем кровообращения (МОК). Рассчитывали величину работы левого желудочка (РЛЖ), общего периферического сопротивления (ОПС), индекса потребления кислорода миокардом (ИПКМ). Систолическое (АДС) и диастолическое артериальное давление (АДД) определяли с помощью монитора MF-30 с последующим расчетом среднего (САД) с учетом возраста.

ИН увеличивался на всех этапах исследования с $85,0 \pm 19,9$ усл.ед. на 1 этапе, до $175,5 \pm 40,4$ усл.ед. на 2-м, и достигая максимума $648,9 \pm 194,4$ усл.ед. – на 5-м этапе ($p < 0,05$). Аналогичным образом возрастала АМо с $21,5 \pm 2,2\%$, до $28,9 \pm 2,5\%$ и $42,6 \pm 4,6\%$ соответственно ($p < 0,05$). Ко 2-му этапу исследования значение Мо уменьшалось до $83,9 \pm 10,4\%$, продолжая снижаться к 5-му этапу до $66,2 \pm 3,9\%$, составив $0,5 \pm 0,01$ с при исходном значении $0,7 \pm 0,05$ с ($p < 0,05$). Вариационный размах уменьшался к моменту исследования ДПК с $0,26 \pm 0,03$ до $0,13 \pm 0,02$ с ($p < 0,05$). Рост АДС и АДД был в пределах $107,6 \pm 1,1\%$, достигая максимума на пятом этапе. ЧСС поэтапно повышалось, возрастая до

153,1±7,9% в конце исследования, составив 130,7±4,4 мин⁻¹ (p<0,005). Опережающий рост ЧСС при незначительном снижении УО компенсировался уменьшением ОПС до 73,5±6,2% от исходных значений к 5-му этапу исследования (p<0,05). На этом фоне отмечено увеличение РЛЖ и ИПКМ на всех этапах наблюдения, достигая максимума к последнему. РЛЖ возросла до 160,7±10,9% , ИПКМ – до 168,6±13,5 % по отношению к исходным величинам (p<0,05).

Таким образом, местная анестезия не способна предотвратить активацию симпатической нервной системы при ФЭГДС, особенно в момент исследования двенадцатиперстной кишки, что требует дополнительного анестезиологического пособия во время эндоскопических манипуляций у детей.

УДК 616-053.31:614.212

ЗДОРОВЬЕ НОВОРОЖДЕННЫХ НА ЭТАПЕ ПОСТУПЛЕНИЯ ПОД НАБЛЮДЕНИЕ ПОЛИКЛИНИКИ

Н.Ю.Крутикова, С.А. Кузьмич

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

В оценке состояния здоровья детского населения первостепенное значение имеют показатели заболеваемости. Это обусловлено тем обстоятельством, что, зная структуру заболеваемости, можно определить приоритеты в решении задач по её снижению. Изучение заболеваемости детей, особенно в периоде новорожденности, дает возможность определить не только структуру заболеваемости, но и раскрывает роль отдельных факторов, оказывающих наиболее сильное влияние на распространенность тех или иных заболеваний и возможность их предупреждения.

По нашим данным за 2006 год (с января по март), на участки поликлиники № 4 г.Смоленска поступило под наблюдение 66 новорожденных детей, из которых 65 доношенных детей и 1 недоношенный.

По группам здоровья новорожденные дети были разделены следующим образом, 1 группа – 1 ребенок(1,5 %), 2А группа – 10 детей (15,2 %), 2 Б группа – 45 детей (68,2 %), 3 группа – 10 детей(15,2 %). Рассматривая факторы риска, определяющие группы здоровья детей, нами выявлено, что новорожденные из 2Б и 3 группы здоровья родились от матерей с неблагоприятным социальным анамнезом: мать-одиночка, многодетные семьи, плохие материально-бытовые условия (7%), а у 37 (67%) детей матери имели хронические соматические заболевания.

Отягощенный акушерско–гинекологический анамнез имели 100% женщин, анемия во время беременности отмечалась у 28 беременных (51%), инфекционные заболевания во время беременности перенесли 11 женщин (20%), курили до и во время беременности 22 женщины (33,3 %). Следует отметить, что наличие сочетанного влияния нескольких факторов во время беременности, способствуют наиболее существенным изменениям показателей здоровья у новорожденного ребенка.

Данные о массе при рождении были распределены следующим образом: 2000-2500г – 2 ребенка (3,0 %), 2501-3000г – 9 детей (13,6%), 3001-4000г. – 48 новорожденных (72,7%), более 4000г – 7 детей (10,6%). На педиатрический участок из роддома на грудном вскармливании поступил 61 ребенок (88%).

Исследуя данные заболеваемости новорожденных детей по нозологическим формам, нами установлено, что первое место занимает патология со стороны ЦНС (перинатальные поражения ЦНС гипоксически-геморрагического характера, родовая травма (смещение шейных позвонков, кефалогематомы) - 18 новорожденных (33%), далее в структуре заболеваемости – затяжная неонатальная желтуха - 11 детей (20%), токсическая эритема, атопический дерматит имели место у 11 детей (20%).

Таким образом, в настоящее время сохранение и укрепление здоровья детей ещё на этапе родильного дома относится к важнейшим задачам, стоящим перед практическим здравоохранением, и наиболее эффективный путь – это повышение качества оказания родовспоможения в родильных домах и профилактическое воздействие на образ жизни и здоровье будущих матерей.

УДК 616-001.17-053.2

ГИПОХЛОРИД НАТРИЯ В МЕСТНОМ ЛЕЧЕНИИ РАН ПРИ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

С.Н. Смазнов, Н.С. Васильев, А.Д. Лелянов.

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

В детской травматологии одной из актуальных проблем является лечение термических поражений в стадии ожоговой болезни. При этом требуется быстрое закрытие инфицированных ожоговых ран, как основного патогенетического механизма нарушений гомеостаза организма обожженного. Без купирования в ней гнойного воспаления в стадии септикопиемии это невозможно. Длительно и широко применяемые с этой целью такие антисептики, как фурацилин и риванол, становятся менее эффективными и все чаще внимание привлекает гипохлорид натрия, получаемый электролизом физиологического раствора на аппарате ЭДО-4 в концентрации 0,04 – 0,1% [рН = 8,0–8,3]. Изучение возможности использования его в предоперационной подготовке гнойной ожоговой раны к аутодермопластике проведено нами у 36 больных в возрасте до 12 лет с ожогами III - IV степени и площадью 10 - 25% (группа «А»). Стадийность их клинической картины позволила отнести термическую травму в данных наблюдениях к ожоговой болезни. Контрольную, репрезентативную группу «Б» составили 30 детей, которым при всех прочих равных условиях лечебного комплекса, в качестве антисептика использовали фурацилин и риванол. Антисептиками осуществлялся ежедневный туалет ран с последующим их применением в виде влажно-высыхающих повязок одинаковой экспозицией в обеих группах больных. На протяжении всего периода исследования проводился бактериологический мониторинг ран. При первичном исследовании в 70% случаев высевался золотистый стафилококк в монокультуре, у 14% в ассоциации с другими микроорганизмами. При этом существенно значимой разницы в микробном пейзаже ран в той и другой группе нами не обнаружено. К третьим суткам от начала исследования в группе «А» уменьшались: отек, гиперемия, гнойное отделяемое. Рана очищалась от некротических масс. К пятым суткам бактериальная обсемененность в биоптатах из нее снижалась с 10^{5-7} микробных тел до 10^{2-3} в 1 гр. В ране появлялись чистые грануляции. Цитологически при биопсии раны по Камаеву М.Ф. (1962) в биоптатах констатировался регенераторный тип третьей фазы ее заживления. К концу недели появлялась краевая эпителизация. Все это служило показанием к готовности ожоговой раны к аутодермопластике.

В противоположность этому в группе «Б» клинические признаки воспаления сохранялись до 11+0,6 суток от начала местного применения антисептиков. Значимой динамики обсемененности к этому сроку обнаружено не было, а рана цитологически характеризовалась дегенеративно-воспалительным типом и поэтому мы считали ее не готовой к пластике.

Таким образом, гипохлорид натрия на современном этапе является препаратом выбора в подготовке к аутодермопластике гнойных ран у больных с ожоговой болезнью.

УДК 616.633.96-053.2-07

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОТНОШЕНИЯ БЕЛОК/КРЕАТИНИН ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПРОТЕИНУРИИ У ДЕТЕЙ

Т.В. Дружинина, Л.В. Козлова, Ю.В. Рябухин, Т.В. Меренкова

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия», Смоленская областная детская клиническая больница, г. Смоленск

Многочисленными исследованиями убедительно доказано, что соотношение белок/креатинин в разовом анализе мочи дает оценку экскреции белка, эквивалентную суточной протеинурии. Метод не нуждается в сборе суточной мочи, не подвержен влиянию гидратации, неоднократно подтверждена сильная корреляция между этими параметрами. Однако до настоящего времени в отечественной медицинской практике он не нашел широкого применения, хотя является компонентом ряда официальных рекомендаций с позиций доказательной медицины (Российские рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии [октябрь 2004] и другие).

Цель работы - оценить первые результаты внедрения определения соотношения белок/креатинин мочи (Б/К) в лаборатории Смоленской областной детской клинической больницы. Белок в моче определялся методом с красителем пирогаллоловый красный, креатинин мочи – методом Яффе. Для расчета соотношения исходные значения результатов анализов белка (мг/л) и креатинина (мкмоль/л) переводились в единые единицы измерения (мг/дл). Б/К определяли в случае регистрации в разовом анализе мочи белка более 100 мг/л. Патологическими значениями Б/К считали более 0,2.

Проведен расчет Б/К в 20 случаях, когда протеинурия накануне и в исследуемом разовом анализе мочи была более 100 мг/л. Дополнительно для сравнения оценивали протеинурию по результатам суточного сбора мочи.

Получено 16 результатов Б/К более 0,2; во всех случаях суточная протеинурия превышала 150 мг. В 3 случаях у детей с суточной протеинурией нефротического уровня (более 1 г/м²) Б/К был более 2,8, что не противоречило литературным данным о соотношении Б/К более 3,0 при нефротическом синдроме. У одного ребенка с нефротическим синдромом на следующий день после внутривенной инфузии альбумина в утренней порции мочи регистрировался белок 18000 мг/л с результатом в этой же порции Б/К 52,0. В 4-х случаях протеинурии от 100 мг/л до 280 мг/л Б/К получен менее 0,2, что соответствовало отрицательным или минимальному результату суточной протеинурии.

Заключение. Расчет соотношения Б/К как альтернатива суточной протеинурии прост в выполнении, упрощает и ускоряет обследование пациента, что особенно может быть полезно на догоспитальном этапе. Включение количественного метода регистрации протеинурии отношением белок/креатинин в стандарты оказания медицинской помощи улучшит диагностику стойкой (персистирующей) протеинурии при гломерулярной патологии.

УДК 616.633.96-053.2:616.61-004-053.2

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОТЕИНУРИИ У ДЕТЕЙ С ДИФфуЗНЫМ НЕФРОСКЛЕРОЗОМ

Т.В. Дружинина, Л.В. Козлова, Т.В. Меренкова, Ю.В. Рябухин, В.В. Деревцов

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия», Смоленская областная детская клиническая больница, г. Смоленск

Цель: изучение протеинурии у детей с диффузным нефросклерозом для определения показаний к нефропротективной терапии.

Материал и методы. Обследовано 38 детей в возрасте 3-15 лет (18 девочек, 20 мальчиков) с подтвержденным неоднократными ультразвуковыми исследованиями диффузным истончением паренхимы одной или обеих почек вследствие рефлюск-нефропатии (26 чел.), гидронефроза (7 чел.), поликистоза или кистозной дисплазии (5 чел.). У 87% пациентов в анамнезе оперативное лечение нарушенной уродинамики. Всем пациентам проведено комплексное нефрологическое обследование. Продолжительность наблюдения каждого случая - не менее 3-х месяцев (при наличии пиелонефрита – также не менее 3-х месяцев состояния ремиссии), исследовано 3-6 разовых или суточных порций мочи. Анализы мочи на фоне состояний, обуславливающих возможную негломерулярную протеинурию, исключены из исследования. Протеинурию определяли фотометрическим методом с красителем пирогаллоловый красный, сродство которого к разным фракциям белка практически одинаковое. 22 ребенка (58%) имели стойкие нарушения клубочковой фильтрации (КФ): гиперфильтрация - 7 чел., снижение КФ - 15 чел., из которых в 5 случаях были стадии хронической почечной недостаточности (ХПН) с тотальным нарушением функций почек и КФ менее 60 мл/мин.

Стойкая протеинурия, сохраняющаяся во всех анализах мочи, выявлена у 12 чел (32%), из них ³/₄ с нарушением КФ: 4 случая ХПН, 3 – снижение КФ, 2 – гиперфильтрация. Уровень протеинурии был различным: более 500 мг/л – 3 пациента с ХПН, преобладали значения более 200 мг/л, однако в 2-х случаях была стойкая протеинурия менее 100 мг/л (1 ребенок с ХПН, 1 – снижение КФ).

Непостоянная протеинурия (преимущественно незначительная, до 100 мг/л или 150 мг/сут) выявлена у 18 чел (47%), из них 10 случаев с нарушением КФ: 1 - ХПН, 5 – снижение КФ, 4 – гиперфильтрация.

Протеинурия отсутствовала у 8 чел (21%). В данной группе у 3-х детей было нарушение КФ: 2 - небольшое снижение, 1 – гиперфильтрация.

Сопоставляя имеющиеся у пациентов парциальные тубулярные нарушения с выраженностью протеинурии, мы не получили статистически значимых результатов.

Таким образом, в результате проведенного обследования в 68% случаев, по данным неоднократных анализов мочи с определением протеинурии, не получено убедительной информации о целесообразности нефропротективной терапии, поскольку протеинурия отсутствовала или была непостоянной даже в случае отчетливого снижения почечных функций.

Выводы

1. Стойкая протеинурия выявлена у 32% детей с диффузным нефросклерозом.
2. Непостоянная незначительная протеинурия регистрировалась и в случае ХПН, ее выявление при диффузном нефросклерозе не исключает показаний к нефропротективной терапии.
3. В случае выявления истончения паренхимы почки как проявления нефросклероза для оптимизации протокола обследования с целью уточнения показаний к нефропротективной терапии оправдано определение микроальбуминурии, а в случае регистрации стойкой макроальбуминурии контроль осуществлять определением протеинурии.

СОДЕРЖАНИЕ

ЛЕКЦИИ И ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ	3
МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ (лекция) Л.В. Козлова, В.В. Бекезин	3-22
ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КОЖНОГО ЗУДА (лекция) Е.П. Цыганкова	22-23
РОЛЬ ПИТАНИЯ В ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОМ РАЗВИТИИ РЕБЕНКА (ОБЗОР) А.А. Яйленко	23-26
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ (ОБЗОР) О.Л. Мишутина	26-28
ПРИМЕНЕНИЕ НИЗКОЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В ДЕРМАТОЛОГИИ (обзор) П.В. Плешков, Ю.В. Плешкова	28-30
РОЛЬ ГЕЛЬМИНТНО-ПРОТОЗОЙНЫХ ИНФЕКЦИЙ В РАЗВИТИИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (обзор) О.А. Байкова	30-37
ДИАГНОСТИКА ПРОТЕИНУРИИ И АЛЬБУМИНУРИИ У ДЕТЕЙ (обзор) Л.В. Козлова, Т.В. Дружинина, Ю.В. Рябухин, Т.В. Меренкова	37-41
К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ (обзор) Т.В. Дружинина, Л.В. Козлова	42-46
ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ	47
НЕОНАТОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	
КАРДИОМИОПАТИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ А.Г. Ибатулин., М.Р. Каландия	47-48
РЕДКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ GOLDENHAR SYNDROME У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА А.Г. Ибатулин, С.Б. Якушин, Н.В. Лапина, Н.В. Митина	48-50
ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ РАЗНОГО GESTАЦИОННОГО ВОЗРАСТА Е.Н. Блауберг, Н.Ю. Крутикова	50-51
ОСОБЕННОСТИ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА Е.М. Плешкова	51-53

ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ С НИЗКОЙ И СРЕДНЕЙ МОЛЕКУЛЯРНОЙ МАССОЙ И ОЛИГОПЕПТИДОВ В ОЦЕНКЕ АДАПТАЦИИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА Н.К. Тихонова, Д.Г. Кузнецов, Е.И. Лачкова, Н.С. Баранова, Л.М. Ефремова, Т.И. Барсукова	53-56
ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ТРЕХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ, РОЖДЕННЫХ ЮНЫМИ ЖЕНЩИНАМИ В.Н. Шестакова, Ж.Г. Чижова, Н.М. Никонорова	56-58
ДРУГИЕ РАЗДЕЛЫ ПЕДИАТРИИ	
ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНЫХ МОРФОФЕНОТИПОВ Н.В. Старовойтова, А.А. Яйленко, Н.И. Зернова, Л.С. Васильева	59-61
СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ О.В. Войтенкова, А.А. Яйленко, Н.К. Кладницкая	61-62
ФАКТОРЫ РИСКА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФОРМИРОВАНИЕ И ТЕЧЕНИЕ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА Е.А. Кислякова, И.Л. Алимова, Н.Н. Маслова 2	62-65
К ВОПРОСУ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ДИАГНОСТИКИ СИНУСИТА У ДЕТЕЙ Е.И. Каманин, И.В. Отвагин, О.А. Егорова, В.Г. Тихонов, С.И. Демко, А.А. Тарасов	65-68
ВНУТРИМЫШЕЧНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ КЕТАМИНА В ДЕТСКОЙ ОФТАЛЬМОЛОГИИ Ю.В. Мишунин, В.Н. Петроченков, В.В. Быковский	68-69
ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРОТЕИНУРИИ У ДЕТЕЙ Т.В. Дружинина., Т.В. Меренкова	69-72
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ИНСУЛИНОВ НОВОРАПИД И ЛАНТУС У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА И.Л. Алимова, Ю.В. Егерева, М.А. Базанова, И.Н. Шарипова	72-75
СТРУКТУРА И ФАКТОРЫ РИСКА ПАТОЛОГИИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА Ю.В. Егерева, Л.В. Козлова, И.Л. Алимова	75-77
ОБРАЗ ЖИЗНИ И ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ НАПРАВЛЕННОСТЬ ВОСПИТАННИКОВ КАДЕТСКОГО КОРПУСА Е.А. Жилина, В.Н. Шестакова, В. А. Доскин	77-79
УЧЕБНАЯ НАГРУЗКА КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ПОВЫШЕННОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ШКОЛЬНИКОВ Ю.Ю. Гурьева, С. Б. Козлов, О. В. Сухорукова, Г. И. Рогожина	79-82
РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА СМОЛЕНСКОЙ ОБЛАСТИ Л.В. Козлова, О.В. Сухорукова, Г.И. Рогожина, Ю.Ю. Гурьева	82-84

ИССЛЕДОВАНИЕ ОБМЕНА МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ У ДЕТЕЙ Т.В. Дружинина, Т.В. Меренкова, Н.В. Бирюкова	84-85
КОРРЕКЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ У ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА С.М. Кушнир, Л.К. Антонова, Н.И. Кулакова	85-88
ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ, ХИРУРГИЯ, РЕАНИМАТОЛОГИЯ, ОНКОЛОГИЯ	89-90
КИШЕЧНЫЕ СТОМЫ В НЕОТЛОЖНОЙ ХИРУРГИИ НОВОРОЖДЕННЫХ. А.А.Тарасов, А.Л.Савченков, Н.С.Васильев, В.Н.Прохорова	
ПАТОМОРФОЗ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У ДЕТЕЙ А.Н. Подгорный, А.А. Тарасов, Н.С. Васильев, А.Л.Савченков	91-93
ДИВЕРТИКУЛ МЕККЕЛЯ, ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ А. Д. Лебянов, В. Н. Журавлёв, А. Л. Буянов, В. В. Гришаев, П. В. Ревин, Д. В. Трухин	93-95
СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ КОЖНЫХ ШВОВ ПРИ МИКРОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ НА КОНЕЧНОСТЯХ Л.В. Тихонова, В.Г. Горохов	95-97
АКТИВНОСТЬ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ОТНОШЕНИИ ШТАММОВ АСИНЕТОВАСТЕР ВАУМАННИИ, ВЫДЕЛЕННЫХ У ПАЦИЕНТОВ В ОРНТ РАЗНЫХ РЕГИОНОВ РОССИИ. А.Н. Фаращук, Е.Л. Рябикова, Г.К. Решедько	97-99
ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ Р.А. Алибегов, В.И.Соловьев, А.В. Бельков, А.С. Ефимкин, О.А. Сергеев, Т.И. Прохоренко	100-101
РАК РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ ЖЕНЩИН ПРИ ПЕРВИЧНО-МНОЖЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЯХ. В.М. Зиневич	101-102
ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	103-105
СОДЕРЖАНИЕ СВОБОДНОЙ И СВЯЗАННОЙ ВОДЫ В КРОВИ ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ. Ю.Д. Герасёв, А.И. Грекова, Н. Ф. Фаращук	
ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ МЕНИГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ДЕТЕЙ ПО ДАННЫМ ИНФЕКЦИОННОГО ОТДЕЛЕНИЯ Л.В. Калинина, Т.Г. Авдеева, А.Ф. Яснецова	105-106
ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОГО ПОРАЖЕНИЯ ГЕНИТАЛИЙ У ЖЕНЩИН А.Н.Иванян, Н.Ю.Мелехова, И.А. Бехтерева, В.В.Фомичев, Л.И.Харитонова.	106-109

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	110-111
СТРУКТУРА И ПРОБЛЕМЫ БОЛЬНИЧНОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ОКАЗАНИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ ОБЛАСТНОЙ ДЕТСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ Ю.В. Рябухин, Г.С. Дехнич, В.В. Кожекин	
ОПЫТ РАБОТЫ ПО КОНТРОЛЮ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОДОРСТКАМ, СТРАДАЮЩИМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, В ДЕТСКОЙ БОЛЬНИЦЕ. О.Л. Филимонова, Ю.В. Рябухин, Г.С. Дехнич	111-113
АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ИНВАЛИДНОСТИ ПОДРОСТКОВОГО НАСЕЛЕНИЯ СМОЛЕНСКОЙ ОБЛАСТИ О.Л. Филимонова, Ю.В. Рябухин	113-116
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ДОСТУПНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БУДУЩИМИ ВРАЧАМИ С. Н. Дехнич, Н. М. Угненко, Н. В. Перегонцева, О. Л. Филимонова, О. В. Соколова, С. В. Дульченко, Л. В. Калинина	116-118
АНАЛИЗ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА Л.П. Жаркова	118-121
ФАРМАКОАНАЛИЗ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В ОБЛАСТНОЙ ДЕТСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЕ Ю. В. Рябухин, Л. М. Бойко, Г. С. Дехнич, Л.П. Жаркова	121-123
ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ	124-125
РОЛЬ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИ ПСОРИАТИЧЕСКОМ АРТРИТЕ Е.П. Цыганкова, Э.А. Фроленкова, Е.В. Минченкова	
НЕВРОЛОГИЯ, ПСИХИАТРИЯ И ПСИХОЛОГИЯ	126-128
СПАСТИКО-АМИОТРОФИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ Н.П. Грибова, И.В. Моткова	
ПРОБЛЕМА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ НОВЫМИ НООТРОПНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ СДВГ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА О.В. Михейкина	128-131
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДИКИ «Q-СОРТИРОВКИ» ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ У ПОДРОСТКОВ ИЗ СОЦИАЛЬНОГО ПРИЮТА Т.В. Уласень, Н.В. Сулимова, Т.В. Овинова	131-133
ЧТО МЫ ЗНАЕМ О РАКЕ (ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ) В.М. Зиневич	133-136
КАК МНОГО ЗНАЮТ ВРАЧИ О РАКЕ (ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ) В.М. Зиневич	136-140

ЮБИЛЕИ	141-142
КАФЕДРЕ ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ – 35 ЛЕТ. А.И. Грекова	
КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ	143
ВАРИАЦИОННАЯ ПУЛЬСОМЕТРИЯ И СПЕКТРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ В ОЦЕНКЕ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В.В. Бекезин, Л.В. Козлова, Е.А. Цурцилина, Т.А. Плескачевская	
ВЛИЯНИЕ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ НА СКОРОСТЬ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ И ВЫРАЖЕННОСТЬ ПРОТЕИНУРИИ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ В.В. Бекезин, Л.В. Козлова, Т.А. Плескачевская	143-144
АДЕКВАТНОСТЬ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ФИБРОЭЗОФАГО- ГАСТРОДУОДЕНОСКОПИИ У ДЕТЕЙ Н.А. Захарова, А.А. Захаров, В.Б. Назаров, Ю.В. Мишунин, С.Л. Гришанкова, В.В. Писанко	144-145
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЧЕСОТКИ И ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАВАЕМЫХ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ (ИППП), У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В СМОЛЕНСКОЙ ОБЛАСТИ И.Е. Горшина, Г.Н. Байков, П.В. Плешков	145
ФАКТОРЫ РИСКА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ЛОКАЛЬНЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗА В РАННИЙ ПЕРИОД ПЕРВИЧНОЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ Н.А. Соколова, Т.В. Мякишева	145-146
ТРАНСБУККАЛЬНАЯ ПРЕМЕДИКАЦИЯ ПРИ АДЕНОТОМИИ У ДЕТЕЙ Е.И. Каманин, С.А. Ерохов, Ю.В. Мишунин, Д.С. Елкин	146-147
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРОВ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЛОКАЛЬНЫХ И НЕЛОКАЛЬНЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ И.В. Осубко, Т.В. Мякишева, Т.Г. Авдеева	147-148
ВЫЯВЛЕНИЕ КОНТИНГЕНТОВ РИСКА ПО ВОЗНИКНОВЕНИЮ ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ СРЕДИ НОВОРОЖДЕННЫХ И РОДИЛЬНИЦ С.Д. Егоричева	148
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ МИГРАЦИЕЙ ВОДИТЕЛЯ РИТМА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ГЕНЕЗА Е.А. Цурцилина, Ю.В. Рябухин, Л.В. Козлова	149
КЛИНИЧЕСКОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АУТОВАКЦИНЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО- ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ МЯГКИХ ТКАНЕЙ Н.П. Снытко, С.В. Шаматкова	149-150

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕЗАРОСШЕГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА	150
Л.А. Магидов, О.А. Решедько, О.М. Меламед, Т.В. Попова, П.М. Храмцов, Р.В. Аполонский	
КОЖНЫЕ АСПЕКТЫ ЭРИТЕМАТОЗА	151-152
Е.П. Цыганкова	
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БИОХИМИЧЕСКОГО АНАЛИЗАТОРА «СЛИМА – 15»	152-153
Т.В. Меренкова, Ю.В. Рябухин	
АДЕКВАТНОСТЬ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ФИБРОЭЗОФАГО-ГАСТРОДУОДЕНОСКОПИИ У ДЕТЕЙ	153-154
Н.А. Захарова, А.А. Захаров, В.Б. Назаров, Ю.В. Мишунин, С.Л. Гришанкова, В.В. Писанко	
ЗДОРОВЬЕ НОВОРОЖДЕННЫХ НА ЭТАПЕ ПОСТУПЛЕНИЯ ПОД НАБЛЮДЕНИЕ ПОЛИКЛИНИКИ	154
Н.Ю. Крутикова, С.А. Кузьмич	
ГИПОХЛОРИД НАТРИЯ В МЕСТНОМ ЛЕЧЕНИИ РАН ПРИ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ	155
С.Н. Смазнов, Н.С. Васильев, А.Д. Леянов.	
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОТНОШЕНИЯ БЕЛОК/КРЕАТИНИН ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПРОТЕИНУРИИ У ДЕТЕЙ	155-156
Т.В. Дружинина, Л.В. Козлова, Ю.В. Рябухин, Т.В. Меренкова	
ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОТЕИНУРИИ У ДЕТЕЙ С ДИФФУЗНЫМ НЕФРОСКЛЕРОЗОМ	156-157
Т.В. Дружинина, Л.В. Козлова, Т.В. Меренкова, Ю.В. Рябухин, В.В. Деревцов	
СОДЕРЖАНИЕ	158-163

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В «Вестнике Смоленской государственной медицинской академии» публикуются научные статьи, краткие научные сообщения по вопросам медицины и биологии, обзорные статьи, статьи, посвященные проблемам педагогики высшей школы.

Требования по оформлению научных статей: объем до 4 стр. (ч/з 1 интервал). В статье должны найт отражения: актуальность вопроса, описание методов исследования, характеристика полученных результатов, выводы или заключения. В статью можно включить 2 простых штриховых черно-белых рисунка (*.ВМР), 2 таблицы. Цветные иллюстрации не принимаются. Размер рисунков, таблиц – не более половины стандартной страницы. Список литературы обязателен (5-7 источников). Все материалы, включая иллюстрации, представляются в виде компьютерного файла (дискета 3,5”), выполненного в среде WinWord 6-7 (шрифт основного текста – Times New Roman суг., №13, поля со всех сторон – 2,5 см), а также в виде распечатанного текста (1 экз.). Не допускается ввод рисунка в текст статьи в режиме “Вставка – кадр”, вводить только в режиме “Правка-вставить”. К статье, подписанной всеми авторами, научным руководителем, должно быть предложено краткое резюме (2-3 предложения по содержанию).

Требования по оформлению обзорных статей: объем до 15 стр., включая иллюстрации, список литературы. Материалы представляются в виде компьютерного файла (дискета 3,5”), выполненного в среде (шрифт основного текста - Times New Roman суг., №13, поля со всех сторон – 2,5 см), а также в виде распечатанного через 1 интервал текста (1 экз.) с подписями авторов и визой заведующего кафедрой.

Требования по оформлению кратких сообщений (тезисов): объем –1 стр (ч/з 1 интервал). без иллюстраций, таблиц и указателя литературы. Материалы представляются в виде компьютерного файла (дискета 3,5”), выполненного в среде WinWord 6-7 (шрифт основного текста – Times New Roman суг., №13, поля со всех сторон – 2,5 см), а также в виде распечатанного текста (1 экз.) с подписями авторов и визой научного руководителя.

Ответственность за достоверность всех фактов, изложенных в публикациях, ссылок на источники, а также правильность оформления списков библиографии, орфографию несут авторы статей, научные руководители, представившие работу к публикации. Редколлегия отвечает за собой право изменения, сокращения объема статей по своему усмотрению, а также их дополнительно го рецензирования.

СОПОСТАВЛЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ И РЕЗУЛЬТАТОВ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ У ДЕТЕЙ С ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИЕЙ

*Т.В. Дружинина, В.В. Бекезин, Л.П. Барковая, И.В. Гончарова, С.И. Дехнич, О.М. Роцинская
Смоленская государственная медицинская академия*

Проведено сопоставление клинических проявлений функциональной диспепсии у 75 детей с результатами инструментальных методов исследования с целью оптимизации диагностической и лечебной тактики.

Патология органов пищеварения – актуальная проблема педиатрии. За последние 3 года ее частота возросла с 8 000 до 12 000 на 100 000 детей [1].

Литература

1. Баранов А.А., Щербаков П.Л. Актуальные вопросы детской гастроэнтерологии// Вопросы совр. Педиатрии.- 2002.- 1(1): 12-16.
2. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Баранская Е.К. и др. Рекомендации по обследованию и лечению больных с синдромом диспепсии (пособие для врачей).-М., 2001.-30 с.
3. Ивашкин В.Т., Исаков В.А. Положения II Маастрихтского соглашения: какие рекомендации по лечению заболеваний, ассоциированных с НР, нужны в России?//Рос. журнал гастр. геп. колопрот. 2001; 3:77-85.
4. Кислотозависимые состояния у детей/Под редакцией акад. РАМН проф. В.А.Таболина. – М.,1999.- 120 с.
5. Решетников О.В. Helicobacter pylori и неязвенная диспепсия// Клин. мед.- 2002; 2: 19-23.

**ВЕСТНИК
СМОЛЕНСКОЙ
ГОСУДАРСТВЕННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ
АКАДЕМИИ**

Редакторы выпуска

Л.В. Козлова

А.А. Пунин

Технический редактор

В.Г. Иванова