

ВЕСТНИК  
СМОЛЕНСКОЙ  
ГОСУДАРСТВЕННОЙ  
МЕДИЦИНСКОЙ  
АКАДЕМИИ

4

1920-2005



СМОЛЕНСК 2005

Вестник Смоленской государственной медицинской академии. *Педиатрический выпуск*.

**Выпуск посвящен 35-й годовщине со дня основания кафедры  
госпитальной педиатрии СГМА**

Редакторы: Л. В. Козлова, Н. Ф. Фаращук.

Смоленск : Изд-во СГМА, 2005.– №4.- 150 с.

Электронная версия выпуска размещена в Интернете на web-сайте: [www//smolensk.ru/user/SGMA](http://www//smolensk.ru/user/SGMA)

**Главный редактор**

**В.Г. Плешков**

**Редакционная коллегия:**

Р.С. Богачев, А.И. Борохов, М.Н. Гомончук, Е.И. Зайцева, А.Н. Иванян, С.А. Касумьян,  
С.Б. Козлов, Л.В. Козлова, В.А. Милягин, О.В. Молотков, С.С. Никулина, В.А. Правдивцев,  
А.С. Соловьев, Н.Ф. Фаращук, А.Г. Шаргородский, В.В. Бекезин (отв. секретарь)

© Смоленская государственная медицинская академия, 2005

Адрес редакции – 214019, Россия, Смоленск, ул. Крупской, 28, тел. (0812) 55-02-75  
Факс: (0812) 52-01-51, E-mail: [uusgma@sci.smolensk.ru](mailto:uusgma@sci.smolensk.ru)

## ***К 35-ЛЕТИЮ КАФЕДРЫ ГОСПИТАЛЬНОЙ ПЕДИАТРИИ***

*Л. В. Козлова*

В 2005 году кафедра госпитальной педиатрии отмечает свой 35-летний юбилей со дня основания. История организации кафедры связана с открытием в Смоленском государственном медицинском институте педиатрического факультета.



Большая заслуга в создании и развитии педиатрического факультета и кафедры госпитальной педиатрии принадлежит Анне Тимофеевне Петряевой, доктору медицинских наук, профессору, Заслуженному деятелю науки РФ. Проработав в должности профессора кафедры с 1970 по 1974 г. Анна Тимофеевна определила основные направления лечебной, педагогической и научной деятельности кафедры. До сих пор светлый образ А.Т. Петряевой является примером врача-клинициста, гражданина России, патриота Смоленщины для преподавателей, врачей, студентов нашей академии.

Свой 35-летний юбилей кафедра госпитальной педиатрии встречает сплоченным, работоспособным и творческим коллективом. Достигнутые успехи кафедры – это, прежде всего, результат огромного труда ее сотрудников. С момента образования кафедры ею заведовали: д.м.н., профессор Л.Ф. Макарова (1970 - 1985 гг.), к.м.н., доцент Л.В. Асмоловская (1985 - 1995 гг.). С 1996 года по настоящее время кафедру возглавляет Заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор Л.В. Козлова.

В разные годы на кафедре работали доценты: Н.И. Чебыкина, В.В. Голованова, Т.В. Грибко (в настоящее время доцент кафедры акушерства и гинекологии ФПК и ППС), ассистенты: В.Е. Шарбаро (в настоящее время профессор, зав. кафедрой детских болезней лечебного факультета), А.А. Яйленко (в настоящее время профессор, зав. кафедрой детских болезней ФПК и ППС), Л.С. Страчунский (профессор, член корреспондент РАМН, зав. кафедрой клинической фармакологии и антимикробной химиотерапии), В.И. Сушкова, Р.М. Агеева, Е.П. Дубасова, Л.В. Кулагина, З.М. Пряхина, Л.Г. Шкуркина, Л.П. Ковалева, Р.Д. Шелякина, Л.П. Жаркова (в настоящее время доцент кафедры клинической фармакологии и антимикробной химиотерапии).

В настоящее время на кафедре работают доценты: А.Г. Ибатулин, Г.П. Бычкова, Н.Б. Пашинская, О.Б. Новикова, В.В. Бекезин, И.Л. Алимова, О.А. Короид; ассистенты: Н.К. Тихонова, Т.В. Дружинина, Т.А. Плескачевская, О.В. Пересецкая, М.Р. Каландия, Ю.В. Рябухин, В.М. Олейникова, С.И. Степанова; старшие лаборанты: Т.Г. Кирпичникова, Л.Т. Михайлова.

Кафедра госпитальной педиатрии СГМА осуществляет преподавание на 5-6 курсах педиатрического факультета и является выпускающей кафедрой,

завершающей додипломную подготовку студентов. Обучение студентов проводится по всем разделам педиатрии: неонатология, патология детей раннего возраста, кардиоревматология, эндокринология, нефрология, гематология, пульмонология с аллергологией, гастроэнтерология. За эти годы подготовлено более 4500 врачей педиатров, успешно работающих в различных регионах России, странах СНГ, за рубежом.

В структуре кафедры с момента ее образования организуются курсы неонатологии и детской эндокринологии. В 1995 году при кафедре открывается курс интернатуры, на котором осуществляется постдипломная подготовка врачей-педиатров Смоленска и области, а также учебно-методическое руководство подготовкой врачей-интернов Калужской, Брянской, Калининградской областей. За последние годы подготовлено более 500 врачей-интернов. С 1997 года на этих же территориях коллективом кафедры проводятся очно-заочные циклы общего усовершенствования и переподготовки специалистов: педиатров, неонатологов, детских эндокринологов.

Активно ведется на кафедре научно-исследовательская работа. Постоянно работает научный студенческий кружок, традиции которого заложила профессор А.Т. Петряева.



За годы существования кафедры более 500 студентов занимались научными исследованиями. Из активных кружковцев происходит набор в аспирантуру и ординатуру. Только за последние десять лет закончили аспирантуру 9 человек, подготовлено 49 клинических ординаторов. В 2005-2006 учебном году на кафедре обучаются 7 аспирантов, из них 5- по очной форме и 2 – по заочной.

Сотрудники кафедры научные исследования проводят по следующим основным направлениям: бактериальные инфекции новорожденных; влияние неблагоприятных перинатального периода, экологической обстановки на состояние здоровья детей в постнатальном онтогенезе и формирование вегетативной дисфункции; дифференцированная коррекция вегетативных дисфункций в различные возрастные периоды у детей, перенесших внутриутробную гипоксию, инфекционный токсикоз, находящихся в условиях неблагоприятной экологической обстановки; донозологическая диагностика и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков; исследование резистентности к антибиотикам возбудителей инфекций мочевыводящих путей.

Под консультативным руководством зав. кафедрой профессора Л.В. Козловой защищены 4 докторские и 10 кандидатских диссертаций, выполняются 4 докторские и 7 кандидатских диссертаций.

За период с 1996 года издано 55 учебно-методических пособий и рекомендаций, опубликовано более 527 статей и тезисов; сотрудники кафедры - постоянные участники съездов, конгрессов, конференций различного уровня, где ими сделано более 220 докладов.



Коллективом кафедры осуществляется лечебно-консультативная помощь детскому населению г. Смоленска и Смоленской области, начиная от периода новорожденности и заканчивая подростковым возрастом. Работа проводится в шести детских лечебных учреждениях, которые являются учебными базами кафедры, а также в отделениях областной и городской клинических больниц.

Сотрудники кафедры являются главными внештатными специалистами департамента Смоленской области по здравоохранению: проф. Л.В. Козлова – председатель РАСПМ, детский кардиолог; д.м.н., доц. И.Л. Алимова- детский эндокринолог, С.И. Степанова- неонатолог, доц. О.А. Короид- начальник лечебного отдела организации медицинской помощи населению департамента Смоленской области по здравоохранению. Сотрудники кафедры постоянно осуществляют экспертную оценку клинических случаев, проводят клинико-поликлинические конференции, участвуют в аттестации практических врачей города и области. Кафедра является одним из педиатрических центров по международным клиническим испытаниям лекарственных средств.

При активном участии сотрудников кафедры в практическое здравоохранение внедрены: метод комплексной оценки вегетативного статуса; центральной и периферической гемодинамики на основе компьютерных технологий; схема донозологического обследования детей; схема лечения вегетативной дисфункции с учетом характера вегетативной регуляции ритма, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности; ультразвуковые методы исследования мозга, сердца, щитовидной железы у новорожденных, а также органов брюшной полости и щитовидной железы у детей раннего и старшего возраста; доплерографические критерии постгипоксических поражений мозга и сердца у новорожденных и детей раннего возраста; немедикаментозные методы профилактики последствий внутриутробной гипоксии; принципы дифференцированного подхода к назначению антиоксидантов при инфекционном токсикозе у новорожденных и детей первых месяцев жизни; критерии оценки степени готовности к процессу обучения в школе детей, находившихся в условиях неблагоприятной экологической обстановки; оценка степени тяжести йодного дефицита в г. Смоленске и районах Смоленской области и предложены лечебно-профилактические мероприятия, направленные на повышение уровня здоровья детей, начиная с периода новорожденности до подросткового возраста включительно. Сотрудники кафедры участвовали в организации работы обучающих школ: “Астма-школы”; “Школы диабета”, “Гастро-



школы”, “Кардио-школы”, в освоении и внедрении в обследование детей холтеровского мониторинга, а также стандартов диагностики и протоколов фармакотерапии основных нозологических форм.

В 2005 г. за создание нового направления в медицине заведующая кафедрой, профессор Л.В. Козлова в составе группы ведущих перинатологов России была награждена премией “Призвание-2005”, которая ежегодно присуждается лучшим врачам России.



В течение 10 лет группа врачей под руководством академика Н.Н. Володина занималась изучением состояния плода и новорожденного ребенка, в итоге была создана наука - перинатология. Коллективом ученых-практиков были разработаны и внедрены в деятельность российских родильных домов и детских больниц

протоколы по предупреждению и лечению дыхательных расстройств, поражений нервной системы и внутриутробных инфекций. Это способствовало снижению младенческой смертности за последние 10 лет на 38%.

Свой юбилей кафедра госпитальной педиатрии встречает коллективом единомышленников, полным сил, энергии и новых творческих замыслов.

## ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

УДК 616.8-058:312+614.1

СОЦИАЛЬНЫЙ СТРЕСС, ТРУДОВАЯ МОТИВАЦИЯ И ЗДОРОВЬЕ

Б.Т. Величковский

*Российский государственный медицинский университет, г. Москва*

*Проанализированы социальные причины и патогенетические механизмы, которые в ходе реформ обусловили развитие сверхвысокой и сверххранней смертности лиц трудоспособного возраста, ухудшение физического развития и здоровья детей и подростков и отрицательный естественный прирост населения. Совокупность патологических процессов, вызвавших указанные изменения, точнее всего может быть обозначена как “социальный стресс”. Специфическая причина возникновения социального стресса заключается в утрате населением эффективной трудовой мотивации. Хронический социальный стресс приводит к развитию фазы истощения общего адаптационного синдрома, срыву динамического стереотипа высшей нервной деятельности, формированию феномена “запрограммированной смерти организма – феноптоза”, а также негативному проявлению повышенной гетерозиготности популяционного генофонда. С этих позиций становится понятной роль не радиационной составляющей в чрезмерном ущербе здоровью ликвидаторов Чернобыльской аварии, а также причина сокращения срока профессиональной службы лиц опасных профессий и трудового стажа, работающих во вредных условиях труда. Показана возможность количественной оценки интенсивности социального стресса. Обоснованы приоритеты улучшения здоровья населения и выхода из демографического кризиса.*

Ущерб, нанесенный реформами здоровью населения страны, получил нелицеприятную оценку Национального разведывательного совета США в докладе “Глобальные тенденции развития человечества до 2015 года”. В нем говорится, что население России не только сокращается, но и становится всё менее и менее здоровым, а значит, теряет способность служить движущей силой экономического возрождения. Реформы длятся 14 лет. Однако нет единого мнения о том, каков лимитирующий фактор, определивший развитие медико-демографического кризиса?

### **1. Роль нищеты, алкоголизма и других “традиционных” причин**

Для ответа на этот вопрос вначале следует прояснить не простые взаимоотношения между бедностью, воспроизводством и здоровьем населения России. Нищета, возникшая в ходе реформ, наибольшее влияние оказала на снижение рождаемости, так как для большинства семей количество детей стало определяющим фактором бедности. От бедности пострадали беременные женщины. Они превратились в группу высокого риска в связи с повышением частоты анемий, невынашивания беременности и осложнения родов. Это в свою очередь увеличило число детей, рождающихся больными.

Нищета оказала отрицательное влияние на физическое развитие и здоровье детей. Ускоренное физическое развитие (акселерация) сменилось замедлением физического развития (ретардацией). К тому же, по данным Института социально-экономических проблем народонаселения РАН, нищета породила порядка 2,8 миллиона беспризорных детей, больше, чем после Великой Отечественной войны [21].

Однако ухудшение материального благосостояния не приобрело решающего значения в подъеме смертности населения. Если бы указанная причина оказалась ведущей, подъем смертности в первую очередь затронул бы самые уязвимые возрастные группы: детей и престарелых. В этом случае темпы роста смертности всего населения были бы больше, чем лиц трудоспособного возраста. Но в действительности имеет место обратное явление: смертность лиц трудоспособного возраста растет быстрее, чем населения в целом [12] (табл.1). Поэтому обнищание населения – не ведущая причина стремительного повышения уровня смертности [8].

Таблица 1. Изменения коэффициентов общей смертности и смертности в трудоспособном возрасте (в том числе в % к 1991 году)

Годы	Смертность населения*)	Смертность трудоспособного населения*)
1991	11,4 (100 %)	5,0 (100 %)
1992	12,2 (107 %)	5,8 (116 %)
1993	14,5 (127 %)	7,4 (148 %)
1994	15,7 (138 %)	8,4 (168 %)
1995	15,0 (132 %)	8,0 (160 %)
1996	14,2 (125 %)	7,1(142 %)
1997	13,8 (121 %)	6,3 (126 %)
1998	13,6 (119 %)	5,0 (100 %)
1999	14,7 (129 %)	6,7 (134 %)
2000	15,4 (134 %)	7,3 (146 %)
2001	15,7 (138 %)	7,5 (150 %)
2002	16,3 (143 %)	7,8 (156 %)
2003	16,4 (144 %)	8,0 (160 %)

\*) на 1000 человек

Последние 4 года в России наблюдается удивительный парадокс: бедных в стране из года в год становится меньше на 5 – 6 миллионов, но смертность населения не снижается (рис. 1)

Главная причина этого парадокса заключается в том, что в стране не правильно определен критерий бедности. В эту категорию сейчас относятся люди, у которых величина денежных доходов ниже прожиточного минимума. Однако прожиточный минимум в России неоправданно низкий. Так, например, по данным ВОЗ трудоспособный человек должен потреблять 75 – 80 кг мясопродуктов в год, а по нормам российской “потребительской корзины” – 31,5 кг [27].

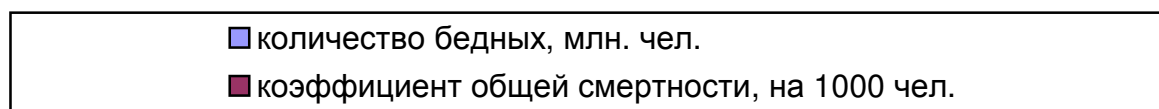
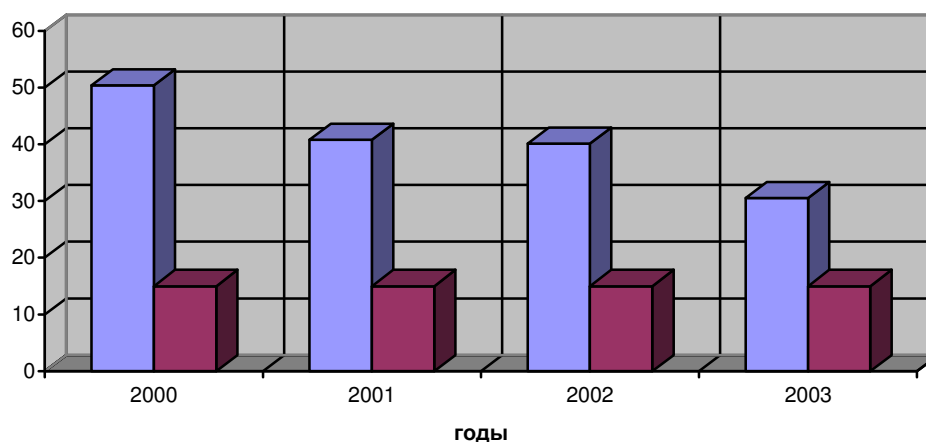


Рис. 1. Соотношение уровня смертности и численности бедного населения

Не случайно, при опросах общественного мнения своё материальное положение оценивают как “плохое и очень плохое” 50 миллионов россиян, то есть на 20 миллионов больше, чем по данным Госкомстата.

Вторая причина заключается в том, что в ходе реформ, наряду с обнищанием, на здоровье населения оказывают влияние и другие значимые факторы.

В последнее время снова начинает возобладать мнение, что главной причиной высокой смертности населения является алкоголизм. Так, в изданной в 2003 году коллективной монографии



“Здоровье населения России в социальном контексте 90-х годов: проблемы и перспективы” утверждает, что “доминирующая роль этого фактора несомненна” [26].

Злоупотребление алкоголем и его суррогатами, действительно, играет свою зловещую роль в повышении смертности населения, так как для многих пьянство стало наиболее доступным способом “решения” житейских проблем. На роль алкоголя указывает высокий удельный вес в смертности трудоспособного населения таких причин, как несчастные случаи, отравления и травмы. Вместе с тем удельный вес смертности населения от этих причин во все годы реформ остается в три с лишним раза ниже смертности от болезней кровообращения (рис. 2).

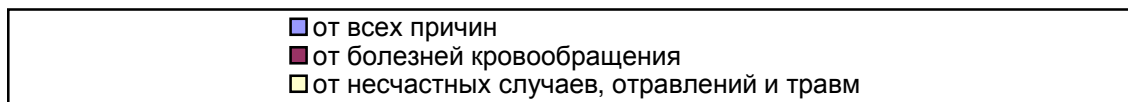
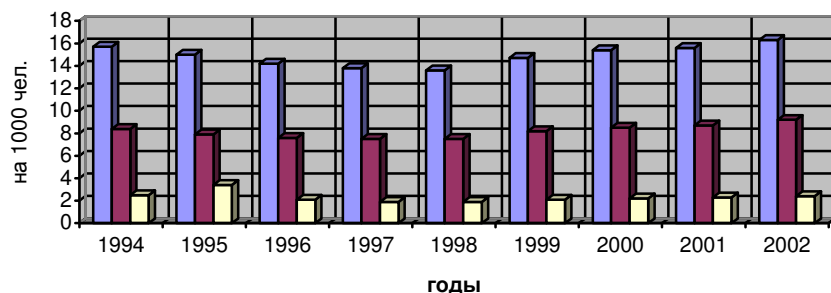


Рис. 2. Коэффициенты смертности населения, на 1000 чел.

Поэтому алкоголизм, будучи, безусловно, значимой причиной повышения смертности населения, особенно трудоспособного возраста, не является доминирующим фактором.

Курение табака, наркомания, неблагополучие в состоянии окружающей среды, условиях труда и техники безопасности – всё это также важные причины ухудшения здоровья населения. Но все перечисленные факторы лишь отчасти повинны в сокращении продолжительности жизни.

И в России и за рубежом ведутся интенсивные исследования причин высокой российской смертности, социальных и экономических факторов, от которых она зависит. Однако, когда речь идет о таких масштабах сокращения численности населения, дело не может сводиться к действию отдельных, даже очень важных факторов. Нужны какие-то системные объяснения, которые требуют критического анализа главных целей общества, его приоритетов и в конечном счете их серьезного пересмотра [10]

## 2. “Социальное производство нездоровья”

Поскольку мы живем в рыночном обществе, подлежит анализу социальное неравенство в состоянии здоровья [20]. С учетом приобретенного исторического опыта для этого, по-видимому, вновь необходимо обратиться к марксистскому учению. К. Маркс утверждал, что для капиталистического общества характерно “социальное производство нездоровья”, обусловленное присвоением прибавочного продукта [14].

Сегодня многие исследователи ставят под сомнение это положение. В самом деле, в развитых капиталистических странах очевидным фактом является повышение уровня жизни населения, увеличение продолжительности жизни, стирание различий в заболеваемости и смертности между различными социальными группами.

Однако в России пока не такой капитализм, как в развитых странах. Норма прибавочного продукта (прибыли) в России на 60% выше, чем в главной капиталистической стране мира – США. С учетом скрытых доходов наших олигархов она, думается, еще больше. А вот доля оплаты труда в валовом внутреннем продукте (ВВП) на 27% ниже, чем в США. Там заработная плата составляет около 60% ВВП. У нас – около 40% [15]. В США доля зарплаты снижалась до 40% ВВП только в годы “великой депрессии”, когда капитализм стал развиваться неэффективно из-за обнищания населения. Становление капитализма в России в настоящее время происходит также за счет обнищания населения. К тому же указанная тенденция не сокращается, а нарастает. В 1999 году величина средних доходов 10% наиболее богатых и 10% наиболее бедных групп населения

отличалась в 14,1 раза; в 2003 этот показатель увеличился до 14,5, в 2004 – до 14,8. Разрыв в доходах 5-процентных крайних групп с наибольшими и наименьшими достатком в 2004 году достиг как минимум 50 крат. “Верхней” 20-процентной группе населения принадлежит 46% общего фонда доходов, а “нижней” – меньше 6% [21]. Обнищание населения, с одной стороны, подрывает здоровье людей, с другой – определяет низкий потребительский спрос. Если у людей нет денег на покупку товаров, производство не развивается. Поэтому наш отечественный капитализм сейчас неэффективен. Для подкрепления этого вывода достаточно привести один пример. После революции большевикам на восстановление предвоенного уровня ВВП, если исключить три года гражданской войны, понадобилось 9 лет. В 1929 году ВВП достиг 102,6% от уровня 1913 года. В современной России через 9 лет после начала реформ ВВП составил 55% дореформенного 1990 года. Удвоить нынешний ВВП и, следовательно, довести его до дореформенного уровня, планируется в 2010 году, то есть через 18 лет после начала реформ [13].

### **3. Социальный стресс, его значение и отличительные черты**

Чтобы обосновать пути преодоления негативных последствий реформ, необходимо знать, каким образом экономические, социальные, психологические и иные факторы оказывают свое пагубное влияние на здоровье населения.

По-видимому, ключевую роль при этом играет процесс, который точнее всего может быть обозначен как “социальный стресс”.

В наши дни понятие стресса вышло за границы сугубо профессионального использования и стало достоянием массового сознания. В повседневной жизни стресс совершенно справедливо определяют как приспособительную реакцию живого организма в ответ на любое возмущение в окружающей среде. Однако, несмотря на широкое использование и всеобщее понимание стресса, нельзя забывать, что это понятие имеет конкретное физиологическое содержание. Стресс представляет собой однотипную нейрогормональную реакцию организма, возникающую под влиянием сильных, даже экстремальных раздражителей. Биологический смысл реакции стресса заключается в мобилизации резервов организма для преодоления последствий таких воздействий. Стресс мобилизует адаптационные процессы. Поэтому автор концепции стресса Г. Селье назвал его “общим адаптационным синдромом”. Чрезмерный стресс снижает сопротивляемость организма и может вызвать развитие характерных патологических изменений. Чаще всего возникают язвенная болезнь, ишемическая болезнь сердца, нарушение сердечного ритма, аллергические реакции, включая бронхиальную астму [22].

Не только экстремальные воздействия внешней среды, но и психологические факторы существенно влияют на человека. Эмоциональное отношение к ситуации, её субъективная оценка обычно и являются причиной формирования мотивации к действию.

На этом основании известный американский психолог Р. Лазариус ввел понятие “психологический стресс” [13]. Он рассматривает его как процесс, включающий наличие “проблемной ситуации” и её субъективное восприятие, оценку её личной значимости. Если ситуация субъективно оценивается как потенциально опасная или как уже возникшее препятствие для достижения цели, то развиваются объективные проявления стресса. В противном случае реакция стресса вообще не возникает, даже если существующая ситуация может серьезно повредить человеку.

В чем же заключается необходимость выделения еще одной разновидности стресса – “социального стресса”? Таких причин как минимум четыре. Во-первых, он касается не любых живых организмов и даже не любого человека, а только дееспособного индивида. Во-вторых, возникающие под влиянием социального стресса отрицательные изменения в уровне смертности и продолжительности жизни в максимальной степени происходят не в наиболее ранимых детских и пожилых возрастных группах, а у лиц трудоспособного возраста, то есть изменяется фундаментальная биологическая закономерность – различие в устойчивости основных возрастных групп населения. В-третьих, изменения, возникающие в организме под влиянием социального стресса, не ограничиваются чрезмерной нейрогормональной реакцией и вызываемыми ею патологическими процессами, а касаются всех классов болезней. Четвертое отличие заключается в том, что социальный стресс имеет свою специфическую причину развития. Положение это представляется ключевым, поэтому требует более подробного рассмотрения.

### **4. Роль эффективной трудовой мотивации**

Специфическая причина возникновения социального стресса заключается в утрате населением эффективной трудовой мотивации. Для преодоления в России социального стресса и

медико-демографического кризиса необходимо создание у трудоспособного населения сильной трудовой мотивации, основанной на возможности честным трудом обеспечить достойное существование себе и своей семье.

Проблема трудовой мотивации существует во всех странах мира. Высокопроизводительный труд требует большого волевого усилия работника. Такое волевое усилие дается тяжело, длительно оно может осуществляться только при очень сильной трудовой мотивации. Подобная мотивация особенно важна вначале, потом на помощь приходит сложившийся динамический стереотип. Частная собственность обеспечивает личную экономическую независимость и свободу выбора, поэтому представляет собой высокий трудовой стимул. Именно в этом заключалось подавляющее преимущество западных производителей перед СССР. В экономике Советского Союза игнорировался “закон стоимости”. Это обусловило экстенсивный, затратный путь развития народного хозяйства и обесценило заработную плату как действенный стимул к труду.

Однако, возникает вопрос, так ли необходима и значима эффективная трудовая мотивация не только для успешного развития экономики, но и для снижения смертности и повышения продолжительности жизни населения?

Если проанализировать изменения показателей смертности населения и средней ожидаемой продолжительности жизни в России за весь XX век, то можно выделить только четыре периода, когда значение этих параметров возрастало [16] (рис. 3)

Первый такой период – годы НЭПа (1921 – 1927). Он характеризовался возрождением рыночных отношений, как в частом секторе, так и внутри государственного сектора экономики и развитием у населения высокой трудовой мотивации. При этом природа трудовых стимулов была двойкой. Одних вдохновляли высокие доходы и заработки, других в не меньшей степени окрыляла перспектива строительства социализма. Об этом неопровержимо свидетельствует документальная в своей основе повесть Николая Островского “Как закалялась сталь”. Смертность населения, составлявшая в 1913 году 32,4 на тысячу, снизилась в 1926 году до 20,7.

После ликвидации НЭПа, не сумев обеспечить более привлекательную, чем на Западе, трудовую мотивацию, И.В. Сталин встал на путь создания систем принудительного труда: ГУЛАГа и колхозов. В итоге в предвоенном 1940 году уровень смертности населения оставался на уровне 1926 года, хотя в это время в экономически развитых странах происходил беспрецедентный рост средней продолжительности жизни.

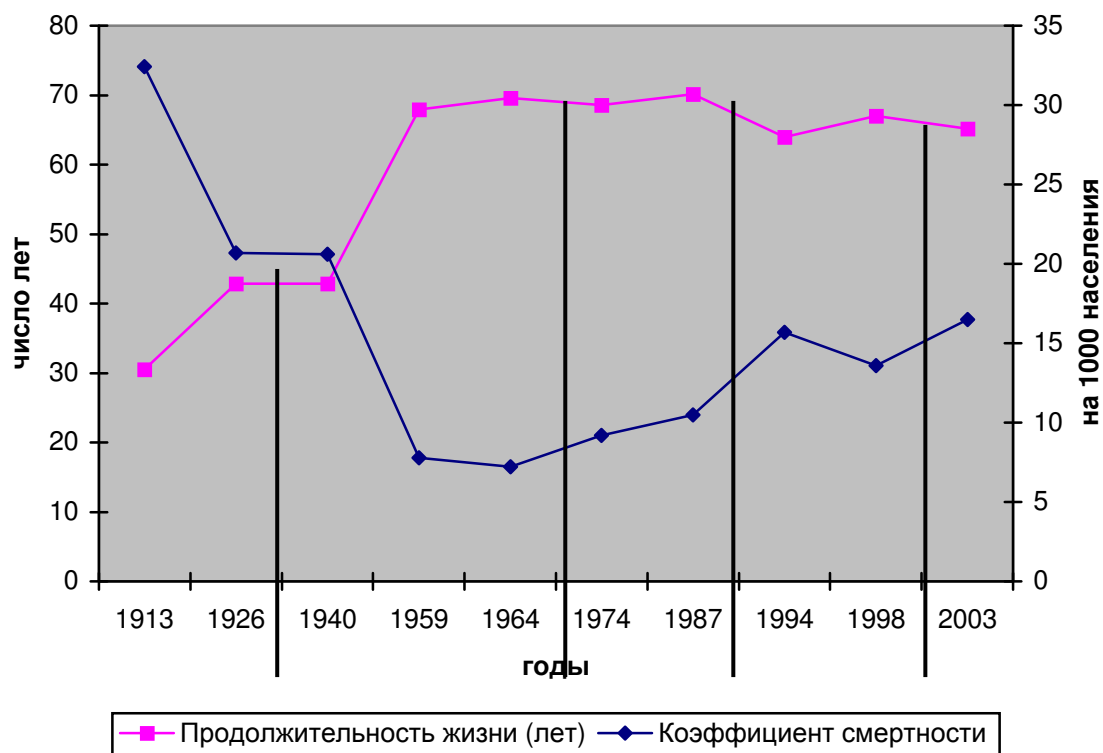


Рис. 3. Продолжительность жизни и смертность населения России

В Советском Союзе такой период также наступил, но значительно позднее, в послевоенные годы. Смертность снизилась с 20,6 в 1940 году до 7,17 в 1964 году, ожидаемая продолжительность жизни увеличилась с 42,9 до 69,6 года. В это время Советский Союз вошел в число трех десятков государств с наиболее низкой смертностью. К повышению средней продолжительности жизни как в экономически развитых странах, так и в СССР привело снижение смертности от эпидемических инфекционных заболеваний, прежде всего, детских инфекций, которое было достигнуто в результате специфической вакцинации, улучшения гигиенических стандартов, использования новых химиопрепаратов и антибиотиков (рис. 4)

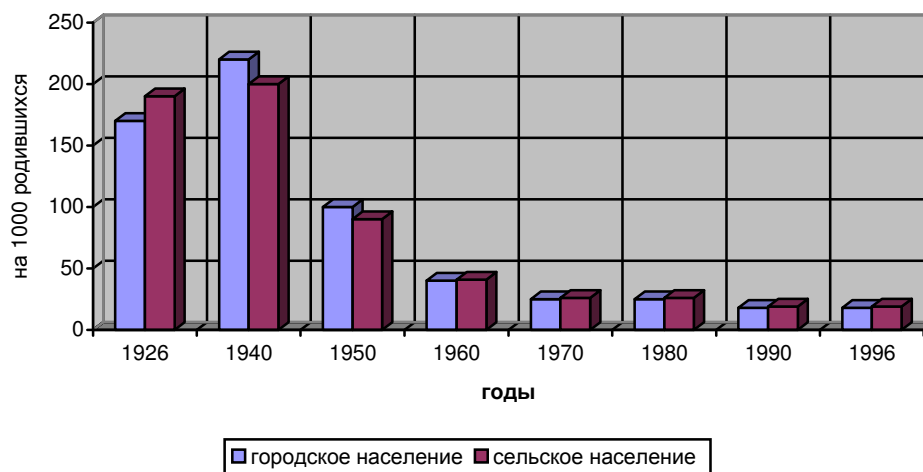


Рис. 4. Коэффициент младенческой смертности

Но, кроме медицинских причин, имели значение и другие факторы. В развитых странах таким фактором стало формирование более эффективной трудовой мотивации, основанной на повышении привлекательности как самого труда, так и его оплаты. Г. Форд первым установил, что его рабочие должны получать столько, чтобы могли покупать машины, которые они производят. Имел значение и переход от преимущественно физического труда к механизированному и автоматизированному производству, поскольку изнуряющий физический труд вызывает ускоренное биологическое старение организма и раннюю смертность.

В Советском Союзе произошли не менее глубокие перемены в общественном сознании. Прежде всего, в период так называемой “оттепели” 1953 – 1964 гг. население освободилось от постоянного подспудного страха сталинских репрессий. Начатое масштабное жилищное строительство, повышение заработной платы низкооплачиваемым категориям рабочих и служащих вызвали массовый трудовой подъем населения, у которого вновь возродилась надежда на достойную жизнь, добытую ценой невероятных усилий и потерь в годы Великой Отечественной войны.

Однако преодолеть сталинское наследие удалось лишь отчасти. Следующие два с лишним десятилетия стали периодом прогрессирующего застоя в экономике. Заработная плата снова перестала быть действенным стимулом к труду. Страна проиграла “холодную войну”, потому что мы не смогли достигнуть более высокой производительности и качества труда, чем на Западе. И одна из причин такого положения заключалась в отсутствии у населения Советского Союза в тот период эффективной трудовой мотивации. Снижение трудовых стимулов снова сопровождалось ухудшением здоровья населения, повышением смертности и уменьшением продолжительности жизни.

Положение изменилось только в 1986 – 1989 гг., когда были достигнуты самые высокие за всё послевоенное время показатели продолжительности жизни населения, они возросли до 70,1 года. Этот период соответствовал начатой М.С. Горбачевым перестройки жизни страны. Два года пришлось на антиалкогольную эпопею. Но благоприятные демографические сдвиги сохранились и в 1988 – 1989 годах, когда потребление спиртных напитков практически вернулось к исходному уровню. В эти годы были созданы кооперативы, которые дали населению первую легальную возможность повысить жизненный уровень своим собственным трудом. Реформы М.С. Горбачева не привели к успеху. Но демографические показатели убедительнее всего свидетельствуют, насколько потребность перемен отвечала чаяниям народа.

“Шоковая стратегия” реформ вызвала развитие социального стресса и резко ухудшила все медико-демографические показатели населения России. Вместе с тем после первых 3 лет реформ

параметры общественного здоровья начали улучшаться, к 1998 году смертность снизилась с 15,0 до 13,6 на тысячу, на 3 года увеличилась ожидаемая продолжительность жизни [12]. Эти изменения подтвердили справедливость народного изречения: “время лечит”. В самом деле, каких-либо положительных изменений ни в социальной сфере, ни в здравоохранении не произошло. Но население уже в большей мере адаптировалось к новому для него фактору – рыночным экономическим условиям. Уменьшилась интенсивность психологического напряжения, что и оказало положительное влияние на здоровье. Не менее существенное значение имело то, что именно в эти годы миллионы наших соотечественников были заняты малой предпринимательской деятельностью – “челночным бизнесом”, который многим позволил не только выжить, но и ценою собственных активных усилий и тяжелых трудов заработать экономическую независимость.

Положение резко ухудшил финансовый кризис августа 1998 года. Дефолт прервал начавшуюся долговременную адаптацию населения к новым экономическим условиям. Работодатели преодолели финансовый кризис за счет глубокого обнищания населения [19]. Девальвация рубля и инфляция привели к сокращению реальных доходов. Резко снизившаяся оплата труда перестала выполнять свою базовую функцию: стимулировать повышение качества и производительности труда. Изменение таможенной политики государства в пользу крупного капитала резко сократило челночный бизнес. Бедное и малообеспеченное население лишилось полноценного доступа к социальным услугам, определяющим воспроизводство “человеческого капитала” – здравоохранению, образованию, культуре, оказалось вынужденным экономить на продуктах питания и качественных лекарствах. Социальный стресс в это время достиг максимального уровня. Поэтому закономерно, что именно после “дефолта” убыль населения в России стала составлять практически миллион человек ежегодно. Интенсивность второй волны социального стресса оказалась столь велика, что по прошествии четырех лет всё еще не наблюдается никаких проявлений долговременной адаптации у трудоспособного населения страны. Вследствие наложения эффектов “шоковой” стратегии и дефолта социальная цена реформ в России оказалась непомерно высокой.

Таким образом, все периоды улучшения общественного здоровья совпадают с повышением трудовой мотивации, с появлением возможности или даже надежды на лучшую жизнь. Следовательно, эффективная трудовая мотивация, как и надежда, продлевают жизнь.

#### **5. Физиологические механизмы формирования трудовой мотивации**

В основу современного понимания поведения животных и человека легли труды И.П. Павлова по высшей нервной деятельности, дополненные открытием А.А. Ухтомского о роли доминанты как фактора поведения [28], и исследования П.К. Анохина по физиологии функциональных систем [5, 6].

Академик А.А. Ухтомский показал, что организм обеспечивает решение главной задачи, возникшей на данном этапе индивидуальной жизни, путем образования в мозгу центра стационарного возбуждения – доминанты, привлекающей к себе импульсы от различных рецепторов. Таким образом, тормозится возбуждение других центров мозга и одновременно увеличивается сила возбуждения в доминирующей области, подчиняя себе на определенное время всю жизнедеятельность организма, всё его поведение.

Еще ближе подошел к решению этой задачи академик П.К. Анохин, который установил, что имеется единый универсальный принцип организации деятельности организма – формирование функциональных систем, направленных на достижение необходимого приспособительного результата. Физиологическая архитектура функциональной системы принципиально всегда одна и та же и лишь модернизируется в зависимости от того, на каком уровне мотивации она формируется: автоматического (не осознанного) поддержания постоянства внутренней среды организма, инстинктивных поведенческих актов или сознательной деятельности. Трудовая мотивация относится к последнему, высшему уровню. Чаще всего она является “системостимулирующим” фактором всей жизнедеятельности человека. Мотивационное возбуждение в коре головного мозга извлекает из памяти прошлый опыт, на основе которого происходит формирование цели функциональной системы. Это принципиально важный момент. Он объясняет, почему вероятность возникновения эффективной трудовой мотивации у разных лиц, в разный период времени и в разных странах не одинакова. Определение цели формирующейся функциональной системы осуществляется “от достигнутого уровня”, сопоставляется с внешними условиями и собственными возможностями. Поэтому для развития эффективной трудовой мотивации ведущую роль играет прежнее качество жизни, а не тот уровень, на который “опустили” индивида обстоятельства жизни. Нищета определяет рост преступности, а не производительности труда.

Следует отметить, что уменьшение продолжительности жизни в результате снижения среднегодовых доходов на душу населения было отмечено и в других странах, но критическая



величина дохода на душу населения, вызывающая негативные изменения, оказалась различной. Так, в США критический нижний предел составил 5 – 6 тысяч долларов в год (11666 – 14000 рублей в месяц по курсу 1 доллар – 28 рублей) [7]. Это несовпадение получает объективное объяснение с позиции сохранения эффективной трудовой мотивации, которая утрачивается при значительном и быстром ухудшении качества жизни населения. Поскольку исходное качество жизни в разных странах не одинаково, критическая величина дохода на душу населения также различна. Это положение подтверждают Китай и Индия. По величине ВВП на душу населения Россия в полтора раза опережает Китай и в три раза – Индию. Но в ходе реформ этим странам не была навязана “шоковая стратегия” и обвального ухудшения традиционного качества жизни не произошло. Напротив, качество жизни в Китае и в Индии медленно, но постоянно повышается. Поэтому эффективная трудовая мотивация, сформировавшаяся у населения указанных стран, обусловила улучшение демографических показателей: снижение смертности и увеличение средней ожидаемой продолжительности жизни как мужчин, так и женщин. В частности, в 2003 году смертность населения в Китае сократилась до уровня в 2,4 раза меньшего, чем в России, а средняя продолжительность жизни мужчин достигла 68,1 года, то есть на 10 лет превысила её у мужчин нашей страны [12].

Сформировавшаяся в организме функциональная система любого уровня мотивации содержит аппарат прогнозирования ожидаемого результата, названный П.К. Анохиным “акцептор результата действия”, и аппарат оценки полученного результата. Эта универсальная закономерность деятельности организма в полной мере проявляется и при формировании функциональной системы под влиянием трудовой мотивации. Человек оценивает достигнутый им уровень жизни путем сравнения. Поэтому с ростом социальной поляризации всегда связаны негативные последствия. Влияние социальной поляризации на общественное здоровье и демографические показатели подтвердили, в частности, эксперты ООН. Они изучали в Бразилии, Венесуэле и Таиланде эффективность программы контроля за ростом численности населения. Первые две страны достигли относительно лучших экономических показателей и более высоких средних доходов на душу населения, но при их полярном распределении. В Таиланде, где экономические показатели оказались скромнее, но распределение доходов было более равномерным, увеличение средней ожидаемой продолжительности жизни и переход на современный тип воспроизводства населения происходил более быстрыми темпами [1]. По своей природе человек – *Homo sapiens* – не может не реагировать на социальную несправедливость. Реакция может быть явной, “революционной” или скрытой, “болезнетворной”, но в том или ином виде она всегда присутствует и угрожает стабильности популяции.

Таким образом, эффективная трудовая мотивация может сформироваться только при справедливой и прозрачной системе оплаты труда, вкупе с уважительным отношением к наемному работнику, составляющему основу интеллектуального потенциала общества.

#### **6. Последствия хронического социального стресса**

Утрата трудовой мотивации дееспособным населением России повлекла за собой возникновение хронического социального стресса, в ходе развития которого происходила смена патогенетических механизмов, определявших возникновение сверххранной и сверхвысокой смертности трудоспособного населения.

Социальный стресс, подобно любому виду стресса, вначале обусловил формирование стереотипной нейроэндокринной реакции организма, лежащей в основе общего адаптационного синдрома. После дефолта, когда развитие фазы истощения общего адаптационного синдрома приняло массовый характер, на авансцену вышел другой патогенетический механизм ухудшения здоровья – срыв динамического стереотипа высшей нервной деятельности [9].

Явление “динамического стереотипа” было открыто И.П. Павловым [17]. Эта форма высшей нервной деятельности обеспечивает устойчивое функционирование организма в стабильных условиях жизнедеятельности при минимальной “физиологической стоимости” усилий. В отличие от машинных устройств, организм обладает крайней экономностью в осуществлении функций. При включении сознания поведенческий акт обязательно требует участия всего мозга. Динамический стереотип высшей нервной деятельности реализует благодатную способность человеческого мозга – автоматизацию действия при возможно минимальном включении сознания. В житейском плане отражением динамического стереотипа высшей нервной деятельности является привычка. Без привычки жить сложно – вся жизнь превращается в борьбу с самим собой. М.К. Петровой [18] и другими сотрудниками физиологической лаборатории И.П. Павлова в эксперименте на животных было показано, что нарушение динамического стереотипа высшей нервной деятельности вызывает развитие

самых различных патологических процессов и их сочетаний. В результате наблюдается ранняя повышенная смертность животных. Динамический стереотип характеризуется рядом особенностей. Для него утрачивается значение конкретного внешнего стимула, как при стрессе. В качестве побуждающего, пускового момента выступают механизмы памяти, воскрешающие терзающую душу воспоминания. В отличие от стресса, нарушение динамического стереотипа не мобилизует защитных, адаптационных механизмов организма. Более того, по мнению И.П. Павлова для срыва динамического стереотипа типично появление суицидальных настроений. Не случайно, после дефолта произошел драматический рост смертности от суицида. Так, в 2001 г. количество самоубийств в России превысило среднеевропейский уровень у мужчин – в 2,5 раза, у женщин – в 1,5 раза [12]. Разрушительные последствия срыва динамического стереотипа могут быть преодолены, если изменяются условия существования организма или у данного индивида успевает сформироваться новый динамический стереотип. Способность изменять свой динамический стереотип уменьшается с возрастом.

Молекулярные механизмы пагубного влияния срыва динамического стереотипа высшей нервной деятельности изучены недостаточно. По-видимому, для их понимания могут быть привлечены представления академика Владимира Петровича Скулачева о так называемой “запрограммированной смерти” и роли в этом явлении кислорода [25]. Правомерность подобного подхода обусловлена тем, что тот и другой патологический процесс может быть вызван одними и теми же причинами. Главная из них – беззащитность человека перед жизненными обстоятельствами: бедностью, безработицей, криминалом, болезнями. Другая значимая причина связана с утратой духовной и материальной поддержки со стороны окружающих.

Академик В.П. Скулачев, подобно Вейсману, полагает, что смерть организма наступает не от случайных нарушений сложных систем жизнедеятельности, а в результате включения особого биологического механизма, особой программы [23]. По аналогии с хорошо известным явлением запрограммированной смерти клетки – апоптозом, запрограммированную смерть организма он назвал фенотозом и показал роль в этом феномене свободных радикалов [24]. Биологический смысл фенотоза, по его мнению, заключается в сохранении вида, в защите вида от последствий мутаций, чреватых опасностью появления особей с измененным генотипом. Вероятность появления подобных мутаций при ухудшении условий существования населения исходно обусловлена повышением интенсивности окислительного обмена, необходимого для энергетического обеспечения жизнедеятельности организма в изменившейся внешней среде. Высокий уровень основного обмена в свою очередь увеличивает образование свободных радикалов и возможность окислительного повреждения ими ДНК. Общеизвестны многочисленные случаи заболеваний, нередко со смертельным исходом, при потере близкого человека. Эти болезни, обусловленные нарушением динамического стереотипа, чаще всего не психического характера, чего можно было бы ожидать на первый взгляд, а инфаркты, инсульты, злокачественные опухоли и диабет. Указанные процессы, как известно, тесно связаны с повышенной продукцией свободных радикалов. По мнению В.П. Скулачева, они и являются биохимическими механизмами реализации фенотоза [25].

В развитии медико-демографического кризиса не малое значение имеет также особенность генофонда отечественной популяции – избыточная гетерозиготность [2]. В основе гетерозиготности лежит смещение популяционных генофондов. Нормальные межнациональные отношения в Советском Союзе весьма способствовали возникновению смешанных браков и, значит, нарастанию гетерозиготности. Не меньшую роль сыграли эвакуация населения в годы войны с фашизмом и послевоенная организованная трудовая миграция на обширных территориях нашей страны при подъеме целинных и залежных земель, строительстве Байкало-Амурской железнодорожной магистрали, освоении Севера. За одно – два поколения в девятнадцати этнических группах (русских, украинцев, белорусов, казахов, башкир, татар и т.д.) достоверно увеличились как средний уровень гетерозиготности, так и средняя длина тела – более чем на 2 см (от 165 до 167 см). Иными словами, происходил процесс ускоренного развития организма – акселерация. Эти исследования доказали, что акселерация – явление генетической природы, обусловленное сочетанным влиянием повышенной гетерозиготности популяционного генофонда и благоприятных условий жизни населения. Наиболее отчетливо акселерация проявляется в детском возрасте [2].

Повышенная гетерозиготность изменяет структуру метаболизма – обмен веществ в таких организмах происходит более интенсивно [3]. Общебиологическая закономерность, определяемая условиями теплообмена организма с окружающей средой, заключается в том, что у вида с повышенным уровнем обмена веществ уменьшаются размеры тела, ускоряется половое созревание и сокращается продолжительность жизни особей. Человек, однако, живет в 3 – 4 раза дольше, чем

животные с близкими размерами тела. Указанный разрыв еще больше возрастает при акселерации. Продолжительность жизни при этом не сокращается, а увеличивается, о чем свидетельствуют как опыт развитых стран, так и недавний опыт СССР. Выживание и распространение вида *Homo sapiens* связано не столько с совершенством его биологических механизмов адаптации, сколько с развитием способности изменять условия жизни в своих целях. Когда условия жизни и питания становятся благоприятными, в организме с гетерозиготным генотипом вырабатывается больше энергии, которая расходуется на быстрый рост, раннее половое созревание и увеличение продолжительности жизни, то есть наблюдается акселерация. Особенно благоприятные условия жизни для диких животных возникают случайно и редко. Поэтому подобная ситуация не нарушает общебиологическую закономерность. Человек, напротив, сам сознательно стремится повышать качество жизни. Не случайно, популяцию *Homo sapiens* изучает специальная наука – экология человека, или экология народонаселения.

Вместе с тем избыточная гетерозиготность, накопленная населением России, представляет собой, по образному выражению академика Ю.П. Алтухова, “бомбу замедленного действия”, способную резко изменить демографическую ситуацию при ухудшении условий жизни [2]. Действительно, у населения с гетерозиготным генотипом и повышенным уровнем основного обмена в результате развития хронического социального стресса баланс между уровнем свободнорадикального окисления и возможностями системы антиокислительной защиты организма нарушился особенно резко [4]. После финансового кризиса августа 1998 года утраты свободнорадикального равновесия организма приняли массовый характер. Нарушение свободнорадикального баланса внесло свою лепту в возникновение различных патологических процессов: от катаракты до опухоли, а также способствовало преждевременному биологическому старению организма. Негативное воздействие этого фактора особенно ярко проявилось в детском и подростковом возрасте, когда адаптационные системы организма еще не полностью сформированы. Нельзя исключить, что именно избыток свободных радикалов в организме на фоне неполноценного и несбалансированного питания явился причиной участившегося возникновения злокачественных новообразований и болезней кроветворения у современных российских детей и подростков, а также уменьшения у них мышечной массы. В основе последнего феномена лежит мобилизация из мышц аминокислоты цистеина, недостающей для синтеза одного из важнейших пептидов организма – глутатиона, обладающего, среди прочего, антиоксидантными свойствами [9].

Необходимо подчеркнуть, что избыточную гетерозиготность населения России нельзя рассматривать только как “наследие” советской эпохи. Она представляет собой объективную особенность генетических процессов в российской популяции, лишь усилившихся в послевоенный период. Изначально повышенная гетерозиготность популяционного генофонда обусловлена как многонациональным составом населения, так и обширностью территории страны, способствующей возникновению региональных особенностей генотипа даже внутри одной и той же этнической группы.

Таким образом, в реализации хронического социального стресса, порожденного утратой трудовой мотивации, в основном задействованы четыре патогенетических механизма: развитие фазы истощения общего адаптационного синдрома, срыв динамического стереотипа высшей нервной деятельности, формирование феномена “запрограммированной смерти организма – феноптоза” и проявление негативного влияния повышенной гетерозиготностью генофонда российской популяции.

С этих позиций становится более понятной роль не радиационной составляющей в чрезмерном ухудшении здоровья у ликвидаторов Чернобыльской аварии. Учет негативного влияния хронического социального стресса необходим также при анализе причин сокращения сроков профессиональной службы у спасателей и представителей других опасных профессий, а также трудового стажа у лиц, работающих во вредных условиях труда.

#### **7. Можно ли количественно измерить интенсивность социального стресса?**

Еще в XIX веке была выведена формула Гомперца – Мейкема для характеристики повозрастной динамики смертности, занявшая в демографических выкладках основополагающее место:

$$\mu(t) = A + R_0 \exp(\alpha t), \text{ где}$$

$\mu(t)$  – смертность, изменяющаяся во времени  $t$ ;

$A$  – коэффициент, характеризующий составляющую смертности, не зависящей от возраста;

$R_0$  – начальная интенсивность смертности;

$\alpha$  – коэффициент, характеризующий скорость нарастания смертности во времени.

В формуле учтены две ведущие группы факторов, от которых зависит существование организмов: потенциал биологической жизнеспособности и комплекс условий жизни, который может явиться

источником случайной смерти или смерти от условий, несовместимых с жизнью. Первое слагаемое носит название фоновой или социальной составляющей, второе - возрастной или биологической.

Согласно биологической составляющей в возрастном интервале 20 – 80 лет, то есть в период репродуктивной, структурно-функциональной и интеллектуально-психологической зрелости, интенсивность смертности населения повышается экспоненциально, в среднем двукратно каждые 8 лет. В исторической ретроспективе подобная закономерность прослеживается не всегда в связи с влиянием на уровень общей смертности социальной составляющей, подверженной гораздо более быстрым изменениям, чем биологические закономерности. Разница между биологическим и фактическим уровнем средней продолжительности жизни является индикатором несовершенства социальных, экономических и экологических условий жизни общества. Исследования показали, что на протяжении XX века уровень средней продолжительности жизни населения развитых стран определялся исключительно уменьшением влияния социальной составляющей смертности [11, 31].

Вместе с тем формула повозрастной динамики смертности не позволяет вычленив из фоновой составляющей удельный вес социального стресса, определяемого, прежде всего, особенностями трудовой мотивации.

За рубежом, а в последние годы и у нас, привлекло внимание исследование экологических рисков для здоровья населения, поскольку принципиально они могут представлять угрозу самому существованию общества. Для количественного определения экологических рисков разработан соответствующий математический аппарат. Но и методология оценки риска для здоровья населения факторов окружающей среды также не приближает нас к определению интенсивности социального стресса.

По-видимому, ближе всего эту задачу решает уравнение, предложенное профессором А. В. Шафиркиным из Института медико-биологических проблем РАН [29, 30]. Автор полагает, что зависимость коэффициента смертности населения от длительности и уровня воздействия факторов внешней среды (ионизирующего излучения и химического загрязнения) и психоэмоционального напряжения может быть представлена в виде следующего уравнения:

$$\mu^{\text{эко}}(T_0+t) = \mu(T) \exp\{\lambda_0 + B_p \dot{D} + B_x I_x + B_c I_c\}t, \text{ где}$$

$T_0$  – начальный возраст исследуемой когорты населения, при котором начали действовать рассматриваемые факторы;

$\lambda_0$  – скорость старения в отсутствие или слабой интенсивности факторов, характерная для жизни в нормальных условиях;

$B_p \dot{D}$  – член, определяющий увеличение коэффициента смертности за счет хронического облучения с мощностью дозы  $\dot{D}$ ;

$B_x I_x$  – член, определяющий увеличение коэффициента смертности за счет химического загрязнения окружающей среды с обобщенным показателем интенсивности химической нагрузки  $I_x$ ;

$B_c I_c$  – член, определяющий увеличение коэффициента смертности за счет влияния длительного психоэмоционального стресса с интенсивностью  $I_c$ .

Это выражение может быть переписано для оценки изменения средних по региону или по стране значений коэффициентов смертности всех возрастов:

$$\mu^{\text{эко}}(t) = \mu(t) \exp\{B_p \dot{D} + B_x I_x + B_c I_c\} t, \text{ где}$$

$\mu^{\text{эко}}(t)$  – характер изменения во времени средних по региону или стране коэффициентов смертности в условиях сложной экологической и социальной обстановки;

$\mu(t)$  – изменение во времени средних значений коэффициентов смертности для населения благополучных регионов или стран, где рассматриваемые факторы имеют слабую интенсивность и незначительно влияют на скорость процессов старения.

Данные автора показывают, что с 1991 года изменение социального статуса населения, связанное с коренными экономическими преобразованиями в нашей стране, привело к более сильному негативному изменению здоровья, чем антропогенные воздействия: радиационный фактор и химическое загрязнение окружающей среды. По своему значению психоэмоциональный стресс занимает ведущее место в ухудшении показателей здоровья населения за весь проанализированный автором период с 1991 по 2000 год. На это указывают два пика возрастания коэффициентов смертности и снижения продолжительности жизни: в начале реформ (1991 – 1994 г.г.) и после дефолта (1998 – 2000 г.г.). Ведущей причиной усиления психоэмоционального стресса явилось резкое сокращение среднедушевых доходов, которые в эти периоды для большинства населения стали ниже прожиточного минимума. Проведенный автором анализ ухудшения материального положения семей по отношению к 1990 году и динамики коэффициента смертности населения обнаружил непосредственную связь между этими показателями. Для их расчета автор использовал данные

Госкомстата и Пенсионного фонда, учитывая уровень зарплат, пенсий и инфляции за соответствующий год.

Сравнение результатов за период с 1960 по 1990 год и после начала реформ с 1991 по 1994 год показывает, что воздействие на здоровье населения психоэмоционального напряжения оказалось в 6,3 раза сильнее, чем комплексное воздействие экологических факторов. Дополнительное усиление психоэмоционального стресса возникает при банкротстве градообразующих предприятий. Это приводит к еще большей потере уверенности в будущем и усилению беспокойства за судьбу детей. Так, в Кемеровской области в период массового закрытия угольных шахт в первые годы реформ психоэмоциональное напряжение оказало в 8,7 раза более сильное отрицательное влияние на коэффициент смертности, чем воздействие экологических факторов, весьма выраженных в этом регионе. Интенсивность психоэмоционального стресса в этой области оказалась таковой, что в 1,5 раза превысила влияние даже уровня заработной платы и среднедушевых доходов в семье. Автор делает вывод, что развитию психоэмоционального напряжения способствует также кардинальное изменение приоритетов, шкалы ценностей и морального климата в обществе.

Психоэмоциональная напряженность в меньшей степени повлияла на рост смертности женщин. Если коэффициент смертности у мужчин увеличился в 1,5 раза, то у женщин – в 1,25 раза.

Не трудно видеть, что термины “психоэмоциональное напряжение”, “психоэмоциональный стресс”, которые автор использует, характеризуя первопричину происходящих в России изменений, соответствуют понятию “социальный стресс”, обоснованному нами выше.

Работа А.В. Шафиркина должна найти практическое применение, в частности для совершенствования социально-гигиенического мониторинга, осуществляемого Центрами госсанэпиднадзора МЗСР РФ

С технической точки зрения, большое преимущество указанного подхода состоит в том, что источником материала для расчетов являются повозрастные таблицы смертности (дожития), представляющие собой обязательный и сохраняемый в национальных и региональных архивах документ демографического учета. В отличие от повозрастных таблиц смертности, оценка условий жизни исследуемого контингента не может быть дана на основании средних величин официальной статистики. При высокой социальной поляризации нашего общества усредненные показатели фактически отражают лишь тот факт, что положение богатых и очень богатых слоев населения продолжает улучшаться. В качестве критерия материального благосостояния более информативным является отношение денежных доходов всех членов семьи к величине регионального прожиточного уровня, определяемого с учетом состава семьи.

#### **8. От тепличных условий для крупного бизнеса к эффективной трудовой мотивации для дееспособного населения**

Неодолимой бедой является то, что сегодня население России в своем подавляющем большинстве не может воспользоваться преимуществами трудовой мотивации, в идеале присущей рыночной экономике. Чтобы изменить это положение борьба с бедностью должна опираться на новую философию социальной политики, основанную не столько на бюджетных дотациях, сколько на создании условий для формирования сильной трудовой мотивации. Государству следует изменить свои экономические и социальные приоритеты, чтобы дать людям шанс самим выбраться из нищеты.

Конкретно это касается, прежде всего, размера минимальной заработной платы. ООН и Международное бюро труда (МОТ) еще в 1987 году рекомендовали государствам нижний порог заработной платы – 3 доллара в час. Ученые и экономисты доказали, если человек зарабатывает меньше, он выпадает из нормальной взаимозависимости производства и потребления. В этом случае население не способно оплачивать жизненно необходимые товары и услуги по ценам, покрывающим издержки производства и позволяющим накапливать средства для инвестиций. Следовательно, не обеспечивается покупательский спрос – главный двигатель рыночной экономики. Поэтому уже в 96 странах законодательно установлен минимальный размер почасовой оплаты труда – 3 доллара, а в США – 5 долларов в час.

В России при установленном с 1 января 2005 года минимальном размере оплаты труда в 720 рублей в месяц он в 20 раз ниже законодательного минимума развитых стран. При увеличении с 1 мая 2006 года минимальной зарплаты до 1100 рублей в месяц этот разрыв сохранится 13-кратным.

В Трудовом кодексе России значится, что минимальный размер оплаты труда (МРОТ) не может быть ниже уровня прожиточного минимума трудоспособного человека. Однако в примечании сказано, что порядок и сроки введения этой нормы должны определяться специальным федеральным законом. Ни законодательная, ни исполнительная власть не дают четкого ответа на вопрос, когда этот разрыв будет преодолен.



Причиной низких заработков в России является не финансовое положение большинства российских предприятий. Руководители коммерческих структур устанавливают размер зарплаты, ориентируясь не на результаты труда наемного работника, а на крайне низкий уровень ставок и окладов в бюджетной сфере. Российское законодательство такому подходу бизнеса к формированию фонда заработной платы не препятствует. Это позволяет собственникам и руководителям устанавливать оплату труда, исходя не из экономических, а из сугубо эгоистических соображений, используя доход и прибыль для скорейшего личного обогащения. Россия уже занимает второе место в мире после США по числу миллиардеров. Совокупное состояние 27 российских олигархов достигает 100 миллиардов долларов. Но в отличие от США, Японии, Южной Кореи и т.д., рост числа миллиардеров в нашей стране произошел не в результате экономического подъема и не сочетался с ростом жизненного уровня населения.

Перед Россией, если она хочет сохранить свое положение в мире, стоит задача не только ускоренного развития малого и среднего бизнеса, но и создания эффективной трудовой мотивации у наиболее массовой группы населения, занятой наемным трудом.

Экономисты РАН уже давно предложили:

- снизить налог на труд;
- освободить от налога прибыль, идущую на инвестиции;
- ввести природную ренту, поступающую в бюджет.

Эти базовые преобразования следует дополнить тремя законами, напрямую связанными с повышением трудовой мотивации.

Необходимо законодательно установить:

- наименьший размер почасовой оплаты труда не ниже уровня прожиточного минимума;
- максимальную величину разрыва между самой низкой и самой высокой оплатой труда, включая руководителя предприятия, на уровне не более 7 крат;
- обязательный размер фонда оплаты труда не менее 70% дохода, “очищенного” от налогов и других обязательных платежей.

Первый параметр необходим, чтобы изжить ненормальное положение, когда работающий человек прозябает в нищете. Второй – чтобы в два раза уменьшить различие в доходах наиболее и наименее обеспеченного населения. Однако в настоящее время это различие, по-видимому, не должно быть меньше, чтобы не снизить стремление к развитию малого и среднего бизнеса в сложных российских условиях, а также к повышению производительности труда. Третий параметр нужен, чтобы поставить преграду ухода от налогов с помощью “теневых” доплат.

Вместе с тем следует понимать, что заработная плата на уровне прожиточного минимума не создаст ни эффективной трудовой мотивации – обязательного условия сохранения здоровья трудоспособного населения, ни потребительского спроса – главного условия развития экономики. Это следует из данных о соотношении численности населения с заработной платой не ниже прожиточного минимума и уровнем смертности, приведенных на рис. 1. Однако скорейший законодательно установленный переход на оплату труда не ниже прожиточного минимума все-таки совершенно необходим. Он заставит бизнес загодя изменить свою экономическую политику, положив в основу успешной конкуренции не дешевую рабочую силу и доступные ресурсы, а высокие технологии и наукоемкую продукцию. Этот поворот окажется особенно успешным, если в том же законе будет определен точный срок последующего обязательного перехода на минимальную почасовую оплату труда – 3 доллара в час. Подобным законодательным актом государство не только создаст социальную основу для выхода из медико-демографического кризиса, но и выполнит еще одну свою важнейшую функцию: организацию спроса на отечественную науку.

Экономистам РАН давно известно, где взять деньги для социально значимого повышения оплаты труда и как при этом избежать инфляции.

Медикам же необходимо снова и снова доказывать прямую ответственность неолиберальной политики правительства за вымирание населения страны.

Демографические прогнозы сегодня создаются, опираясь на логистические, гиперболические и другие математические модели. Тем самым фактически предлагается понимать человеческое общество как неразумную машину, подчиняющуюся априори заданным и еще не открытым законам.

Конечно, будущее человечества неоднозначно. Но наука уже сегодня в состоянии обосновать те социальные и медицинские приоритеты, которые остановят сверххранную и сверхвысокую смертность трудоспособного населения России [9].

Все эти годы экономическая политика правительства подчинена интересам крупного бизнеса. Однако отечественные олигархи ведут себя как безответственные собственники. Так, ЮКОС в 2004

году на выплату дохода акционерам направил целиком всю прибыль, ничего не инвестировав в развитие производства. В Сибнефти, 90% акций которой принадлежит Р. Абрамовичу, второй год сумма дивидендов превышает годовую прибыль компании. Из-за этого, чтобы свести концы с концами, компания берет кредит у зарубежного инвестора. Не за горами время, когда Сибнефть обанкротится и за долги перейдет в собственность иностранной корпорации, оставив государство “с носом”. Сложившееся положение можно представить в виде весов, на одной чаше которых – рост числа олигархов и вывоз капитала, а на другой – сверххраня, сверхвысокая смертность трудоспособного населения и вымирание нации. Дело, таким образом, упирается в концепцию приемлемого риска. Какая величина вреда для здоровья и генофонда нации может быть терпима ради продолжения политики правительства в поддержку крупного бизнеса в надежде на истинный (или мнимый) выигрыш в будущем?

По нашему мнению, ущерб здоровью населения и демографическим процессам в стране достиг критической величины. Если государственная политика в допустимый интервал времени не будет приведена в соответствие с задачей выживания населения, то Россия, как государство в сегодняшних границах, и русский народ, как опорная нация отечества, могут перестать существовать.

#### Литература

1. *Алексеев С.В., Янушанец О.И., Баранов Г.М.* Народонаселение. Роль демографических процессов в экологии человека// Экология человека. -М.: ГОУ ВУНМЦ, 2001.- С. 207.
2. *Алтухов Ю.П.* Генетические процессы в популяции.- М.: ИКЦ Академкнига, 2003.- 431 с.
3. *Алтухов Ю.П.* Гетерозиготность генома, интенсивность метаболизма и продолжительность жизни//Докл. РАН.- 1999.- Т. 369, № 5.- С. 704 – 707
4. *Алтухов Ю.П.* // Гетерозиготность генома и долголетие человека. Докл. РАН. 2000. Т. 371, № 5. С. 710 – 713
5. *Анохин П.К.* Очерки по физиологии функциональных систем.- М.: Медицина, 1975.- 312 с.
6. *Анохин П.К.* Кибернетика функциональных систем.- М.: Медицина, 1998.- 395 с.
7. *Баскин Э.* Уравнение продолжительности жизни // Вопросы статистики.- 1995.- № 7.- С. 67
8. *Величковский Б.Т.* Реформы и здоровье населения (Пути преодоления негативных последствий). М.- Воронеж: ВГУ, 2002.- 64 с.
9. *Величковский Б.Т.* Патогенетическое обоснование медицинских и социальных приоритетов улучшения здоровья населения России// Усп. современ. биол.- 2004.- Т. 124, № 2.- С. 99 – 108
10. *Вишневский А.Г.* (ред.) Население России, 2002. Десятый ежегодный демографический доклад.- М.: КДУ, 2004. 224 с.
11. *Гаврилов П.А., Гаврилова Н.С.* Биология продолжительности жизни. М.: Наука, 1991.- Изд. 2-ое.- 280 с.
12. Демографический ежегодник России. Официальное издание.- М.: Госкомстат, 1999.- 400 с.; 2000.- 403 с.; 2002.- 400 с.; 2002.- 400 с.
13. *Лазарюс Р.* Теория стресса и психофизиологические исследования. Леви Л. (ред.) Эмоциональный стресс. Физиологические и психологические реакции.- Л.: Медицина, 1970.- С. 178 – 208
14. *Маркс К.* Заработная плата, цена и прибыль// К. Маркс, Ф. Энгельс. Собрание сочинений.- М.: Политиздат.- Т. 16.- С. 101 – 155 .
15. *Меньшиков С.М.* Анатомия российского капитализма.- М.: Международные отношения, 2004.- 432 с.
16. Население России за 100 лет.- М.: Госкомстат, 1998.- 222 с.
17. *Павлов И.П.* Полное собрание сочинений.- М.-Л.: Изд-во АН СССР, 1951.- Т. 3. Кн. 2.- С. 240.
18. *Петрова М.К.* О роли функционально ослабленной коры головного мозга в возникновении различных патологических процессов в организме.- М.: Медицина, 1955.- 104 с.
19. *Поляков И.П.* Уровень жизни: пейзаж после кризиса // Политэкономия.- 2000.- № 13.- С. 7 – 15.
20. *Решетников А.В.* // Социология медицины.- 2003.- № 2.- С. 3 – 18
21. *Римашевская Н.М.* // Вестн. РАН.- 2004.- Т. 74, № 3.- С. 209 – 218
22. *Селье Г.* Очерки об адаптационном синдроме.- М.: Медгиз, 1960.- 254 с.
23. *Скулачев В.П.* // Биохимия.- 1997. Т. 63.- С. 1394.
24. *Скулачев В.П.* // Биохимия.- 1999. Т. 64.- С. 1679.
25. *Скулачев В.П.* Кислород и явления запрограммированной смерти. Первое северинское чтение.- М.: Изд-во МГУ, 2000.- 48 с.
26. *Стародубов В.И., Михайлова Ю.В., Иванова А.Е.* Здоровье населения России в социальном контексте 90-х годов: проблемы и перспективы.- М.: Медицина, 2003.- 288 с.
27. *Тутельян В.А., Батулин А.К.* Мониторинг питания населения России // Вестн. РГМУ.- 2004.- № 7
28. *Ухтомский А.А.* Доминанта как фактор поведения. Собр. Соч. Т. 1. Л.: АН СССР, 1950.- С. 293 – 315
29. *Шафиркин А.В.*//Авиакосмическая и экологическая медицина.- 2003.- № 3.- С. 31 – 38.
30. *Шафиркин А.В.* // Физиология человека.- 2003.- Т. 29. № 6.- С. 12 – 22

УДК 616.981.21-001.36

**ИНВАЗИВНАЯ ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ *Streptococcus pyogenes* – ПРИЧИНА СИНДРОМА ТОКСИЧЕСКОГО ШОКА**

А.Д. Лелянов, Е.К. Лейднер, Ю.Н. Жинко, Н.М. Дьяченко, К.В. Шпынев

ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”

*Сделан обзор литературы по эпидемиологии, особенностям клиники и лечения инвазивных инфекций, вызванных  $\beta$ -гемолитическим стрептококком серогруппы А, представляющих нарастающую угрозу для здоровья людей. Приводится история болезни пациента с фатальным исходом вследствие посттравматической флегмоны бедра, некротического миофасцита и токсико-септического шока.*

К распространенным заболеваниям, вызываемым *Streptococcus pyogenes* ( $\beta$ -гемолитическим стрептококком серогруппы А, БГСА), относятся фарингит, тонзиллит, скарлатина, импетиго и рожа [4, 5]. Негнойными иммунологически опосредованными осложнениями этих инфекций являются острая ревматическая лихорадка и постстрептококковый гломерулонефрит [4]. Кроме перечисленных поверхностных инфекций, БГСА может вызывать и тяжелые инвазивные инфекции, которые характеризуются выделением микроорганизма из сред и участков тела, в норме являющихся стерильными (кровь, ликвор, хирургическая рана и др.) [12].

**Эпидемиология**

В последние два десятилетия выявляется четкая тенденция роста заболеваемости инвазивными инфекциями, вызываемыми БГСА [22]. В связи с большим экономическим ущербом, наносимым инвазивными стрептококковыми инфекциями (ИСИ), и неясностью эпидемиологии в развитых странах ведется постоянный клинико-лабораторный надзор за данными инфекциями. В США ежегодно регистрируется около 11 000 случаев ИСИ (3,5 на 100 000 населения) [7]. В Канаде заболеваемость составляет 1,5 на 100 000, в Швеции – 2,3 на 100 000 [9, 11]. В странах Европы заболеваемость варьирует от 2,0 до 3,8 на 100 000 населения [14]. Существующая в Великобритании система надзора за ИСИ выявила двукратное увеличение заболеваемости в 2003 г. по сравнению в 2002 г. [13]. Об отдельных случаях ИСИ в России сообщалось патологоанатомами [2], однако обобщенных данных о заболеваемости и летальности в России нет.

**Предрасполагающие факторы и особенности возбудителя**

Инвазивные стрептококковые инфекции чаще возникают у маленьких детей и у людей старше 65 лет, страдающих хроническими заболеваниями, имеющих иммунодефицит различной природы, а также могут развиваться и у здоровых лиц [9, 21]. Тяжелые случаи ИСИ, в том числе осложненные синдромом стрептококкового токсического шока (ССТШ), вызываются теми же штаммами БГСА, которые выделяются при относительно легких формах инфекции: целлюлите, фарингите, даже при бессимптомном носительстве. В связи с этим большое значение отводится состоянию защитных сил макроорганизма [19]. S.H. Factor и соавт. [12] в тщательно спланированном исследовании с дизайном “случай-контроль” выявили следующие факторы риска ИСИ у взрослых: ВИЧ-инфекция, сахарный диабет, злокачественные новообразования, внутривенная наркомания, сердечная патология, хроническая обструктивная болезнь легких, регулярный прием кортикостероидов. По результатам других исследований, к предрасполагающим факторам относят алкоголизм, недавние роды, а у детей младше 10 лет – ветряную оспу [5, 10].

Увеличение заболеваемости ИСИ связывают с распространением высоковирулентных штаммов возбудителя, относимых в основном к серотипам М-1 и М-3 [21]. В Норвегии среди штаммов, вызывающих инвазивные инфекции, доминирует серотип М-1 [16]. В Великобритании доминирующими являются серотипы М-1, М-3, М-87, М-89 [13]. В то же время в Австралии не выявлено преобладания какого-либо М-серотипа [17]. Способность определенных штаммов БГСА вызывать тяжелые инфекции ряд исследователей (США, Швеция, Великобритания) связывают с продукцией экзотоксинов А, В [19], тогда как в Австралии подобной связи выявлено не было [17].

### Клинические формы ИСИ

Выделяют следующие формы ИСИ: перитонзиллярный и ретрофарингеальный абсцессы, лимфаденит, пневмония, эмпиема плевры, целлюлит, флегмона, некротизирующий фасцит и миозит, артрит, бактериемия, послеродовой сепсис, синдром стрептококкового токсического шока [24, 19].

Стрептококковая флегмона может осложнять как раны, случайные и операционные, так и тупые травмы, но большинство случаев развивается после неасептических инъекций. Характерен короткий инкубационный период (6-24 ч). Процесс склонен к быстрому распространению. Местная реакция характеризуется болью, отеком и гиперемией кожи без четких границ. Системными проявлениями инфекции являются лихорадка, озноб и недомогание. Часто развивается лимфангит и бактериемия. При вскрытии флегмоны отделяемое скудное, серозное [5].

Некротизирующий фасцит (НФ). При этой форме инфекции, называемой ранее стрептококковой гангреной, наблюдается прогрессирующая деструкция фасции и жировой клетчатки [5]. Часто поражается не только фасция, но и клетчатка, и мышцы с развитием межмышечной флегмоны и некротизирующего миозита [19]. В половине случаев НФ производится ампутация [5]. Летальность достигает 20-50%. Часто смерть наступает в течение 48-96 ч от начала заболевания [19].

Некротизирующий миозит (стрептококковый мионекроз) может возникать после ранения или оперативного вмешательства, хотя в 50% наблюдений инфекции предшествует незначительная тупая травма или растяжение мышцы. В таких случаях, вероятно, происходит гематогенный занос инфекции в мышечную ткань. Летальность при некротизирующем миозите достигает 80-100% [19].

Характерными чертами некротизирующих стрептококковых инфекций являются:

- возможность развития после незначительной травмы мягких тканей;
- начало клинических проявлений в течение 24 ч от момента повреждения;
- мучительная боль в месте поражения, которая может сопровождаться лихорадкой, недомоганием, миалгией, диареей и анорексией, при отсутствии каких-либо изменений кожи над очагом поражения;
- быстрое распространение процесса в проксимальном и дистальном направлении;
- выраженный отек тканей;
- развитие эритемы, сначала красной, а через 24-48 ч приобретающей багровый цвет, образование пузырей со светлым содержимым и их быстрое вскрытие;
- на 4-5 день измененная кожа некротизируется;
- на 7-10 день формируется демаркационная линия, некротизированная кожа отторгается, и обнажаются некротически измененные глубокие ткани;
- процесс может захватывать несколько участков тела, пациент быстро истощается;
- возможно развитие метастатических абсцессов, бронхопневмонии;
- отсутствие газообразования и крепитации в отличие от клостридиальной инфекции [5].

Основная проблема при некротизирующей стрептококковой инфекции состоит в запаздывании диагностики, развиваются массивный некроз тканей и эндотоксикоз, которые трудно поддаются лечению и часто приводят к потере конечности или смерти [5]. На ранних стадиях воспаления довольно сложно отличить НФ от стрептококкового целлюлита. Ранняя диагностика характера патологии важна, так как целлюлит подлечит консервативному лечению, а при некротизирующей инфекции требуется хирургическое вмешательство. Компьютерная томография, магниторезонансная томография и биопсия позволяют определить глубину и распространенность некроза, но применение этих методов в диагностике инфекций мягких тканей экономически не оправдано. Исследователи из Сингапура предложили шкалу лабораторных показателей, которая позволяет на ранней стадии заподозрить НФ [25]. Шкала представлена в таблице 1.

Предложен следующий алгоритм применения шкалы: пациентам с низким риском НФ проводят внутривенную антибактериальную терапию и оценивают ответ на неё. Пациентам среднего риска выполняют биопсию, магниторезонансную томографию, а дальнейшее лечение зависит от результатов этих исследований. Больных с высоким риском развития НФ оперируют [25].

Синдром стрептококкового токсического шока осложняет 8-14% случаев ИСИ и отличается высокой летальностью (33-81%) [3]. Очагом инфекции в 35% случаев являются микротравмы, раны, места инъекций. В 20% случаев ССТШ развивается при инфицировании слизистых оболочек (глотки, влагалища). В остальных (45%) случаях ССТШ путь инфицирования остается неизвестным [20].

Синдром стрептококкового токсического шока характеризуется быстрым течением, нарушением сознания, высокой температурой (в 10% случаев наблюдается глубокая гипотермия),

бактериемией, поражением внутренних органов с развитием полиорганной недостаточности и падением давления [22, 1]. Характерно стремительное развитие шока, и смерть может наступить в течение 24-48 ч [19].

Таблица 1. Шкала лабораторных показателей для ранней диагностики некротизирующего фасцита [25].

Лабораторный показатель, ед. измерения	Оценка
С-реактивный белок, мг/л	
< 150	0
≥ 150	4
Общее количество лейкоцитов, в мм <sup>3</sup>	
< 15	0
	1
> 25	2
Гемоглобин, г/л	
> 135	0
110-135	1
< 110	2
Натрий, ммоль/л	
≥ 135	0
< 135	2
Креатинин, мкмоль/л	
≤ 141	0
> 141	2
Глюкоза, ммоль/л	
≤ 10	0
> 10	1
Интерпретация результата	
Суммарная оценка	Риск некротизирующего фасцита
≤5 баллов	низкий (<50%)
6-7 баллов	средний (50-75%)
≥8 баллов	высокий (>75%)

К ранним симптомам ССТШ относятся миалгия, слабость, озноб, тошнота, рвота и диарея. У пациентов с НФ начальным проявлением может быть сильная боль в области незначительной травмы. Затем развивается лихорадка, тахикардия, тахипноэ, усиливается боль в очаге инфекции. В последующем развивается шоковое состояние с полиорганной недостаточностью, боль в очаге становится нестерпимой. При этом кожные изменения могут отсутствовать. Лабораторные исследования выявляют выраженный сдвиг лейкоцитарной формулы влево (до миелоцитов и метамиелоцитов), азотемию, гипокальциемию, гипоальбуминемию, повышение уровня креатинфосфокиназы, тромбоцитопению, гематурию [5].

В книге D.L. Stevens и E.L. Kaplan “Streptococcal infections: clinical aspects, microbiology, and molecular pathogenesis” [20] предложены два определения случая ССТШ: подтвержденный случай и вероятный случай (таблица 2).

По имеющимся в США данным, заболеваемость ССТШ составляет 1-5 случаев на 100 000 населения в год [18], но возможны вспышки заболеваемости. Так, в 1994 г. в Ваннаминго (Миннесота, США) наблюдалась вспышка ССТШ, когда заболеваемость составила 24 на 100 000 населения [6].



Таблица 2. Синдром стрептококкового токсического шока: определение случая [20].

<p>1. Выделение БГСА</p> <p>А. Из стерильного в норме участка тела</p> <p>В. Из нестерильного в норме участка тела</p> <p>2. Клинические признаки тяжести состояния</p> <p>А. Гипотензия</p> <p>В. Клинические и лабораторные нарушения (должно быть два или более из нижеперечисленных):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Поражение почек</li> <li>• Коагулопатия</li> <li>• Поражение печени</li> <li>• Острый респираторный дистресс-синдром</li> <li>• Выраженный некроз тканей</li> <li>• Эритематозная сыпь</li> </ul>
<p>Подтвержденный случай = 1А + 2(А+В)</p> <p>Вероятный случай = 1В + 2 (А+В)</p>

#### Лечение

Основу лечения ИСИ составляют хирургическое вмешательство и антибактериальная терапия [19]. Обширный некроз мягких тканей является показанием к экстренной хирургической санации, некрэктомии, фасциотомии и, в отдельных случаях, ампутации конечности. Развитие ССТШ требует интенсивной противошоковой терапии. В ряде случаев течение шока отличается торпидностью.

Поскольку точная диагностика ИСИ возможна только после получения результата бактериологического исследования, антибактериальная терапия должна быть начата незамедлительно с учетом результата мазка, окрашенного по Граму. Проводится внутривенная терапия тремя антибактериальными препаратами: пенициллин (или ампициллин) + клиндамицин (или метронидазол) + антибиотик из группы аминогликозидов. После подтверждения БГСА-этиологии инфекции необходимо перейти на терапию пенициллином в сочетании с клиндамицином [15, 23].

Необходимо учитывать, что эффективность пенициллина, несмотря на 100% чувствительность к нему БГСА *in vitro*, недостаточно высока. Это объясняется достижением микроорганизмами стационарной фазы роста, в которой они менее чувствительны к β-лактамам антибиотикам, лучше действующим на быстрорастущие бактерии [11]. Более высокую эффективность в таких условиях показал клиндамицин. На эффективность данного препарата не влияет фаза роста микроорганизма, кроме того, клиндамицин подавляет синтез белка, а значит, и синтез экзотоксинов, играющих важную роль в развитии шока. Клиндамицин также подавляет синтез М-белка, защищающего микроорганизм от фагоцитоза лейкоцитами [11]. В клиническом исследовании, проведенном J. Zimbeman и соавт., показана более высокая эффективность клиндамицина в сравнении с β-лактамами антибиотиками при лечении ИСИ [26].

В качестве дополнения к хирургическому вмешательству и антибактериальной терапии ССТШ следует также включать внутривенное введение полиспецифичного иммуноглобулина. Содержащиеся в препарате антитела эффективно нейтрализуют суперантигены БГСА, играющие важную роль в развитии шока. Рекомендуемая к применению доза составляет 2 г/кг массы тела [8].

#### Описание случая

Мы наблюдали больного с ножевым ранением бедра, осложненным флегмоной, некротизирующим миофасцитом и токсико-септическим шоком стрептококкового генеза.

Больной Н., 58 лет, 2.02.2005 г. в 14 ч 20 мин доставлен скорой медицинской помощью в клиническую больницу скорой медицинской помощи г. Смоленска и госпитализирован в отделение хирургической инфекции. Со слов родственников, сопровождавших больного, 30.01.05 он получил ножевые ранения в левое бедро и множественные ушибы головы. В связи с кровотечением из ран и головной болью 31.01.05 обратился в приемное отделение больницы. Консультирован нейрохирургом. В госпитализации отказано. Рекомендовано лечение у травматолога или хирурга по месту жительства. В тот же день пациент осмотрен хирургом в поликлинике. Наложена повязка на раны (хирургическая обработка и санация ран не производилась). Назначен повторный осмотр

3.02.05. К вечеру 1.02.05 (на 2-ые сутки после ранения) температура тела повысилась до 38,2°C, усилилась боль в бедре. Отек и гиперемия распространились до верхней трети бедра, раны продолжали кровоточить. На следующий день (2.02.05), около 12 ч, появился озноб, температура тела повысилась до 39°C, а затем резко снизилась. После непродолжительного возбуждения родственники стали отмечать нарушения сознания у больного. Вызвана скорая медицинская помощь, и пациент был доставлен в больницу.

При поступлении состояние крайне тяжелое. Температура тела 35,2°C. Кожные покровы бледные, цианотичные. На отдельных участках кожи (преимущественно на заднебоковых поверхностях туловища) отмечается “мраморный” рисунок. Тоны сердца глухие. Артериальное давление (АД) 60/0 мм рт. ст. Пульс едва определяется – 128 в мин. Дыхание учащено – 32 в мин. В легких выслушиваются рассеянные сухие и влажные хрипы. Живот мягкий. Нижний край печени на 2 см выступает из-под реберной дуги. При катетеризации мочевого пузыря мочи не получено.

Левое бедро увеличено в объеме. Кожные покровы от коленного сустава до паховой складки темно-вишневого цвета, границы зоны поражения резко очерчены, имеются два вскрывшихся пузыря. В средней трети бедра на передне-внутренней поверхности имеется поперечная колото-резаная рана 3,5×1,5 см. Вторая рана (2×1,5 см) – в 6 см проксимальнее надколенника. Из ран поступает жидкость геморрагического характера. При надавливании на околораневую область из раневого канала выделяются сгустки крови. Крепитация не определяется.

Диагноз при поступлении: нагноившаяся постраневая гематома левого бедра (не исключена анаэробная инфекция), токсико-септический шок.

Катетеризирована подключичная вена, начато введение реополиглюкина, преднизолон и допамина. АД повысилось до 70/50 мм рт. ст. Больной переведен в отделение реанимации. Проводилась интенсивная терапия, включавшая внутривенное введение 1 г тиенама, свежезамороженной плазмы, низкомолекулярного декстрана, кардиотропных препаратов, витаминов (группы В и аскорбиновой кислоты).

Данные лабораторных и рентгенологического исследований.

Клинический анализ крови: гемоглобин 106 г/л, эритроциты  $3,6 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель 0,87, лейкоциты  $3,2 \times 10^9$ /л, токсическая зернистость, миелоциты 4%, палочкоядерные 46%, сегментоядерные 43%, лимфоциты 5%, моноциты 2%.

Биохимический анализ крови: белок 62 г/л, общий билирубин 17 мкмоль/л, АЛТ 104 ед/л, АСТ 187 ед/л (при норме до 50 ед/л), мочевины 25 ммоль/л, креатинин 305 мкмоль/л.

Мочи не получено (анурия).

На обзорной рентгенограмме грудной клетки выявлены признаки правосторонней пневмонии и респираторного дистресс-синдрома.

Через 3 ч после госпитализации (при АД 80/50 мм рт. ст.) начата операция. Под общим обезболиванием иссечены края раны в средней трети бедра. Подкожная жировая клетчатка отечна, пропитана жидкостью геморрагического характера. В глубине раны имеется сгусток крови, после удаления которого установлено, что мышцы имеют темно-бурый цвет, имбибированы кровью, с признаками некроза, фасция дряблая, некротически изменена. Некротически измененные ткани (подкожная клетчатка, фасция и мышцы) иссечены и удалены. Тупым и острым путем в гунтеровом канале выделены бедренная артерия и вена. Артерия не пульсирует. Внутриартериально введено Sol. Novocaini 0,5%-40 мл и 5000 МЕ гепарина. Появилась пульсация артерии. Прошит и лигирован кровоточащий сосуд (ветвь бедренной артерии), поврежденный при ранении. Иссечены края второй раны, раневой канал которой сообщается с верхним заворотом коленного сустава. Некротические ткани по ходу канала также иссечены и удалены. В связи с подозрением на анаэробную инфекцию сделаны лампасные разрезы в пределах измененных тканей. Раны промыты перекисью водорода и озонированным раствором в объеме 500 мл с концентрацией озона 8 мг/л, дренированы резиновыми перчаточными дренажами. Наложена направляющий шов на передний лампасный разрез. Асептическая повязка.

Послеоперационный диагноз: инфицированные колото-резаные раны левого бедра, анаэробная флегмона, некротический миофасцит, токсико-септический шок.

Через 30 мин после операции: АД 70/40 мм рт. ст., пульс 136 в мин, продолжается ИВЛ. Интенсивная послеоперационная терапия в отделении реанимации включала ИВЛ в режиме РЕЕР 5 см вод. ст., гемодинамическую поддержку (допамин+добутамин), гидрокортизон, кристаллоиды и коллоиды (гидроксиэтилкрахмал), антибиотикотерапию – цефтазидим, амикацин и метронидазол. Однако явления полиорганной недостаточности нарастали. В 5 ч 10 мин 3.02.05 наступила смерть. Длительность пребывания больного в клинике составила 14 ч 50 мин. При микробиологическом

исследовании экссудата из раны бедра выделен *S. pyogenes* ( $\beta$ -гемолитический стрептококк серогруппы А).

Таким образом, у больного после ножевого ранения бедра образовалась обширная недренируемая гематома, развилась тяжелая форма ИСИ: флегмона и некротизирующий миофасцит, токсико-септический шок и полиорганная недостаточность, явившиеся причиной летального исхода.

В практической хирургии подобные наблюдения встречаются сравнительно редко, как правило, своевременно не диагностируются, и не проводится эффективное комплексное патогенетическое лечение. Рост заболеваемости требует повышения настороженности хирургов в отношении ИСИ.

#### *Литература*

1. Данилова Т.А. Инвазивная инфекция, вызываемая стрептококками группы А, и синдром стрептококкового токсического шока// ЖМЭИ. – 2001. – №3. – С. 99-105.
2. Ходасевич Л.С. К патологической анатомии генерализованной стрептококковой инфекции// Архив патологии. – 1990. – 52(12). – С. 19-24.
3. Baxter F., McChesney J. Severe group A streptococcal infection and streptococcal toxic shock syndrome// Can J Anaesth. – 2000. – 47(11). – P. 1129-1140.
4. Bisno A.L. Acute pharyngitis// N Engl J Med. – 2001. – 344. – P. 205-211.
5. Bisno A.L., Stevens D.L. Streptococcal infections of skin and soft tissues// N Engl J Med. – 1996. – 334. – P. 240-245.
6. Cockerill F.R., MacDonald K.L., Thompson R.L., et al. An outbreak of invasive group A streptococcal disease associated with high carriage rates of the invasive clone among school-aged children// JAMA. – 1997. – 277. – P. 38-43.
7. Cowgill K.D., Beneden C.V., Wright C., et al. Burden of streptococcal toxic shock syndrome and necrotizing fasciitis - United States, 2002// Citation: IDSA Abstracts, Infection Diseases Society of America, Oct 2003.
8. Darenberg J., Soderquist B., Normark B.H., Norrby-Teglund A. Differences in potency of intravenous polyspecific immunoglobulin G against streptococcal and staphylococcal superantigens: implications for therapy of toxic shock syndrome// Clin Infect Dis. – 2004. – 38. – P. 836-842.
9. Davies H.D., McGeer A., Schwartz B. Invasive group A streptococcal infections in Ontario, Canada// N Engl J Med. – 1996. – 335. – P. 547-554.
10. Efstratiou A. Group A streptococci in the 1990s// J Antimicrob Chemother. – 2000. – 45. – P. 3-12.
11. Eriksson B.K.G., Andersson J., Holm S.E., et al. Epidemiological and clinical aspects of invasive group A streptococcal infections and the streptococcal toxic shock syndrome// Clin Infect Dis. – 1998. – 27. – P. 1428-1436.
12. Factor S.H., Levine O.S., Schwartz B., et al. Invasive group A streptococcal disease: risk factors for adults// Emerg Infect Dis. – 2003. – 9(8). – P. 970-977.
13. First year of enhanced surveillance of invasive group A streptococcal infections. Commun Dis Rep Weekly 2004; 14(16). Available from: URL: <http://www.hpa.org.uk/cdr/PDFfiles/2004/cdr1604.pdf>.
14. Jasir A., Schalen C. On behalf of Strep-EURO. Severe Streptococcus pyogenes infections in Europe: Strep-EURO two years on// Int J Antimicrob Agents. – 2004. – 24S. – P. S77.
15. Majeski J.A., John J.F.Jr. Necrotizing soft tissue infections: a guide to early diagnosis and initial therapy// South Medical Journal. – 2003. – 96(9). – P. 900-905.
16. Martin P.R., Hoiby E.A. Streptococcal serogroup A epidemic in Norway 1987-1988// Scand J Infect Dis. – 1990. – 22(4). – P. 421-429.
17. Norton R., Smith H.V., Wood N., Siegbrecht E., Ross A., Ketheesan N. Invasive group A streptococcal disease in North Queensland (1996-2001)// Indian J Med Res. – 2004. – 119(Suppl). – P. 148-151.
18. Schwartz B., Facklam R.R., Brieman R.F. Changing epidemiology of group A streptococcal infection in the USA// Lancet. – 1990. – 336. – P. 1167-1171.
19. Stevens D.L. Invasive streptococcal infections// J Infect Chemother. – 2001. – 7(2). – P. 69-80.
20. Stevens D.L. Life-threatening streptococcal infections: scarlet fever, necrotizing fasciitis, myositis, bacteremia, and streptococcal toxic shock syndrome// In: D.L. Stevens, E.L. Kaplan, editors. Streptococcal infections: clinical aspects microbiology, and molecular pathogenesis. Oxford Univer. Press, 2000. – P. 163-179.
21. Stevens D.L. Streptococcal toxic shock syndrome: spectrum of disease, pathogenesis and new concepts in treatment// Emerg Infect Dis. – 1995. – 1. – P. 69-78.
22. Stevens D.L., Tanner M.H., Winship J., et al. Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome and scarlet fever toxin A// N Engl J Med. – 1989. – 321. – P. 1-7.
23. Swartz M.N., Pasternack M.S. Cellulitis and subcutaneous tissue infections. In: Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R., editors. Principles and practice of infectious diseases. 6th ed. Philadelphia: Churhill Livingstone; 2005.-P. 1172-1194.
24. Vlamincx B.J.M., Pelt W.V., Mascini E.M., et al. Invasive group A streptococcal infections in the Netherlands, 1992-1996// Citation: 43rd ICAAC Abstracts, American Society for Microbiology, 2003.

25. Wong C., Khin L., Heng K., Tan K., Low C. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections// Crit Care Med. – 2004. – 32. – P. 1535-1541.
26. Zimbelman J., Palmer A., Todd J. Improved outcome of clindamycin compared with beta-lactam antibiotic treatment for invasive Streptococcus pyogenes infection// Pediatr Infect Dis J. – 1999. – 18. – P. 1096-1100.

УДК 612.017.1:575.1

## ПЕРВИЧНЫЕ ИММУНОДЕФИЦИТЫ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА.

Ю.А. Вавиленкова, Р.Я. Мешкова

ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”

ПЕРВИЧНЫЕ ИММУНОДЕФИЦИТЫ (ПИД) – это стойкие, генетически детерминированные дефекты одного или нескольких звеньев иммунной системы, то есть являющиеся следствием наличия генетического блока на определенном уровне развития компонентов иммунной системы, препятствующего нормальному осуществлению иммунных функций (1). Это относительно редкие, врожденные заболевания иммунной системы, проявляющиеся повышенной чувствительностью к инфекциям бактериальной, протозойной, вирусной, грибковой этиологии, различной тяжести и локализации (2).

Распространенность врожденных дефектов иммунной системы в разных популяциях населения относительно невелика и значительно варьирует в зависимости от типа заболевания. Структура первичных иммунодефицитов в России имеет некоторые отличия от общеевропейской, проявляется слабой выявляемостью дефектов в системе комплемента (8) (табл. 1).

Таблица 1. Структура первичных иммунодефицитов в России и Европе

	Россия	Страны Европы
Дефекты продукции антител	67%	53%
Т-клеточные и комбинированные иммунодефициты	19%	24%
Дефекты фагоцитоза	8%	5%
Дефекты комплемента	5%	14%
Прочие дефекты	1%	4%

По данным И.В. Кондратенко, 2002

Частота ПИД в целом составляет 1 случай на 10 000-100 000 живых новорожденных (3).

За 50 лет, прошедших с момента первых сообщений о пациентах с нарушениями иммунного ответа, было описано более 100 первичных иммунодефицитов. Подобные синдромы возникают вследствие дефектов одного или нескольких звеньев иммунной системы – Т- и В-лимфоцитов, НК-клеток; фагоцитов; системы комплемента. В данном обзоре будут описаны некоторые формы первичной недостаточности Т-лимфоцитов, в том числе комбинированный дефицит Т- и В-клеток. При нарушении функции Т-лимфоцитов возрастает восприимчивость к инфекциям, а также развивается ряд других состояний, гораздо более тяжелых, чем при иммунодефицитах с преобладанием дефектов гуморального иммунитета. Такие дети погибают в первые годы жизни (11). Тяжелая комбинированная иммунная недостаточность (ТКИН) объединяет в себе группу синдромов с врожденными или наследственными нарушениями клеточного и гуморального иммунитета, аплазией лимфоидной ткани, дисплазией или дисфункцией тимуса (5).

Частота встречаемости ТКИН составляет 1:50 000 живых новорожденных (8). Существует несколько форм ТКИН, имеющих различную генетическую природу (см. табл. 2).

Таблица 2. Комбинированные иммунодефициты с преимущественным поражением клеточного иммунитета

Наименование	Сывороточные Ig	Циркулирующие В-клетки	Циркулирующие Т-клетки	Предположительный патогенез	Наследование
ТКИН а)х-сцепленная	снижены	Норма или повышены	Снижены	Мутации в ( $\gamma$ c) рецепторов ИЛ2, 4, 7, 9, 15	Х-сцепленное
б)аутосомно-рецессивная	снижены	норма или снижены	Снижены	дефект созревания В-клеток	аутосомно-рецессивное
Дефицит аденозиндезаминазы	Снижены	Прогрессивно снижаются	Прогрессивно снижаются	Т- и В-клеточные дефекты, вызванные токсическими метаболитами	Аутосомно-рецессивное
Дефицит пуридинуклеозидфосфорлазы	Снижены или норма	Норма	Прогрессивно снижаются	Т-клеточный дефект, вызванный токсическими метаболитами	Аутосомно-рецессивное
Дефицит МНС II класса	Норма или снижены	Норма	Норма, снижены СД4	Мутация факторов транскрипции для молекул МНСII кл	Аутосомно-рецессивное
Ретикулярная дисгенезия	Снижены (материнские)	Сильно снижены	Снижены	Дефект стволовой клетки	Аутосомно-рецессивное
Дефицит СД3 ( $\gamma$ и $\epsilon$ )	Норма	Норма	Норма	Нарушение транскрипции СД3 $\gamma$ или СД $\epsilon$ цепей	Аутосомно-рецессивное
Дефицит СД8	Норма	Норма	Снижены СД8, норма СД4	Мутации в гене ZAP 70	Аутосомно-рецессивное
Синдром Оменна	Повышен IgE снижены IgA IgM IgG	Снижены	Снижены	Мутации RAG1 и RAG2	Аутосомно-рецессивное
Синдром Незелофа	Норма или снижены	Норма	Снижены	Неизвестен	Аутосомно-рецессивное
Аутоиммунный лимфопролиферативный синдром	Повышены	Повышены	Повышены	Дефекты генов Fas-рецептора, Fas-лиганда, каспазы 10	Х-сцепленное

По данным научной группы ВОЗ “Первичные иммунодефициты”, 1995, M. Ballow, 2003.

Тяжелые комбинированные иммунодефициты являются достаточно частыми среди всех форм иммунной недостаточности и, по данным регистров европейских стран, где хорошо развита их ранняя диагностика, составляют до 40% от общего числа первичных иммунодефицитов (4). Тип наследования – аутосомно-рецессивный и Х-сцепленный, причем последний составляет 50-60% всех случаев. Болеют лица и мужского, и женского пола, причем мальчики составляют 75% (5).

Молекулярные дефекты. Гены, кодирующие ТКИН, ассоциированную с Х-хромосомой, картированы в положении Xq13 (60% случаев) (3). Выявлены 93 патогенные мутации, которые распределены по всему кодирующему региону и часто обнаруживаются в местах сплайсинга. В большинстве случаев они представлены точечными мутациями, приводящими к нарушению цитокиновой регуляции процессов развития и взаимодействия лимфоцитов. К числу подобных нарушений относятся мутации генов, кодирующих  $\gamma$ c цепь рецептора для ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-7, ИЛ-9, ИЛ-15, ИЛ-21 (73, 74). Проведенные исследования показали, что молекулярным фактором патогенеза ТКИН-Х является нарушение взаимодействия ИЛ-7 и его рецептора за счет дефектности Fc цепи рецептора. Известно, что ИЛ-7, секретируемый стромальными клетками костного мозга и тимуса, является ростовым фактором для Т- и В-лимфоцитов (75). Обнаружено несколько мутантных генов,

локализованных в аутосомах, соответственно выделяют следующие формы ТКИН: недостаточность аденозиндезаминазы (АДА), недостаточность Janus-киназы (Jak-3), дефицит  $\alpha$ -цепи рецептора ИЛ-7 (ИЛ-7R $\alpha$ ), мутация генов, активирующих рекомбинацию (Rag-1 или Rag-2), дефект гена Artemis, недостаточность CD45, генов сигналпроводящих полипептидных цепей  $\epsilon$  и  $\gamma$  комплекса CD3, гена протеинтирозинкиназы ZAP 70, ассоциированной с сигналпроводящим  $\zeta$ -пептидом комплекса TCR (3).

В результате описанных молекулярных событий нарушаются процессы дифференцировки и созревания Т- и В-лимфоцитов, что приводит к общему угнетению иммунитета (5).

В типичных случаях у больных наблюдается снижение количества CD4+, CD8+ лимфоцитов и уровня циркулирующих иммуноглобулинов. В других случаях содержание Т-лимфоцитов очень низкое, но В-лимфоциты определяются в большом количестве, количество иммуноглобулинов может сохраняться на уровне среднестатистической возрастной нормы или даже превышать ее. У некоторых больных количество Т-лимфоцитов нормальное, однако это могут быть незрелые клетки или даже тимоциты. В этом случае содержание иммуноглобулинов обычно снижено. Описаны случаи, при которых количество Т- и В-лимфоцитов нормальное, но функционально они неактивны, не отвечают пролиферацией на стимуляцию ФГА и Кона, не реагируют на аллогенные клетки в смешанной культуре лимфоцитов. Наконец, встречаются больные с функционально неактивной вилочковой железой, в которой не вырабатываются тимопоэтины (5).

Клинические проявления. Описанные варианты структуры иммунодефицита объясняют полиморфность клинической картины, однако в целом ее можно свести к следующим пунктам: первые проявления начинаются в первые недели жизни в виде неуправляемой диареи, бактериальных и грибковых инфекций кожи и слизистых, прогрессирующего поражения респираторного тракта, пневмоцистных пневмоний, вирусных инфекций гипоплазии лимфоидной ткани (4). Возбудители инфекций – из разных таксономических групп: грибы (Candida, Pneumocystis carinii), бактерии, вирусы. Пневмония часто вызвана Pneumocystis carinii, диареи – ротавирусами, Campilobacter, Giardia lamblia. Нередко манифестирует вирусный гепатит (3). Характерно развитие БЦЖита после прививки. На фоне тяжелых инфекций развивается отставание в физическом и моторном развитии, однако даже при наличии ТКИН у младенцев не сразу развиваются все вышеперечисленные симптомы, и в течение 2-6 месяцев они могут расти и развиваться почти нормально, особенно если прививка БЦЖ не была сделана (4).

Лабораторные данные. Кровь больных ТКИН детей содержит очень мало лимфоцитов. Пролиферативная реакция в ответ на митогенную, антигенную и аллогенную стимуляцию *in vitro* отсутствует (даже в образцах крови, полученной от плода и из пуповины). Поэтому необходимо помнить, что абсолютное число лимфоцитов в крови из пуповины должно составлять 2000-11000/мм<sup>3</sup>, а для установления фенотипа Т-клеток и при проведении функциональных исследований крови новорожденных используются меньшие величины. На 6-7 месяце жизни, когда диагностируется большинство случаев ТКИН, абсолютное количество лимфоцитов в норме значительно повышается, следовательно, о лимфопении в этом возрасте можно говорить в том случае, если содержание лимфоцитов в 1 мм<sup>3</sup> крови меньше 4000. Титр сывороточных иммуноглобулинов снижен или же антитела вовсе отсутствуют, и их синтез не начинается даже после иммунизации. В большинстве случаев тимус у пациентов с ТКИН очень маленький (менее 1 г), он не опускается в область шеи, тимоциты в ткани тимуса отсутствуют, кортикомедуллярная дифференциация выражена слабо, тельца Гассала не определяются. Однако эпителий тимуса имеет нормальное строение, и при пересадке стволовых клеток костного мозга в таком крошечном тимусе могут созревать нормальные Т-лимфоциты. Тимус-зависимые зоны селезенки лишены лимфоидных элементов; лимфатические узлы, миндалины, аденоиды и пейеровы бляшки отсутствуют или подвергаются обратному развитию (40).

Лечение. При установлении диагноза ТКИН младенцев помещают в специализированные гнотобиологические боксы.

Единственным способом лечения ТКИН является трансплантация гаплоидентичного костного мозга или костного мозга, взятого у полностью совместимого по HLA донора.

При трансплантации костного мозга больным с тяжелыми иммунодефицитами, кроме подбора совместимых донора и реципиента по HLA, обязательной процедурой является удаление перед трансплантацией из донорского костного мозга Т-лимфоцитов во избежание реакции “трансплантат против хозяина”. Совместимость по HLA необходима для создания иммунокомпетентности реципиента: позитивная селекция Т-лимфоцитов в тимусе идет на МНС, экспрессированных на эпителиальных клетках тимуса (т.е. на МНС реципиента), а антигенпредставляющие клетки на

периферии (дендритные, В-лимфоциты, макрофаги) – костномозгового происхождения (т.е. от донора) (3).

Заместительная терапия внутривенными иммуноглобулинами, интенсивная антибактериальная, противогрибковая и противовирусная терапия проводятся детям с ТКИН, страдающим инфекциями, в период подготовки к пересадке костного мозга и поиска донора (4). При условии успешной ТКМ в 50-60% случаев возможно полное восстановление функции иммунной системы. Без ТКМ – неизбежно прогрессирующее нарушение жизненных функций, несмотря на консервативную терапию, с летальным исходом в первые 1-3 года жизни (14).

Прогноз заболевания неблагоприятный: дети чаще всего погибают от септических состояний в течение первого года жизни. На аутопсии отмечаются патогномичные изменения тимуса в виде гипоплазии или частичной дисплазии, отсутствуют также тельца Гассала, граница между кортикальной и медуллярной зонами смазана, а иногда вовсе отсутствует. Лимфатические узлы гипопластичны и не содержат герминативных центров (5).

Пересадка костного мозга в первые 3,5 месяца жизни повышает вероятность выживания на 97%. В настоящее время во всем мире проживают более 400 пациентов с ТКИН, у которых трансплантация костного мозга оказалась эффективной (40).

Х-сцепленная ТКИН. Болеют только мальчики.

При обследовании пациентов с Х-сцепленной ТКИН Т-лимфоциты и НК-клетки обычно не удается обнаружить или же их содержание мало, а содержание В-лимфоцитов повышено; при этом наблюдается выраженная недостаточность функций и Т-, и В-клеток. Подавление синтеза иммуноглобулинов сохраняется даже после восстановления нормального уровня Т-лимфоцитов путем пересадки костного мозга. С помощью рестрикционного анализа удалось показать, что ген, при мутации которого возникает данное заболевание, картирован в участке Xq13; этот ген кодирует структуру  $\gamma$ -цепи ( $\gamma$ c) рецепторов для цитокинов ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-7, ИЛ-9, ИЛ-15, ИЛ-21. У 2/3 пациентов определяется аномальная  $\gamma$ c цепь рецепторов для цитокинов, а в оставшихся случаях  $\gamma$ c вообще отсутствует, что приводит к нарушению передачи сигнала через различные рецепторы цитокинов. Эти данные позволяют понять, почему в результате мутации единственного гена могут страдать функции нескольких типов клеток (40).

ТКИН швейцарского типа (лимфоцитоз) является одной из наиболее тяжелых форм этой группы, проявляется триадой симптомов: коклюшеподобным кашлем, плохо поддающейся лечению диареей и кореподобной сыпью на коже. Рано присоединяется распространенный кандидоз. Лабораторные данные: определяется полное отсутствие клеточного и гуморального иммунитета, отсутствуют реакции ГЗТ, значительно снижено содержание иммуноглобулинов всех классов. Прогноз неблагоприятный (21).

ТКИН с дефицитом аденозиндезаминазы (АДА). У этих больных комбинированный иммунодефицит является результатом дефекта фермента АДА. Тип наследования – аутосомно-рецессивный.

Данная группа фенотипически похожих генетических дефектов включает точечные мутации и делеции в пределах гена, кодирующего АДА, находящегося на хромосоме 20q13-ter. В отсутствие АДА токсические метаболиты пуринового обмена (dАТР) и метилирования (S-аденозил гомоцистеин) накапливаются внутри клетки и тормозят пролиферацию в результате происходит нарушение функции Т- и В-лимфоцитов (7).

Клиническая картина ТКИН, как правило, очевидна к 2-3-месячному возрасту младенца и характеризуется рекуррентными респираторными инфекциями, диареей, отставанием в развитии, а также наличием множественных дефектов костей скелета – хондроостеодисплазии, которую диагностируют с помощью радиографического исследования. Она затрагивает костно-хрящевые соединения, апофизы подвздошных костей и тела позвонков (что визуализируется как феномен “кость в кости”).

При лабораторном исследовании обнаруживают отсутствие и Т-, и В-лимфоцитов и иммуноглобулинов соответственно. Сохранны НК-клетки. Анализ на наличие АДА проводят в эритроцитах или лимфоцитах. Дефицит АДА ведет к накоплению аденозина, 2'-дезоксаденозина и 2'-О-метиладенозина. Эти метаболиты прямо или косвенно вызывают апоптоз тимоцитов и циркулирующих лимфоцитов, приводя к развитию иммунодефицита (40).

Лечение. 1. Трансплантация костного мозга от HLA-совместимого донора. 2. Подкожные инъекции 3 раза в неделю препарата АДА (ферментозаместительная терапия) крупного рогатого скота, конъюгированной с полиэтиленгликолем (PEG-АДА), могут поддерживать жизнеспособность пациента в течение нескольких лет. 3. Дефицит АДА является первым заболеванием, при котором апробирована генная терапия (3,31).



ТКИН с дефицитом пуриннуклеозидфосфорилазы (PNP). Данное аутосомно-рецессивное заболевание является результатом дефекта в гене, кодирующем фермент PNP, локализующимся в хромосоме 14q13.1. При отсутствии PNP токсические метаболиты, в данном случае dGTP, накапливаются внутри клетки и нарушают пролиферацию. Т-лимфоциты особенно чувствительны к накоплению dGTP, они поражаются в большей степени, чем В-лимфоциты. В этом заключается иммунологическое различие между дефицитами ADA и PNP (7).

У 2/3 пациентов клиническая картина заболевания характеризуется появлением неврологической симптоматики, выраженность которой может варьировать – от спастичности до задержки умственного развития. В 1/3 случаев обнаруживаются признаки аутоиммунных расстройств, наиболее часто встречается аутоиммунная гемолитическая анемия.

Содержание всех сывороточных иммуноглобулинов чаще находится в пределах нормы или несколько повышено. У больных с недостаточностью PNP, как и при дефиците АДА, наблюдается выраженная лимфопения – абсолютное число лимфоцитов в 1 мм<sup>3</sup> крови не превышает 500. Активность Т-лимфоцитов снижена, однако все же поддерживается на минимальном уровне и с течением времени может меняться.

Возможно проведение пренатальной диагностики. Оптимальным способом лечения является трансплантация костного мозга, однако на настоящий момент имеются сообщения лишь о трех случаях успешного применения этого метода (40).

Ретикулярная дисгенезия. Это редкое заболевание, наследуемое аутосомно-рецессивно, обычно заканчивается летально вскоре после рождения. Оно является результатом нарушения созревания как лимфоидных, так и миелоидных предшественников. Заболевание характеризуется не только выраженной лимфопенией, но также резкой гранулоцитопенией и тромбоцитопенией, тяжелыми инфекциями и ранней смертью. У таких новорожденных часто выявляется приживление материнских клеток (7).

ТКИН, обусловленная дефицитом CD45. Причиной развития ТКИН может быть и молекулярный дефект, обусловленный мутацией гена, который кодирует поверхностный белок CD45, экспрессирующийся на лейкоцитах. Это трансмембранный белок, специфичный для гемопоэтических клеток, обладает свойствами тирозин-фосфорилазы; он регулирует активность семейства Src-киназ, осуществляющих передачу сигнала через антигенные рецепторы Т- и В-лимфоцитов (40).

Синдром Оменна. Это редкий аутосомно-рецессивный тяжелый комбинированный врожденный иммунодефицит.

Причиной развития синдрома Оменна являются мутации RAG1 и RAG2 (recombination activating genes 1 and 2). В 60% случаев наблюдаются мутации RAG1, в 40% - RAG2. Эти гены картированы в хромосоме 11p13, они участвуют в процессах соматической перестройки генов поверхностных антигенных рецепторов Т- и В-лимфоцитов. Эти белки распознают последовательности сигналов рекомбинации и инициируют рестрикцию двухцепочечной ДНК, запуская таким образом реаранжировку генов V, D, J. Следовательно, при мутациях генов RAG1 и RAG2 нарушается экспрессия антигенных рецепторов вследствие торможения генной рекомбинации (40).

Полные мутации этих генов могут означать полный блок развития Т- и В-клеток и вызвать ТКИН с отсутствием зрелых форм Т- и В-лимфоцитов (Т-В-ТКИН).

Пре-Т- и пре-В-клетки не выживают в период развития лимфоцитов, если они не получают сигнал от преВ- и преТ-рецепторов соответственно, тяжелая цепь молекулы IgM и β-цепь TCR являются необходимыми составляющими частями для этих рецепторов. Таким образом, предшественник лимфоцита не получает сигнал и погибает. Эти факты и объясняют отсутствие лимфоцитов у пациентов с RAG1- и RAG2 - недостаточностью (82).

Синдром Оменна появляется вскоре после рождения и характеризуется развитием генерализованной эритродермии и десквамации кожных покровов, диареи, гепатоспленомегалии (40).

У пациентов с сочетанным RAG-дефектом наблюдается очень низкое количество CD19+В-клеток. Уровень сывороточных IgA, М, G значительно снижен, продукция антител *in vivo* значительно повреждена. У больных с синдромом Оменна наблюдается лейкоцитоз, гиперэозинофилия и повышенный уровень IgE (82). Лимфатические узлы лишены центров размножения.

Эту смертельно опасную патологию можно скорректировать лишь с помощью трансплантации костного мозга (40).

Синдром Незелофа (комбинированный иммунодефицит с нормальным содержанием иммуноглобулинов) представляет собой наследственную аномалию иммунитета, которая проявляется отсутствием реакций Т-клеточного иммунитета.

Наследование происходит по аутосомно-рецессивному типу, однако существование конкретного генетического дефекта при этом синдроме не доказано.

Наиболее характерным признаком дефицита является снижение количества Т-лимфоцитов, в частности CD3, CD4, CD8, и их качественная недостаточность на фоне нормального содержания иммуноглобулинов. В частности, показано, что лимфоциты не отвечают на ФГА. Кожные пробы с ФГА и кандидозным антигеном отрицательны (97). Фагоцитарная функция нейтрофилов при этой патологии не изменена или даже несколько повышена (32).

Заболевание проявляется в первые дни жизни в виде затяжных гнойно-септических процессов в коже, легких и других органах. Нередко бактериальный сепсис сопровождается грибковым. Больные этим типом иммунодефицита чувствительны к вирусным инфекциям, вызываемым *Herpes simplex* и *Herpes varicella*.

Для данного иммунодефицита характерно наличие аутоиммунных заболеваний, вызываемых аутоантителами (гемолитическая анемия и тромбоцитопения). Больные имеют высокую степень риска заболеваний злокачественными опухолями ретикуло-эндотелиальной системы.

Характерным диагностическим признаком синдрома является лимфоцитопения с равным уменьшением числа CD4- и CD8-лимфоцитов. Снижен ответ лимфоцитов на антигены *in vitro* и *in vivo*, но он полностью не подавлен, в отличие от других видов иммунодефицита. Концентрация иммуноглобулинов в сыворотке крови в норме или превышает ее. Однако продукция специфических антител может быть снижена (5).

Единственным методом лечения является трансплантация костного мозга.

Прогноз неблагоприятный. Гибель детей наступает в первые дни или недели жизни. При гистологическом исследовании находят многочисленные изменения в иммунокомпетентных органах. Структура тимуса значительно нарушена; отсутствуют кортикальные лимфоциты и тельца Гассала. В лимфатических узлах выражена гипоплазия. В частности, в них не выявляются фолликулы как результат отсутствия или значительного уменьшения числа Т-лимфоцитов. Одновременно с признаками иммунодефицита наблюдаются и другие изменения, характерные для конкретного септического процесса (97).

ТКИН, обусловленная дефицитом JAK3. Больные ТКИН с аутосомно-рецессивным механизмом наследования, обусловленной дефицитом *Jak3*, восприимчивы к инфекциям и подвержены болезни “трансплантат против хозяина”, которую могут вызвать аллогенные Т-лимфоциты. В иммунном статусе уровень В-лимфоцитов повышен, а содержание Т-лимфоцитов и НК-клеток чрезвычайно мало. JAK3 – это единственная сигнальная молекула, взаимодействующая с  $\gamma\delta$ , поэтому считается, что дефект гена именно этой киназы является причиной развития аутосомно-рецессивного варианта ТКИН, молекулярная основа которого до сих пор остается неизвестной.

Популяцию НК-клеток у детей не удается поддерживать на достаточном уровне даже после успешной трансплантации стволовых клеток гаплоидентичного костного мозга. Более того, зачастую не восстанавливаются и функции В-лимфоцитов, хотя их содержание может превышать норму. Эти иммунные сдвиги, очевидно, обусловлены наличием аномального рецептора для цитокинов на поверхности В-клеток (40).

ТКИН, обусловленная недостаточностью продуктов экспрессии гена *Artemis*. Одним из наиболее поздно описанных молекулярных дефектов, лежащих в основе патогенеза ТКИН у человека, является дефицит рекомбинации V(D)J фактора репарации ДНК, который относится к семейству металло- $\beta$ -лактамаз. Его структура кодируется геном, который картирован в хромосоме 10p и носит название *Artemis*. При недостаточности этого фактора нарушается репарация ДНК, которая осуществляется в процессе перестройки изначальной последовательности генов антигенных рецепторов продуктами экспрессии *Rag-1* и *Rag-2* после рестрикции цепи ДНК. Как и в случае дефицита *Rag-1* и *Rag-2*, иммунный статус таких больных можно описать формулой T(-) B(-) NK(+); этот вариант ТКИН носит название *Athabasca*. Кроме того, для ТКИН, обусловленной дефицитом продуктов экспрессии гена *Artemis*, характерна повышенная чувствительность фибробластов кожи и клеток костного мозга к облучению (40).

Аутоиммунный лимфопролиферативный синдром

X-сцепленный лимфопролиферативный синдром был впервые выявлен в 1969 году и описан в 1975 году Т. Purtilo, в литературе он часто обозначается как синдром Purtilo или как болезнь Duncan (Duncan's disease) по фамилии семьи, в которой он впервые был обнаружен. Заболевание запускается

вирусом Эпштейна-Барр (ВЭБ), избирательное отсутствие иммунного ответа на который является иммунологической особенностью этого генетически детерминированного состояния (98). Этот синдром развивается только у лиц мужского пола, часто удается проследить X-сцепленный характер заболевания в семьях пробандов (98).

Молекулярные дефекты. В настоящее время идентифицировано 4 варианта аутоиммунного лимфопролиферативного синдрома (АЛПС) в зависимости от типа дефекта апоптоза:

АЛПС Ia – дефект гена Fas–рецептора,

АЛПС I – дефект гена Fas–лиганда,

АЛПС II – дефект гена каспазы 10,

АЛПС III – неидентифицированные дефекты.

В основе аутоиммунного лимфопролиферативного синдрома лежат первичные дефекты апоптоза лимфоцитов, что приводит к потере контроля над пролиферацией лимфоидных клеток и негативной селекцией лимфоцитов. Вследствие этого развиваются незлокачественная лимфопролиферация, гиперпродукция иммуноглобулинов, выработка аутоантител. У некоторых больных с АЛПС выявлен дефицит одного или нескольких классов иммуноглобулинов (4).

Нормальный иммунный ответ на инфекцию ВЭБ осуществляется посредством 2 механизмов: цитотоксические Т-лимфоциты элиминируют практически все инфицированные клетки (характерные атипичные мононуклеары представлены в основном цитотоксическими CD8+-Т-лимфоцитами), а нейтрализующие антитела тормозят распространение вируса от одной клетки-мишени к другой.

При АЛПС страдают оба механизма, осуществляющие циклическое течение ВЭБ-инфекции, контакт с ВЭБ по неясным причинам приводит к развитию АЛПС (33).

Клинические проявления. Клинически заболевание характеризуется 4 основными вариантами течения. Во-первых, это неконтролируемое течение инфекционного мононуклеоза, во-вторых, – развитие аутоиммунных гемоцитопений в виде гемолитической анемии и/или агранулоцитоза и/или тромбоцитопении, аплазии кроветворения, других аутоиммунных расстройств (неспецифический язвенный колит, артрит, узловатая эритема, сиалоаденит и др.), в-третьих, – развитие лимфом (неходжкинских или ходжкинских), в-четвертых, – развитие “приобретенной” гипои иммуноглобулинемии или агаммаглобулинемии с гипер-IgM (4, 33).

Около 75% больных с наследственным АЛПС погибают вследствие заболевания инфекционным мононуклеозом в сочетании с некрозом печени и аплазией костного мозга. У 20-25% выживших больных с выраженной недостаточностью гуморального иммунитета развиваются лимфомы (5).

Лабораторные данные. Диагноз АЛПС можно предположить при наличии у больного сочетания повышенного количества циркулирующих двойных негативных CD3+CD4-CD8+ лимфоцитов с двумя из нижеперечисленных признаков:

1. Поликлональная гипериммуноглобулинемия (повышены один или несколько классов сывороточных иммуноглобулинов).

2. Подтверждением диагноза является выявление дефекта апоптоза *in vitro*.

Лечение. Дети, находящиеся в благоприятном состоянии, то есть не имеющие гематологических изменений, не страдающие гиперспленизмом и нарушениями дыхания вследствие лимфопролиферации, не требуют лечения. При наличии аутоиммунных осложнений, в первую очередь гемоцитопений, показано назначение глюкокортикоидов. При недостаточном эффекте их назначаются иммунодепрессанты, проводится спленэктомия. Всем больным АЛПС с наличием хронической нейтропении показана постоянная антибактериальная терапия, так как без этого развиваются тяжелые, угрожающие жизни, инфекционные осложнения (4).

Прогноз. Не ясен.

## НАРУШЕНИЕ АКТИВАЦИИ Т-ЛИМФОЦИТОВ

Эта патология характеризуется появлением в периферической крови Т-клеток, которые фенотипически не отличаются от нормальных, однако способность этих лимфоцитов пролиферировать и вырабатывать цитокины в ответ на митогенную, антигенную и прочие виды стимуляции, связанные с передачей сигнала с Т-клеточного рецептора, снижена; это связано с нарушением сопряжения Т-клеточного рецептора и внутриклеточных путей метаболизма (40).

Недостаточная экспрессия комплекса TCR-CD3 (Ti-CD3)

Этот тип иммунодефицита развивается в результате точечных мутаций генов  $\gamma$ - и  $\epsilon$ -цепей CD3-клеток (79, 81).

Тип наследования – аутосомно-рецессивный.

Болеют лица и мужского, и женского пола.

Молекулярный дефект обусловлен 2 независимыми мутациями гена CD3  $\epsilon$ , что является причиной синтеза дефектных CD3 $\epsilon$ -цепей, которые подавляют нормальное взаимодействие TCR и CD3 и экспрессию этого комплекса на мембране (40).

Проявления дефицита CD3-лимфоцитов могут быть переменными даже внутри одной семьи, благодаря различной экспрессии CD3 на мембране Т-клеток (7). Кроме типичных клинических признаков ТКИН, для этой патологии характерна ассоциация с аутоиммунными феноменами (гемолитическая анемия, энтеропатия, продукция аутоантител) (31).

Дефицит белка, ассоциированного с зета-цепью

Это редкий иммунодефицит, наследуемый по аутосомно-рецессивному типу. Впервые мутации описаны Agraia, Chan, Elder и соавт. (147, 148, 149). У детей с недостаточностью CD8+ лимфоцитов, которая обусловлена дефицитом белка, ассоциированного с зета-цепью (ZAP-70), возникают тяжелые рецидивирующие, а порой и фатальные инфекции; однако зачастую такие дети живут достаточно долго, и указанные симптомы появляются у них позже, чем при ТКИН.

Сообщается о 8 случаях данной патологии. В лабораторных анализах выявляются нормальный, повышенный или сниженный уровень сывороточных иммуноглобулинов, нормальное или сниженное число циркулирующих CD4+ Т-лимфоцитов, а CD8+ Т-клетки не определяются вообще. При этом пролиферативная активность CD4+ Т-лимфоцитов в ответ на стимуляцию митогенами и аллогенными клетками *in vitro* отсутствует или же они не могут приобрести фенотип цитотоксических Т-клеток. Функции NK-клеток, напротив, сохраняются. Показано, что развитие данной патологии обусловлено мутацией гена, кодирующего структуру ZAP-70, белка с тирозинкиназной активностью, не относящегося к семейству src, но играющего важную роль в передаче сигнала с Т-лимфоцитов. Ген картирован во 2 хромосоме, локусе q12. ZAP-70 участвует в процессах позитивной и негативной селекции в тимусе. Тот факт, что содержание CD4+ Т-клеток в тимусе поддерживается в пределах нормы, можно объяснить, видимо, тем, что при созревании тимоцитов позитивную селекцию CD4+ Т-лимфоцитов усиливает белок Syk, относящийся к тому же семейству тирозинкиназ. Содержание Syk в тимоцитах в 4 раза больше, чем в Т-лимфоцитах периферической крови, что, очевидно, способствует поддержанию нормальных функций циркулирующих CD4+ Т-клеток (40).

Недостаточность экспрессии антигенов главного комплекса гистосовместимости

Нарушение экспрессии антигенов главного комплекса гистосовместимости (ГКГ) I класса.

Изолированное нарушение экспрессии антигенов ГКГ I класса встречается редко; этот вид иммунодефицита протекает менее тяжело, а его клинические проявления манифестируют достаточно поздно. Уровень антигенов ГКГ I класса и  $\beta_2$ -микроглобулина в сыворотке крови таких пациентов находится в пределах нормы, однако на поверхности клеток антигены ГКГ I класса отсутствуют. При этом возникает дефицит CD8+, но не CD4+ Т-лимфоцитов. Развитие патологии обусловлено дефектом 2 генов ГКГ I класса, картированных в локусе 6 хромосомы и кодирующих структуру переносчиков белковых антигенов TAP-1 и TAP-2. Функцией TAP является транспорт антигенов белковой природы из цитоплазмы в цистерны аппарата Гольджи, где происходит соединение  $\alpha$ -цепи молекулы ГКГ I класса и  $\beta_2$ -микроглобулина. Далее образовавшийся комплекс перемещается на поверхность клетки; если белковый антиген отсутствует, окончательная сборка этого комплекса не завершается, и молекула ГКГ I класса разрушается в цитоплазме (40).

Нарушение экспрессии антигенов главного комплекса гистосовместимости II класса (синдром "голых" лимфоцитов) представляет собой ПИД с полным отсутствием экспрессии всех молекул ГКГ II класса (HLA-DP, HLA-DQ, HLA-DR) (31).

При этом заболевании первичный дефект связан с дефектами регуляторных факторов. Нарушение экспрессии антигенов ГКГ II класса может быть вызвано 4 молекулярными дефектами. Один из них обусловлен мутацией гена, картированного в хромосоме 1q и кодирующего структуру белка RFX5 – субъединицы белкового комплекса RFX, связывающего X-участок промотора ГКГ II класса. Другой дефект представляет собой мутацию гена хромосомы 13q, этот ген кодирует RFX-ассоциированный белок (RFXAP), который также входит в состав комплекса RFX. Наиболее частой причиной дефицита молекул ГКГ II класса, обнаруженной позднее всех, является мутация гена RFXANK, кодирующего структуру третьей субъединицы RFX. Существует и еще один дефект – это мутация гена трансактиватора ГКГ II класса CITA (class II transactivator), картированного в хромосоме 16p13; он относится к коактиваторам, контролирующим формирование клеточной специфичности и индуцибельность экспрессии молекул ГКГ II класса. Все эти дефекты вызывают нарушение координации экспрессии молекул ГКГ II класса на поверхности В-лимфоцитов и макрофагов (76, 40). У части больных одновременно страдает экспрессия ГКГ I класса.

Синдром “голых” лимфоцитов наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

Заболеванию подвержены как девочки, так и мальчики.

Распространенность этого иммунодефицита неизвестна, поскольку определение антигенов гистосовместимости не входит в число обязательных методик, и заболевание нередко выявляется случайно в процессе дифференциальной диагностики причин хронических инфекций, особенно вирусной этиологии (5).

Клинические проявления заболевания приходятся чаще всего на первое полугодие жизни. У ребенка отмечается задержка роста и развития на фоне частых вирусных инфекций герпетической, аденовирусной и цитомегаловирусной этиологии. Респираторная инфекция может осложниться интерстициальной пневмонией. Смертельно опасной для этих детей является вакцинация БЦЖ, как, впрочем, и многими другими живыми вакцинами, поскольку они могут вызвать генерализованный инфекционный процесс. Нередки грибковые инфекции. У больных детей, как правило, наблюдаются синдром мальабсорбции, а также длительные трудно излечимые диареи.

Иммунологические нарушения проявляются уже на уровне тимуса, в котором наблюдается уменьшение объема субпопуляции тимоцитов с фенотипом CD4+CD8-. Из этих лимфоцитов лишь 1/3 способна экспрессировать CD3-антиген, но и в этих клетках уровень экспрессии меньше, чем в тимоцитах от здоровых лиц (77). В отсутствие молекул HLA в тимусе происходит только частичное созревание CD4+CD8- Т-клеток. Содержание тимоцитов с фенотипом CD4-CD8+, напротив, существенно повышено. В периферической крови наблюдаются те же соотношения. Большинство клеток с фенотипом CD4+CD8- экспрессируют CD45RO-маркер. Таким образом, в отсутствие антигенов HLA II класса не происходит полноценного созревания Т-хелперов. При этом общее содержание лимфоцитов в периферической крови может варьировать в пределах среднестатистической нормы.

Со стороны иммунной системы наблюдается нарушение или отсутствие клеточных реакций, в частности гиперчувствительности замедленного типа. Т-лимфоциты не отвечают реакцией бласттрансформации на митогены, отсутствует также цитотоксическая реакция Т-лимфоцитов в смешанной культуре. Количество В-лимфоцитов может сохраняться на уровне нормы, однако содержание иммуноглобулинов в плазме снижено, а стимуляция бактериальными и, особенно, вирусными антигенами не сопровождается выработкой специфических антител (78).

Лабораторные данные: диагностически значимым признаком является снижение количества CD4-лимфоцитов в периферической крови. В этом случае следует определить экспрессию HLA молекул II класса на активированных Т-лимфоцитах, а также на В- и антигенпредставляющих клетках. Отсутствие этих антигенов позволяет с большой долей вероятности поставить диагноз синдрома “голых” лимфоцитов (5).

Прогноз заболевания в тяжелых случаях неблагоприятный. Дети погибают от септических состояний в течение первых лет жизни. Возможны стертые малосимптомные формы. В этих случаях адекватная симптоматическая терапия позволяет добиться существенного клинического эффекта (5).

#### *Литература*

1. Воробьев А.И.// Руководство по гематологии.- М.,1985.- Т.1.- С.311-313
2. Гомес Л.А. Современные возможности диагностики и терапии первичных иммунодефицитов// II национальный конгресс РААКИ.- М-1998
3. Доклад научной группы ВОЗ “Первичные иммунодефицитные состояния”.- 1995.- С.5.
4. Кондратенко И.В. Первичные иммунодефициты: редкие формы// V национальный конгресс РААКИ.- М-2002
5. Кондратенко И.В., Гомес Л.А., Резник И.Б. // Гематология и трансфузиология.- 1998.- №4.- С. 47-49.
6. Первичные иммунодефициты: Методические рекомендации для врачей М.-2002.- С 15-17..
7. Резник И.Б. // Педиатрия.- 1996.- №2.- С.4-14
8. Самсыгина Г.А., Ильенко Л.И., Ленская Р.В. и др. // Педиатрия.- 1992.- №1.- С.101-102
9. Фрейдлин И.С., Смирнов В.С. Иммунодефицитные состояния.- Санкт-петербург,2000.- С. 35-37.
10. Хаитов Р.М., Игнатова Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология.- М.:Медицина.-2000.- С.270-280.
11. Arnaiz-Villena A. et.al // N. Engl. J. Med. -1992.- Vol.327.- P.599
12. Azpaia e., Shahar M. et al // Cell.- 1994.- Vol.76.- P.947-958
13. Chan A.C., Kadlecек T.a. et al // Science.- 1994.- Vol.264.- P.1599-1601
14. Elder M.E., Lin D. // Science.- 1994.- Vol.264.- P.1596-1599.
15. Elder M.E., Lin.D., Clever J et al // Science.- 1994.- Vol.264.- P.1596-1599
16. Grimbacher B., Belohradsky B.H., Holland S.M. // Allergy.- 2002.- Vol.57, №11.-P.995-1007
17. Lais S.Y., Molden j., Goldsmith M.A. // J. Clin. Invest.- 1997.- Vol.99, №2.- P.169-177
18. Lin C.Y., Huang F.Y., Lin Y.N.// Chung Hua Nun.- 1980.- Vol.13, №1.- P.52-62

19. Noguski M., Rosenblatt M. et al // Cell.- 1993.- Vol.73.- №1.- P.147-157
20. Purtillo D.T., Cassel C.K., Yang J.P., Harper R. // Lancet.- 1975.- Vol1, №7913.- P.935-940
21. Rebecca H. Buckley //Аллергология и иммунология.- 2003.- Т. 4, №3.- С.65-77
22. Reith W., Steimle V., Mach B. //Immunol. Today.- 1995.- Vol.25, №2.- P.399-404
23. Touraine J.L., Marseglia G.L. et al // Bone Marrow Transplant.- 1992.- Vol9.- P.54-56
24. Von Eggermond M.C., Kuis W. et al // Eur. J. Immunol.- 1993.- Vol.23, №10.- P.2585-2591
25. Ziegler S.E., Morella K.K. et al // Eur. J. Immunol.- 1993.- Vol.23, №10.- P.2585-2591

УДК 612.017.1:612.6.05

## ВРОЖДЕННЫЕ ИММУНОДЕФИЦИТЫ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА

Ю.А. Вавиленкова, Р.Я. Мешкова

ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”

**Агаммаглобулинемия с дефицитом В-клеток.** Агаммаглобулинемия, связанная с X-хромосомой, является иммунодефицитом, в основе которого лежит нарушение процессов дифференцировки и созревания В-лимфоцитов (5).

Впервые описана в 1952 году O.Vmton.

Частота заболевания 1-2 на 100000 рождений (10).

Тип наследования - X-сцепленный (болезнь Брутона) и аутосомно-рецессивный (4).

Болеют мальчики, но известны случаи спорадического возникновения врожденной агаммаглобулинемии у девочек (11).

**Молекулярный дефект.** Заболевание вызывается мутацией в гене, кодирующем В-лимфоцитспецифичную протеинкиназу (обозначенную в честь Брутона брутоновской тирозинкиназой - Btk) (3, 5). Ген Btk экспрессируется во всех гемопоэтических клетках, за исключением плазматических и Т-лимфоцитов. Ген Btk расположен на длинном плече X-хромосомы в позиции Xq21.3-Xq22 (5). В результате мутации происходит задержка созревания В-клеток на уровне преВ-лимфоцитов (4). Выраженность иммунодефицита может варьировать от полного отсутствия иммуноглобулинов в крови до их сниженной концентрации и уменьшения числа зрелых В-лимфоцитов (5).

Прогностически более неблагоприятным является полный блок созревания В-лимфоцитов. Характерным признаком этого дефекта является отсутствие клеток, экспрессирующих иммуноглобулиновые рецепторы. В других случаях определяются мембранные IgM и IgD. При этом количество В-лимфоцитов в периферической крови может достигать границ среднестатистической нормы, однако вследствие блока на этапе дифференцировки в антителобразующие клетки плазмоциты не образуются, в результате чего содержание циркулирующих иммуноглобулинов снижено или они не определяются совсем (5).

**Клинические проявления.** У страдающих данным заболеванием в конце первого года жизни развиваются тяжелые бактериальные инфекции, поскольку уровень материнских антител, полученных при трансплацентарном переносе, со временем опускается ниже защитного (41). Для заболевания характерны тяжело протекающие пиогенные инфекции, инфекции верхних (синуситы, отиты) и нижних (бронхиты, пневмонии) дыхательных путей, могут быть гастроэнтериты, пиодермии, септические артриты (бактериальные или хламидиозные), септицемия, менингиты, энцефалиты. Синопульмональные инфекции чаще всего вызваны Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus. Диареи вызываются кишечными бактериями или Giardia lamblia. Клеточный иммунитет при данном заболевании остается интактным, поэтому вирусные и грибковые инфекции, туберкулез встречаются у таких пациентов не чаще, чем в остальной популяции. Исключение составляют вирусные гепатиты, инфекции нейротропными вирусами ЕСНО 19, которые вызывают персистирующий менингоэнцефалит. Хронический менингоэнцефалит может быть ассоциирован с дерматомиозитом или существовать отдельно от него. Усугубляют тяжесть воспалительного процесса энтеровирусы и Ureaplasma urealyticum (3, 41). У больных детей в случае иммунизации их живой полиовакциной, как правило, наблюдают продолжительное выделение через слизистые оболочки вируса полиомиелита, причем с восстановленной и нарастающей вирулентностью. У таких детей при внешнем осмотре обращают на себя внимание отставание в росте, пальцы в виде барабанных палочек, изменение формы грудной клетки, характерные для заболеваний нижних дыхательных путей, гипоплазия лимфатических узлов и миндалин (3).

Признаки аутоиммунных нарушений, в отличие от ОВИН, встречаются редко. Несколько меньше данных получено относительно предрасположенности к злокачественным новообразованиям при х-сцепленной агаммаглобулинемии по сравнению с другими иммунодефицитами. Так, показано, что среди иммунодефицитных пациентов, у которых обнаружены злокачественные новообразования, 4,2% составляют пациенты с Х-сцепленной агаммаглобулинемией (41).

Лабораторные данные. Стойкое снижение (<200 мг/дл) концентрации IgG в сыворотке, отсутствие IgM, IgA, IgD, IgE. Глубокий дефицит В-клеток (CD 19-22 <1% от числа циркулирующих лимфоцитов) (10). Процентное содержание циркулирующих В-лимфоцитов или клеток, несущих поверхностные Ig, крайне мало (менее 2% вплоть до полного отсутствия). Однако костный мозг у больных содержит нормальное или даже повышенное число пре-В-клеток. Концентрация Т-клеток и других субпопуляций лимфоцитов не изменена. Сохраняется пролиферарная активность моноклеаров периферической крови на аллогенную и митогенную стимуляцию (41). При гистологическом исследовании лимфоидной ткани - отсутствие герминативных центров и плазматических клеток (3).

Лечение. Больные с врожденной агаммаглобулинемией нуждаются в пожизненной заместительной терапии антителосодержащими препаратами. Адекватным препаратом заместительной терапии при агаммаглобулинемии является иммуноглобулин нормальный человека для внутривенного введения. В случае их недоступности при лечении может быть использована нативная плазма от хорошо проверенных (лучше постоянных) доноров.

Заместительную терапию у ребенка с впервые выявленным диагнозом агаммаглобулинемия (либо не получавшего ранее адекватной заместительной терапии), а также после всех серьезных инфекционных эпизодов следует проводить в режиме насыщения (Ig в/в 2 раза в неделю в дозе 0,1-0,2 г/кг в месячной дозе до 1,2 г/кг). Лишь по достижении у ребенка уровней IgG не ниже 400-600 мг% и при подавлении активности инфекционного процесса можно переходить на режим поддерживающей профилактической иммунотерапии (Ig в/в 1 раз в месяц в дозе 15-20 мл/кг).

Практически все эпизоды бактериальных инфекционных осложнений при агаммаглобулинемии требуют антибактериальной терапии, как правило, парентеральной. Обязательным условием успеха антибактериальной терапии при этом заболевании является ее одновременное применение с заместительной терапией, однако и в этом случае сроки антибактериальной терапии в 2-3 раза превосходят продолжительность стандартной антибиотикотерапии соответствующих воспалительных поражений органов у иммунокомпромитированных пациентов.

Возможность генетической терапии обсуждается. Ген Vtk клонирован, но есть данные, что овер-экспрессия этого гена ассоциирована со злокачественной трансформацией гемопоэтической ткани(3, 12).

### **Имунодефицит с гиперпродукцией IgM**

Это редкая форма первичного иммунодефицита с нарушением продукции антител.

Впервые заболевание описано в 1961 году.

С момента появления первых сообщений об этом заболевании (42, 43) и до последнего времени в мировой литературе описано немногим более 200 больных (13).

Частота встречаемости <1:100000.

Тип наследования-Х-сцепленный (70% случаев) и аутосомно-рецессивный (4).

Чаще болеют мальчики (4:1), так как большинство генетических форм этого иммунодефицита наследуется Х-сцепленно (14).

Молекулярные дефекты. Генетический дефект, обнаруженный при Х-сцепленной форме (HIGM1 - Hyper IgM syndrome 1), заключается в наличии мутации в гене CD40-лиганда, экспрессирующегося на активированных Т-лимфоцитах. Взаимодействие CD40-лиганда на Т-клетках и рецептора CD40 на В-лимфоцитах необходимо для осуществления переключения синтеза изотипов иммуноглобулинов. К настоящему времени выявлено еще два генетических дефекта, приводящих к развитию аутосомно-рецессивных форм заболевания - дефицит активационно-индуцированной цитидиндезаминазы - HIGM2 и дефицит молекулы CD40 - HIGM3 (4). Молекулярный дефект, приводящий к развитию HIGM4, в настоящее время неизвестен.

Иммунологический дефект при этом заболевании заключается в нарушенном механизме переключения синтеза антител с IgM на другие изотипы в процессе иммунного ответа. В результате у больных выявляется высокий или нормальный уровень IgM при резко сниженных концентрациях IgG, IgA и IgE, что и дало название заболеванию (13).



Клинические проявления. Гипер-IgM синдром характеризуется повторными инфекциями, аутоиммунными расстройствами, высокой частотой онкологических осложнений и гематологическими нарушениями. Первые клинические проявления у большинства больных относятся к младенческому и раннему детскому возрасту. На первом месте стоят поражения респираторного тракта, представленные синуситами, бронхитами и пневмониями. Так как при этой форме иммунодефицита существенно страдает элиминация внутриклеточных патогенов, тяжелые поражения легких вызываются *Pneumocystis carini* (12%), а желудочно-кишечного тракта – криптоспоридиями. Интерстициальная пневмония, вызванная *Pneumocystis carini*, часто встречается в раннем возрасте. Серьезную проблему при гипер-IgM синдроме представляют гастроэнтерологические нарушения. Криптоспоридиоз является одной из причин неадекватного воспалительного ответа с развитием язвенного поражения желудочно-кишечного тракта и склерозирующего холангита. Пациенты с гипер-IgM синдромом, так же как и с другими формами агаммаглобулинемий, высокочувствительны к энтеровирусным энцефалитам.

Наряду с инфекционными, при гипер-IgM синдроме часто развиваются неинфекционные, в том числе аутоиммунные нарушения, которые нередко протекают тяжело и ухудшают прогноз заболевания. У всех больных с HIGM1 выявляются те или иные гематологические нарушения (гемолитическая анемия, нейтропения, тромбоцитопения) и/или аутоиммунные расстройства, такие как серонегативный артрит, гломерулонефрит (4).

Со стороны лимфоидной ткани характерны нормальные размеры или гиперплазия лимфатических узлов и миндалин, нередко выявляется гепатоспленомегалия (4).

Лабораторные данные. Стойкое снижение сывороточной концентрации IgG (<200 мг/дл) и IgA (<5 мг/дл) при нормальной или повышенной концентрации IgM (может достигать до 1000 мг/дл и более). Нормальный уровень В-лимфоцитов в циркуляции. Имеет место нарушение экспрессии CD40L Т-хелперами (10,13).

Лечение. Больные Cs, гипер-IgM синдромом нуждаются в пожизненной заместительной терапии антителосодержащими препаратами. Адекватным препаратом заместительной терапии при агаммаглобулинемии с повышенным содержанием IgM является иммуноглобулин нормальный человека для внутривенного введения.

Заместительную терапию у ребенка с впервые выявленным диагнозом АГТ гипер-IgM (либо не получавшего ранее адекватной заместительной терапии), а также после всех серьезных инфекционных эпизодов следует проводить в режиме насыщения (Ig в/в 2 раза в неделю в дозе 0,1-0,2 г/кг в месячной дозе до 1,2 г/кг). Лишь по достижении у ребенка уровней IgG не ниже 400-600 мг% и при подавлении активности инфекционного процесса можно переходить на режим поддерживающей профилактической иммунотерапии (Ig в/в 1 раз в месяц в дозе 15-20 мл/кг).

Практически все эпизоды бактериальных инфекционных осложнений при АГТ гипер-IgM требуют антибактериальной терапии, как правило, парентеральной. Обязательным условием успеха антибактериальной терапии при АГТ гипер-IgM является ее одновременное применение с заместительной терапией, однако и в этом случае сроки антибактериальной терапии в 2-3 раза превосходят продолжительность стандартной антибиотикотерапии соответствующих воспалительных поражений органов у иммунокомпромитированных пациентов.

Кроме того, по показаниям проводится симптоматическая терапия (12).

#### **Делеции тяжелых $\alpha$ -цепей иммуноглобулинов**

Болезнь тяжелых  $\alpha$ -цепей - редкое иммунодефицитное заболевание, моноклональная иммуноглобулинопатия, обусловленная пролиферацией иммунокомпетентных клеток (плазматических иммуноглобулинсинтезирующих лимфоцитов); последние при этом заболевании синтезируют и секретируют неполноценный IgA. Патологический IgA при болезни тяжелых цепей содержит легких цепей, а в неполноценных тяжелых цепях отсутствует или изменена часть Fd-фрагмента (15, 16, 17, 18).

Впервые о болезни тяжелых цепей было сообщено в 1964 - 1968 годах (44, 45, 46, 47, 48).

Болеют преимущественно молодые мужчины, в 9% случаев - дети старше 10 лет (16, 19,49).

Тип наследования - аутосомно-рецессивный (4).

Молекулярный дефект. Наблюдаются делеции и дупликации в 14q32 хромосоме, в участке гена, кодирующего константный регион тяжелых цепей иммуноглобулинов (7).

Клинические проявления. Иммунокомпетентные клетки, секретирующие IgA, расположены в слизистых оболочках. При болезни тяжелых цепей в процесс может быть вовлечена вся IgA-секреторная система. Наиболее часто поражаются слизистые оболочки пищеварительного тракта. Поскольку в слизистой оболочке двенадцатиперстной и тощей кишок клеток, секретирующих IgA,

больше, чем продуцентов IgM и IgG, при этом заболевании поражаются преимущественно эти отделы желудочно-кишечного тракта и мезентериальные лимфатические узлы (19). Описаны больные с заинтересованностью слизистых оболочек дыхательных путей - ротоносоглотки, бронхов с вовлечением в процесс лимфатических узлов носоглотки, бронхопальмональных, медиастинальных (49, 51). Изредка, помимо поражения слизистой оболочки ЖКТ и дыхательных путей, отмечались ихтиозоподобные высыпания, лимфаденопатия, спленомегалия (50), менингит, плеврит (52).

Наиболее распространена болезнь тяжелых цепей с тяжелым поражением кишечника (лимфома средиземноморского типа, первичная лимфома верхней части тонкой кишки, средневосточная лимфома, иммунопролиферативная болезнь тонкой кишки).

Выделяют несколько стадий болезни тяжелых цепей. В 1 (реактивной) стадии происходит моноклональная зрелоклеточная лимфоцитарно-плазмочитарная инфильтрация, во 2 стадии (опухолового роста) проявляются признаки атипизма, злокачественного роста того же клона клеток. Терминальная стадия соответствует иммунобластной саркоме (15).

Возникновение инициальной, 1 стадии болезни связывают с микробной антигенной стимуляцией иммунокомпетентных клеток слизистых оболочек.

Дебют заболевания соответствует затяжной кишечной инфекции. 1 стадия может продолжаться от нескольких месяцев до 14 лет. Постепенно появляются признаки иммунопролиферативного заболевания (лимфомы) с тотальным поражением преимущественно верхних отделов тонкой кишки и мезентериальных лимфатических узлов (2 переходная, 3 терминальная стадии болезни). Характерны перемежающаяся или непрерывная диарея с синдромом мальабсорбции, полифекацией, стеатореей, электролитными расстройствами, гипокальциемией, прогрессирующим истощением. Могут беспокоить рвота, боли в животе, усиливающиеся при пальпации, вздутие живота, асцит. Определяются увеличенные мезентериальные лимфатические узлы. Возможны субфебрилитет, алопеция, аменорея, пальцы в виде барабанных палочек. Иммунологическая недостаточность, свойственная данному заболеванию, предрасполагает к дисбактериозу, лямблиозу, обильному росту аэробной и анаэробной флоры, грибов, а также оппортунистическим инфекциям, микозу, сепсису. Возможна гипокалиемическая нефропатия с полиурией (20, 21, 22).

Болезнь тяжелых цепей весьма склонна к малигнизации. Существует мнение, что это заболевание является лишь начальной фазой злокачественной иммунобластной лимфомы (45, 48, 53, 54). Другие авторы предполагают, что заболевание может трансформироваться в средиземноморскую лимфому, а также сочетаться с различными типами лимфом, например, с ретикулосаркомой, лимфогранулематозом, плазмочитомой, иммуноцитомой лимфомой Брилла-Симмерса (16, 22).

Лабораторные данные. Уровни сывороточных IgA, IgG, IgM снижены. Решающее значение для диагностики имеет иммунохимическое исследование сыворотки крови, концентрата мочи (при наличии протеинурии), дуоденального содержимого, слюны и обнаружение патологического IgA, не содержащего  $\alpha$ -цепей. Отрицательная реакция преципитации с анти- $\kappa$ - и анти- $\lambda$ -сыворотками (15, 18, 21, 55).

Лечение. На начальной стадии заболевания возможен эффект от антибактериальной терапии в сочетании с мероприятиями по ликвидации синдрома нарушения всасывания. Лечение на последующих этапах требует не только антибактериальной, но и цитостатической терапии по схеме COP (винкристин, циклофосфан преднизолон). Проводится также облучение брюшной полости (15,16, 56).

Эффект от лечения и продолжительность жизни коррелируют со своевременностью диагностики и адекватностью терапии болезни тяжелых цепей.

#### **Дефицит легкой $\kappa$ -цепи**

Описано две семьи, у членов которой все иммуноглобулины содержали только легкую цепь  $\lambda$ , цепь  $\kappa$  отсутствовала.

Молекулярный дефект- точечная мутация в хромосоме 2p11, несущей ген  $\kappa$ .

Количество В-лимфоцитов у этих людей было в норме, уровень иммуноглобулинов - в норме или снижен.

Клинически обычно проявляется лимфаденопатией, гнойными кожными инфекциями и гепатоспленомегалией.

Лечение. Проводится только заместительная терапия (23).

#### **Селективный дефицит субклассов IgG**

Это иммунодефицит, развивающийся при нарушении продукции любого субкласса IgG, при этом определение суммарного количества иммуноглобулина может соответствовать среднестатистической норме за счет компенсаторного увеличения синтеза других классов. Наиболее

часто встречается селективный дефицит IgG4, который может протекать бессимптомно и, по некоторым данным, наблюдается у 13-18% здоровых лиц (5).

Тип наследования неизвестен.

Первичные иммунодефициты IgG чаще проявляются с возраста 6 месяцев (23).

Дефицит IgG нередко сопровождается дефицитом Т-клеток за счет CD8+ лимфоцитов, что определяет частые наложения аллергических заболеваний. Сам дефицит антител ведет к формированию иммунокомплексной патологии с важным клиническим проявлением — поражением капиллярной сети в виде телеангиэктазий. Поражение капилляров раньше всего проявляется на верхнем веке. В запущенных случаях сосудистая сеть на верхнем веке пальпируется в виде нитевидных тяжей (23).

Дефицит IgG2 может быть изолированным или сочетаться с другими нарушениями в иммунной системе. Характерным признаком дефицита IgG2 является снижение резистентности больных к возбудителям бактериальных инфекций, поражающих преимущественно дыхательные пути и ЛОР-органы (57). Наиболее часто возбудителями инфекционных процессов служат пневмококки, *Haemophilus influenzae*, *P. aeruginosa* (58). Клинически иммунодефицит проявляется хронической пневмонией, гнойными отитами, мальабсорбцией. Пневмонии и бронхиты нередко сопровождаются бронхоэктатической болезнью (59). Одновременный дефицит IgG2 и IgG3 имеет высокую степень ассоциации с ювенильным диабетом, идиопатической тромбоцитопенической пурпурой, системной красной волчанкой и атопической патологией.

Для селективного дефицита IgG1 характерна высокая частота респираторных инфекций. Менее часто наблюдаются другие проявления, такие, в частности, как атопии, врожденные кардиопатии и аутоиммунные процессы (60).

Лабораторные данные. О селективном дефиците подклассов IgG говорят в том случае, если титры IgG в сыворотке крови снижены более чем на 2 SD по сравнению с нормой для данного возраста. Возраст, в котором уровень субклассов IgG достигает нормы для взрослых, может быть различным (41). На содержание в сыворотке отдельных подклассов IgG (особенно IgG2 и IgG3) определенное влияние оказывает и аллотип Gm (41). Для детей наиболее характерно снижение IgG2 (особенно в сочетании со слабым ответом на полисахаридные антигены), для взрослых - снижение IgG3 (7).

Ввиду волнообразных колебаний концентрации иммуноглобулинов при иммунокомплексной патологии однократное исследование может выявить как дефицит IgG или пангипоиммуноглобулинемию, так и нормальное или повышенное содержание IgG. Поэтому при оценке концентрации иммуноглобулинов необходимо учитывать фазу болезни, активность ее клинических проявлений, проводить повторное определение иммуноглобулинов (23).

Лечение. Проводится заместительная терапия.

### **Селективный дефицит IgA**

Это заболевание является наиболее частой аномалией иммунной системы и характеризуется низким содержанием IgA (менее 0,05 г/л).

Частота этой патологии в популяции составляет 1:100 - 1:700 у европейцев (61).

Одинаковая встречаемость у лиц мужского и женского пола и наличие семейных случаев заболевания позволяют считать, что данный синдром наследуется по аутосомному типу - как рецессивному, так и доминантному с изменяющейся пенетрантностью (41).

Молекулярный дефект. Причины формирования данного дефицита окончательно не установлены, однако имеются убедительные доказательства его детерминированности на уровне HLA-системы. Так же, как и при ОВИН, у больных с селективным дефицитом IgA чаще всего выявляется гаплотип A1, B8, DR3 (62, 63).

Считается, что в патогенезе селективного дефицита IgA играет большую роль трансформирующий фактор роста (ТФР), который является основным фактором в индукции синтеза IgA В-лимфоцитами (64). Существенным фактором в образовании дефицита является снижение экспрессии CD40L на В-лимфоцитах, что снижает возможность кооперирования последних с Т-хелперами и антителопрезентирующими клетками и инициации синтеза IgA. Таким образом, патогенетической основой дефицита IgA является нарушение процессов терминальной дифференцировки В-лимфоцитов, которые синтезируют IgA, но не способны секретировать его в плазму (5). У пациентов с дефицитом IgA встречаются хромосомные aberrации, особенно дефекты 18 хромосомы (синдром 18q или кольцевидная 18 хромосома) (41).

Клинические проявления. Наиболее частыми клиническими проявлениями являются рецидивирующие и хронические заболевания дыхательных путей и ЛОР-органов (отиты, синуситы,

бронхиты, пневмонии), причем более выражена чувствительность к вирусным, чем к бактериальным возбудителям. Инфекции бронхолегочного тракта протекают нетяжело и редко переходят в хронические формы. Характерной особенностью этого вида иммунодефицита является преобладание заболеваний желудочно-кишечного тракта: целиакий, неспецифических язвенных колитов, болезни Крона, гипертрофических гастритов, дисбактериоза (65, 66, 67, 68). При недостаточном содержании секреторного IgA в секретах создаются предпосылки для развития аллергических и аутоиммунных заболеваний. Достаточно часто селективный дефицит IgA ассоциирован с другими заболеваниями. В ряде случаев это заболевание является лабораторной находкой, никак не проявляясь клинически (65).

Исходя из вышеизложенного, можно выделить следующие варианты селективной недостаточности IgA:

- атонический;
- с поражением дыхательных путей;
- с поражением желудочно-кишечного тракта;
- аутоиммунный;
- лабораторная находка.

Лабораторные данные. Изолированное снижение концентрации IgA (<5 мг/дл) при нормальных уровнях других изотипов иммуноглобулинов у детей старше 1 года. Сопутствующий дефицит IgG2 (у части больных). Интактный клеточный иммунитет.

Лечение. В бессимптомных случаях никакого специального лечения не требуется (3).

Избирательный дефицит IgA относится к некорригируемым первичным дефектам иммунитета. Лечебные мероприятия сводятся к лечению вторичных осложнений инфекционной, аллергической и аутоиммунной природы, а также активации сохранных звеньев иммунитета в целях компенсации (перекрытия) дефекта продукции IgA. Подобная иммуностимуляция проводится по показаниям (главным образом в связи с клиническими проявлениями пониженной противoinфекционной сопротивляемости) (12).

При селективном и полном дефиците IgA не показана заместительная терапия донорскими иммуноглобулинами так как, во-первых, трудоспособность человека может быть поддержана и без этого, а во-вторых, поскольку выработка иммуноглобулинов других изотипов у пациента сохранена, высока вероятность образования у реципиента антиизотипических анти-IgA-антител и обусловленные этим трансфузионные осложнения (3).

#### **Селективный дефицит антител с нормальным уровнем иммуноглобулинов**

Давно было известно, что у некоторых людей имеется избирательная недостаточность иммунного ответа на некоторые антигены. Характерным примером является недостаточность ответа на полисахаридные антигены. Большинство таких людей здоровы, и только некоторые страдают от повторных синопульмональных инфекций.

Диагностическим критерием является отсутствие ответа на определенный специфический антиген и нормальный ответ на другие антигены, а также нормальный уровень сывороточных IgG и IgM. У некоторых из этих людей обнаруживается снижение уровня IgG2, что, скорее всего, является сопутствующим, а не причинным симптомом, так как уровень IgG2 не является определяющим в антительном ответе. Снижение антительного ответа на полисахаридные антигены часто выявляется у больных серповидно-клеточной анемией, асплинией, синдромом Вискотта-Олдрича и синдромом Ди Джорджи. Люди, не отвечающие на полисахаридные антигены, хорошо продуцируют антитела к конъюгированным вакцинам. Некоторых больных, не отвечающих на вакцину против гепатита, можно отнести к этой категории (7).

Лечение. В неконтролируемых исследованиях показана эффективность заместительной терапии IgG у больных с отсутствием ответа на полисахаридные антигены, нормальным уровнем сывороточных иммуноглобулинов и хроническими синопульмональными заболеваниями.

#### **Общая переменная иммунная недостаточность (ОВИН)**

ОВИН представляет собой гетерогенный синдром, наиболее типичным проявлением которого является гипо- и агаммаглобулинемия, сочетающаяся с T-иммунодефицитом (24).

ОВИН условно относится к комбинированным иммунодефицитам, т.е. предполагается поражение T- и B-систем иммунитета, однако по своему основному признаку - агаммаглобулинемии - классификация ВОЗ относит ОВИН к преимущественно антительным дефектам.

Частота встречаемости варьирует от 1:20 000 до 1:50 000 (25).

Мужчины и женщины болеют одинаково часто.

Существует три возрастных “пика” диагностирования ОВИН: 2-7, 25-30, 50-60 лет (4). При ОВИН имеют место разные типы наследования - аутосомно-доминантное, аутосомно-рецессивное, однако наиболее общими являются спорадические случаи (26).

Молекулярный дефект точно не известен (3).

Выделяются два основных патогенетических варианта ОВИН: с преобладанием дефектов Т-клеточного уровня (угнетение Т-хелперной и повышение Т-супрессорной активности) и с дефицитом антителообразования (27). Получены данные о связи типа ОВИН со структурой HLA-системы, в частности, выявлена ассоциация с гаплотипом DR-3, C4, B8, A1 (63).

Согласно современным представлениям, в основе патогенеза ОВИН лежит нарушение кооперативных взаимодействий между Т- и В-лимфоцитами. Было показано (24), что у большинства больных ОВИН В-лимфоциты не способны трансформироваться в плазматические клетки и синтезировать иммуноглобулины. В то же время выявлено, что CD4+лимфоциты больных ОВИН (Т-хелперы) не способны к синтезу ИЛ-2, ИЛ-4. Таким образом, синдром ОВИН может возникать вследствие комбинированного дефекта Т- и В- лимфоцитов, снижения способности Т- и В-клеток к нормальной дифференцировке.

В патогенезе ОВИН главными являются: количественный дефицит В-клеток, нарушение дифференцировки В-клеток в плазматические, нарушение синтеза иммуноглобулинов В-клетками, нарушение регуляции синтеза иммуноглобулинов Т-клетками (снижение хелперной и повышение супрессорной активности).

Имеются данные, подтверждающие вторичность формирования ОВИН. Так, показано, что в патогенезе ОВИН могут принимать участие нарушения в функционировании  $Ca^{2+}$ -зависимого насоса В-клеток, что ведет к недостаточности В-клеточной активации и пролиферации. При этом наблюдается снижение всех классов иммуноглобулинов и незначительная редукция циркулирующих CD 19+, CD 20+ клеток. Тогда как дефект в В-клетках на уровне генной экспрессии дает следующую характеристику: нормальный уровень Ig M с Ig G- и Ig A-дефицитом и нормальное процентное содержание циркулирующих CD 19+, CD 20+ клеток (58).

Наиболее частыми клиническими признаками ОВИН являются тяжелые непрерывно рецидивирующие инфекции бактериально-вирусной этиологии с преимущественной локализацией в бронхолегочной системе и ЛОР-органах, грибковые инфекции, аутоиммунные расстройства и злокачественные новообразования.

Частота поражения респираторного тракта очень высока. Наиболее типичным является двусторонний гнойный синусит, реже у взрослых, в сравнении с детским возрастом, встречается хронический средний гнойный отит (28). Типичным проявлением заболевания является хронический гнойный бронхит, в большинстве случаев с бронхоэктазами (29, 30). Причиной инфекционных процессов при ОВИН чаще всего является условно-патогенная микрофлора (5).

У больных с ОВИН инфекция часто приводит к генерализации процесса. Возможно развитие эмпиемы плевры, перитонита, абсцесса в легких, остеомиелита, сепсиса (28, 71).

Следует отметить, что генерализация процесса для ОВИН является характерным признаком. Этим ОВИН отличается от болезни Брутона (70).

Частым проявлением ОВИН у взрослых являются пиодермия кожи и афтозный стоматит.

Для больных с ОВИН очень характерным является поражение желудочно-кишечного тракта, которое сопровождается нодулярной лимфоидной гиперплазией (70, 71). В 100% случаев у взрослых больных встречаются дисбактериоз кишечника, гастрит, бульбит, энтероколит, холецистит, полипоз слизистой желудка, явления язвенно-некротического илеита, развития дистрофически-атрофических процессов в толстой кишке.

У больных ОВИН часто (примерно в 22% случаев) встречаются различные формы аутоиммунной патологии, а именно: ревматоидный артрит; аутоиммунные заболевания системы крови, такие как гемолитическая анемия, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, пернициозная анемия; аутоиммунные неврологические расстройства (синдром Гийена-Барре); хронический вирусный гепатит С; аутоиммунные эндокринопатии (41).

По данным литературы, у больных ОВИН возможны аллергические реакции (28), аутоиммунные заболевания, в 2,5% случаев встречаются опухоли, чаще лимфоидной ткани (70).

Типичным клиническим признаком ОВИН является гиперплазия лимфоидной ткани: миндалин, лимфатических узлов, лимфатической ткани кишечника, селезенки, в отдельных случаях - печени (72).

Лабораторные данные. Значительное снижение трех, реже двух основных изотипов иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG) в суммарной концентрации менее 300 мг/дл, отсутствие

изогемагглютининов и/или плохой ответ на вакцины, снижение процентного и абсолютного числа CD21+ клеток (4).

Иммунологические показатели могут меняться в течение жизни больного, постепенно ухудшаясь. Наряду с дефицитом иммуноглобулинов, у пациентов с ОВИН выявляются существенные нарушения клеточного иммунитета в виде изменений в субпопуляционном составе лимфоцитов: снижения количества CD4+ и повышения содержания CD8+клеток, повышения содержания активированных Т-лимфоцитов, снижения количества В-лимфоцитов (приблизительно у 10% больных) (25).

Лечение. Больные с ОВИН нуждаются в пожизненной заместительной терапии антителосодержащими препаратами (иммуноглобулины для внутривенного введения). Заместительную терапию у ребенка с впервые выявленным диагнозом ОВИН (либо не получавшего ранее адекватной заместительной иммунотерапии), а также после всех серьезных инфекционных эпизодов следует проводить в режиме насыщения (Ig в/в 2 раза в неделю в дозе 0,1-0,2 г/кг в месячной дозе до 1,2 г/кг). Лишь по достижении у ребенка уровней IgG не ниже 400-600 мг% и при подавлении активности инфекционного процесса можно переходить на режим поддерживающей профилактической иммунотерапии (Ig в/в 1 раз в месяц в дозе 0,1-0,2 г/кг). При нарушении регулярности поддерживающей заместительной иммунотерапии (пропусках более 1 месяца) или после всех серьезных инфекционных эпизодов необходимо возвращение к режиму насыщения.

Практически все эпизоды бактериальных инфекционных осложнений при ОВИН требуют антибактериальной терапии, как правило, парентеральной. Обязательным условием успеха антимикробной терапии при ОВИН является ее одновременное применение с заместительной терапией, однако и в этом случае сроки антибактериальной терапии в 2-3 раза превосходят продолжительность стандартной антибиотикотерапии соответствующих воспалительных поражений органов у иммунокомпетентных пациентов.

Кроме того, необходимо проведение иммуномодулирующей терапии (12).

#### **Транзиторная младенческая гипогаммаглобулинемия (ТМГ)**

Это иммунодефицитное состояние, диагноз которого ставят детям в возрасте от 1 года до 5 лет при снижении сывороточной концентрации одного или нескольких изотипов иммуноглобулинов IgG <500 мг%, IgA <20 мг%, IgM <40 мг% при исключении других иммунодефицитных состояний (12).

Болеют лица и мужского, и женского пола.

Это состояние возникает в результате задержки начала синтеза иммуноглобулинов; несмотря на нормальную численность В-клеток, число Т-хелперов может быть снижено.

ТМГ является доброкачественным иммунодефицитным состоянием и, по существу, представляет собой затяжной (продолжительный) вариант физиологического состояния гипогаммаглобулинемии, свойственной детям в возрасте 3-6 месяцев. К этому времени значительная часть иммуноглобулинов материнского происхождения, попавших к ребенку внутриутробно через плаценту, распадается, а выработка собственных иммуноглобулинов только начинается. С 3-х месяцев нарастание в крови иммуноглобулинов происходит уже "собственными" силами ребенка. У некоторых детей, однако, выработка собственных иммуноглобулинов может задерживаться до 36 месяцев, но затем нормализуется, проявляясь увеличением концентрации IgG. При отсутствии других дефектов состояние корригируется само по себе и не требует лечения (3, 4, 14). Недоношенные дети имеют особенно большой риск заболеть, поскольку при рождении у них понижено количество трансплацентарных IgG.

Клинические проявления. У детей с ТМГ отмечается повышенная восприимчивость к инфекционным поражениям кожи, легких, мозговых оболочек, дыхательных, мочеполовых путей (38).

ТМГ может обнаруживаться у практически здоровых детей как случайная находка (12).

Лабораторные данные. Повторное обнаружение у детей в возрасте (от 1 года до 5 лет) снижения концентрации одного или нескольких изотипов иммуноглобулинов: IgG <500 мг/дл, IgA <20 мг/дл, IgM <40 мг/дл при исключении других иммунодефицитных состояний.

Лечение. ТМГ заканчивается самопроизвольным выздоровлением и не требует патогенетической иммунокоррекции. Лечение сводится к устранению изредка возникающих клинических проявлений заболевания, главным образом, инфекций. Лечение этих инфекций проводится по стандартам, соответствующих нозологии (4).

Прогноз благоприятный.

## Литература

1. Андреева Н.Е. "Парапротеинемические гемобластозы и симптоматика парапротеинемии" М-1923, с. 122
2. Андреева Н.Е., Чериховстова Е.В. Иммуноглобулинопатии.- М.,1985.- С. 16-17
3. Асселах С.Х., Асселах Ф. Гастроэнтерология.- М, 1985.- Т.2.- С. 191-221
4. Борисова А.М. // International Journal of Immunorehabilitanon.- 1997.- №6.- С.73-78
5. Борисова А.М. // Терапевтический архив.- 1998.—70.- №5.- С.22
6. Борисова А.М. Новые подходы к изучению иммунодефицитных состояний при хронических неспецифических заболеваниями легких // Терапевтический архив.-1991.-№10.- С.4-14
7. Борисова А.М., Сепиашвили Р.И. "Иммунокоррекция и иммунореабилитация больных с хроническими заболеваниями легких" М-1989 с.163
8. Воробьев А.И. //Руководство по гематологии. М-1985 Т-1 с.311-313
9. Герман Г.П., Чериховстова Е.В. // Иммунология.-1980.- №3.- С.61-64
10. Гомес Л.А. Современные возможности диагностики и терапии первичных иммунодефицитов.- II национальный конгресс РААКИ.- М., 1998.- С.47
11. Доклад научной группы ВОЗ Первичные иммунодефицитные состояния..- 1995.- С.13-14
12. Зелигман М. // Проблемы гематологии 1974 №8 с. 8-14
13. Змушко Е.И., Белозеров Е.С, Митин Ю.А. Клиническая иммунология.- Санкт-Петербург,2001.- С.84
14. Ковалев Г.И., Пашанов Е.Д., Резник И.Б. и др. // Педиатрия.- 1996 №5 с. 97-99
15. Кондратоенк И.В., Бологое А.А., Резник И.Б. // Педиатрия.- 1997.- №4.- С.45-49
16. Первичные иммунодефицита: Методические рекомендации для врачей.- М., 2002.-С.12-14
17. Резник И.Б, Л. Нотаранжело и др. Иммунология.- 1998.- №2.- С.22-26
18. Резник И.Б., Тогоев О.О., Кондратенко И.В. и др. // Педиатрия.- 2001.- №4.- С.14-18
19. Сенникова А.А. //Клиническая медицина.- 2000.- №12.- С.57-60
20. Фрейдлин, И. С., Смирнов В.С. Иммунодефицитные состояния.- Санкт- Петербург, 2000.- С.79-81
21. Хаитов Р.М. Иммунология и аллергология: стандарты диагностики и лечения.- М.,2001.- С. 17-18
22. Хаитов Р.М., Игнатоева Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология.- М.:Медицина. -2000.- С. 68-72
23. Хахалин Л.Н Иммунодефицитные состояния у детей.- дис. ... д-ра мед. наук.- М.,1981.- С.34
24. Чериховстова Е.В., Баталов Т.Н., Герман Г.П. // Диагностика и лечение злокачественных лимфом.- Рига,1979.- С.111-113
25. Яворковский Л.И. Парапротеинемия и ее клиническое значение.- Рига,1981.- С.99
26. Ярцев М.И., Гомес Л.А. // Российский вестник перинатологии и педиатрии.- 1999.- №2.- С..24-28
27. Barandum S., Baner W. // Therapie-Woche 1985 Vol.35 p. 124-125
28. Ben-ajedF., Halphen M., Najjar T. et al // Cancer 1989 Vol.63 №7 p. 1251-1256
29. Burrows P.P., Cooper M.D. //Adv. Immunol 1997 Vol.65 p.245-276
30. Burstm P // Rev. franc. Edud. Clin. Bid. 1961 Vol.6 p.286-289
31. Cataldo F., Marino V., Ventura A. et al //Gut. 1998 Vol.43 №2 p.362-365
32. De Gracia J., Rodrigo M.J., Morell F. //Am. Respir. Crit. Care Med. 1996 Vol.153№2 p.650-655
33. F.S. Rosen, Kevy S.V., MerlerE. Et al // Pediatrics 1961 vol.28 p. 182-195
34. Fedelmani S, Parking R.A., Rubin L.E. //Medicine (Baltimore) 1966 Vol.45 #2 p.111-137
35. Francim E.G., Lowenshtein L, Biglow B., Meltzer M. // Amer. J. Med. 1964 Vol.37 p.332-350
36. Galian A., Lecerte M. L, Scott I. Eta // Cancer 1977 Vol.39 p.2081-2101
37. Gammoni M., Jaatoura H., Tabbane F. et al // Gastroenterology 1989 Vol.96 № 3 p.750-763
38. Hallgren J., Kmitson F., Lavo B. //Clin Exp. Immunol. 1996 Vol.103 №1 p.94-98
39. Isaakson P.G., Dogan, Spencer J.O. et al //Amer. J. Surg. Path. 1989 Vol.13 №12. p.1023-1033
40. Kumar P. V., Esfahani F. N., Tabai S. Z. // Acta cytol. 1988 Vol.32 №6 p. 902-907
41. Lacombe C., Aucotiturier P. //dm. Immunol. and Immunopathol. 1997 Vol 84 №2 p. 194-201
42. Lio D., Gervasi F. // Hum. Immunol. 1995 Vol.44 №3 P. 170-174
43. Mark Ba/low // Аллергология и иммунология 2003 том 4 №3 с. 78-90
44. Masin J.S., Hostoffey R.W., Arnold J.E. //Laryngoscope 1995 Vol.105 №11 p. 1168-1190
45. Muller F., Aucrust P., Nilssen D.E. // Clin. Immunol. Immunopathol. 1995 Vol 76 №2 p.203-208
46. Ratbandl. C., Bognel C., Prost A. et al // Digestion 1968 Vol.1 p.321-326
47. Rebeces U., Buckley R.H. // Clin. Immunol and hnmunopathol. 1986 Vol.40 №1 p.113-124
48. Reifman et al // Am. J. Med. //1985 Vol.79 №2 p. 171-174 Reifman et al // Ar J Med. //1985 Vol.79 №2 p. 171-174
49. Schroeder H. W., Zhu Z.B., March R.E. // Mol. Med. 1998 Vol.4 №2 p.72-86
50. Seligman M., Dakon F., Hurer D et al // Science 1968 Vol.162 p. 1396-1397
51. Seligman M., Mihaesco E., Fragione B. // Ann. N. Y. Acad. Sci. 1971 Vol 190 p.487-500
52. Smith W. J., Price S. K., Isaakson P. G. // J. Clin. Path. 1987 vol.40 p.1291-1297
53. Steuer A., McCrea D.Y., Colaco C.B. //Postgrad. Med.J. 1996 Vol.72 № 850 p.499-500
54. Stoop I. W., Ballieux R. E. Et al // Clin. Exp. Immunol. 1971 №9 p.625-635
55. Takhashi K., Naita M. et al // Path. Red. Pract. 1988 Vol.683 №6 p.717-723
56. Tashita H., Fukao T., Kaneco H. et al // J. Clin. Invest. 1998 Vol.101 №3 p. 667-681
57. Volta U., Molinaro N., Bianchi F.B. // Clin. Gastroenterology 1996 Vol.23 №1 p. 18-20



**ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ**

**АКУШЕРСТВО И НЕОНАТОЛОГИЯ**

УДК 616-053.31:613.84

**ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ НА ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ  
НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ**

А.Г. Ибатулин, Е.А. Карабут

ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”

*Обследовано 35 новорожденных от матерей, имеющих вредные привычки - курение во время беременности. Установлено, что у более 50% женщин роды были преждевременными, а подавляющее число новорожденных имели задержку внутриутробного развития и внутриутробную гипотрофию. Определена зависимость влияния курения на адаптацию новорожденных детей.*

По данным 10 - Конгресса педиатров (2005), показатели здоровья по России в 2004 году имеют отрицательную динамику за счет меньшего числа детей, имеющих 1 группу здоровья.

Наряду с многими причинами, способствующими этому, немаловажная роль принадлежит социальным факторам в том числе и вредным привычкам беременных женщин. По данным литературы, курение большого количества сигарет во время беременности приводит к отставанию ребенка в физическом развитии (Шлопов В.Г., 2003), однако тератогенного эффекта от курения не описано.

Целью работы было изучить влияние курения во время беременности на физическое развитие новорожденных, их степень зрелости и особенности адаптации.

Нами проведено ретроспективное изучение состояния здоровья и степени зрелости у 35 новорожденных детей. По данным МЛПУ КРД за 2003-2004 гг., из 612 родильниц установлено курение у 35 женщин, что составляет 5,7%.

Из 35 детей - родились доношенными 19 детей, однако у 16 детей (49%) имела место задержка внутриутробного развития (преимущественно асимметричный тип, гипотрофический вариант). 14 детей родились недоношенными (гестационным возрастом менее 35 недель, массой менее 2500 граммов), что составило 42% (в среднем в популяции недоношенность составляет до 6-7%).

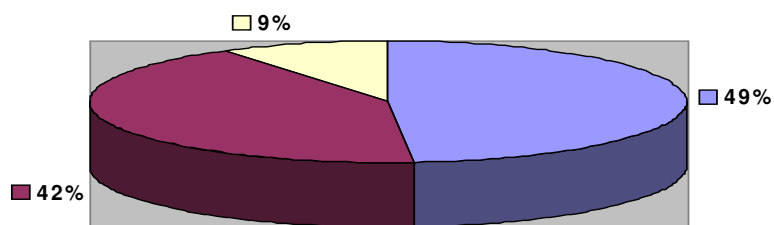


Рис. Структура детей (%), родившихся от курящих матерей

Наблюдаемые дети родились преимущественно от 1 беременности и родов. Кроме активного курения, в анамнезе у 12 женщин - гестоз легкой степени, у 10 - анемия легкой степени и у 6 женщин - воспалительные заболевания половых органов (у 4 - кольпит, у 2- аднексит). Роды преждевременные были у 14 наблюдавшихся, однако срок беременности был не менее 32 недель (в среднем составил  $33,2 \pm 2,3$  недель). Масса родившихся доношенных детей была от 2540 до 3420

граммов, причем из 16 доношенных у 13 масса была менее 3000 граммов ( $M \pm m = 2642 \pm 222$  грамма), что указывало на наличие у родившихся ЗВУР, асимметричного типа, гипотрофического варианта.

Период ранней адаптации у всех детей протекал осложненно. У наблюдаемых доношенных состояние было расценено как средней тяжести у 12 детей (оценки по шкале Апгар у родившихся составили ниже 6 баллов), а у 4 детей как удовлетворительное.

Поражение ЦНС у большинства новорожденных характеризовалось в виде различных неврологических расстройств. Практически у половины новорожденных диагностирован гипертензионно-гидроцефальный синдром (у 7 детей), у 6 новорожденных был синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости и у 3-х детей синдром угнетения и вегето-висцеральных нарушений. Кроме поражения ЦНС, у 7 детей выявляли гипербилирубинемия, которая сама по себе также может привести к дисметаболическому поражению ЦНС, и у 2 детей диагностирована пневмония. Все эти новорожденные дети получали длительное стационарное лечение.

Состояние недоношенных при рождении в подавляющем большинстве случаев (85%) расценивалось как тяжелое. Тяжесть состояния определялась наличием респираторного дистресс-синдрома (у 3 детей), пневмонией, и у всех детей диагностировано поражение ЦНС.

Изменения со стороны ЦНС трактовались как токсико-метаболические, с различными неврологическими синдромами. У 8 детей (из 14) преобладал синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, у 4 - гипертензионно-гидроцефальный синдром, у 2 имел место синдром общего угнетения ЦНС. Кроме того, у 50% наблюдаемых установлен и синдром вегето-висцеральных дисфункций.

В периоде ранней адаптации, кроме неврологических расстройств, у наблюдаемых недоношенных детей выявляли токсико-гипоксическую кардиопатию

Таким образом, состояние здоровья детей от курящих матерей отличается от популяционной. У них чаще рождаются дети с ЗВУР и значительно выше число недоношенных детей. У детей как доношенных, так и недоношенных выявляются токсико-метаболические поражения ЦНС, что соответственно ведет к нарушению процессов адаптации. Такие дети нуждаются в длительной реабилитационной терапии.

#### Литература

1. Шабалов Н.П. Неонатология. Ч. 1-2. - Санкт-Петербург:-Медицина,-2004.
2. Шлопов В.Г. Перинатальная патология. - М., 2003.

УДК 616-053.31:546.41

### ВЛИЯНИЕ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ КАЛЬЦИЕМ НОВОРОЖДЕННОГО НА РОСТ И РАЗВИТИЕ РЕБЕНКА НА ПЕРВОМ ГОДУ ЖИЗНИ

Н.Ю. Крутикова, Л.В. Козлова

*ГОУ ВПО "Смоленская государственная медицинская академия"*

Известно, что рост ребенка – это непрерывный биологический процесс со сменой периодов ускорения – “скачков роста” и замедления. В постнатальном онтогенезе такие “скачки” наиболее ярко выражены на первом году жизни ребенка, который характеризуется наибольшей скоростью роста и называется периодом “бурного роста” [1,4]. Только за первый год жизни ребенок вырастает на 25-30 см. Учитывая существенное влияние кальция на ростовые процессы [3], мы исследовали антропометрические показатели грудных детей, с разным уровнем кальция в крови при рождении.

**Цель.** Определить влияние содержания кальция у новорожденного на ростовые процессы грудного ребенка при равных условиях профилактики остеопении.

**Методы.** Обследовано 40 детей в возрасте 6 месяцев. 1-я группа - дети, имевшие при рождении нормальный уровень сывороточного кальция ( $n=20$ ); 2-я группа - дети, имевшие при рождении сниженный уровень сывороточного кальция ( $n=20$ ).

**Результаты.** При сравнении антропометрических показателей детей в возрасте шести месяцев установлено, что дети, у которых были нормальные показатели кальция в крови (более 2,05 ммоль/л) при рождении, имели достоверно более высокие приросты массы и роста в течение первого полугодия жизни, а у грудных детей с уровнем сывороточного кальция при рождении менее 2,05ммоль/л антропометрические показатели были достоверно ниже ( $p < 0,05$ ).

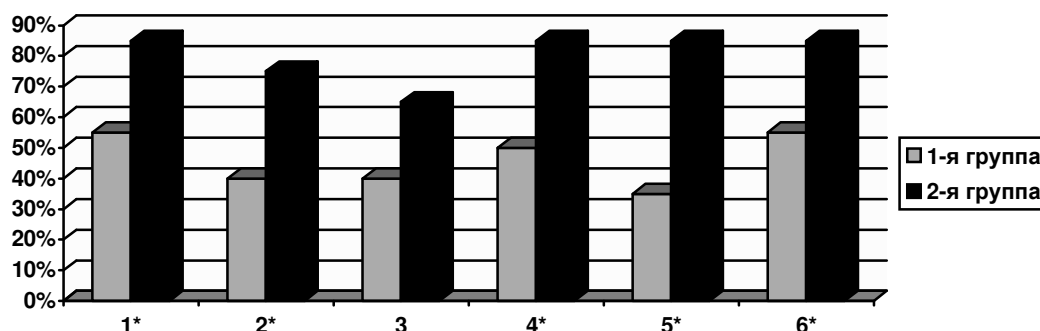
Таблица 1. Антропометрические показатели грудных детей в возрасте 6 месяцев в зависимости от сывороточного кальция при рождении

Группа	Масса (г)	Рост (см)
1-я группа (Са > 2,05ммоль/л)	7644±329*	65,5±1,38*
2-я группа (Са < 2,05ммоль/л)	7270±179	63,3±1,73

Достоверность различий между 1-й и 2-й группами \* - при  $p < 0,05$

Кроме того, нами установлена прямая корреляционная зависимость показателей роста и массы тела у грудных детей, с уровнем сывороточного кальция при рождении. Так, в первой группе доказана прямая корреляция между уровнем сывороточного кальция при рождении и массой детей в грудном возрасте ( $r_s = 0,73$ ,  $p < 0,01$ ), а также между уровнем кальция у новорожденного и длиной тела в 6 месяцев ( $r_s = 0,49$ ,  $p < 0,05$ ). Во второй группе наблюдения нами также установлена прямая корреляционная зависимость между данными показателями: между кальцием при рождении и массой детей в 6 месяцев ( $r_s = 0,55$ ,  $p < 0,01$ ); между сывороточным кальцием у новорожденного и длиной тела в 6 месяцев ( $r_s = 0,57$ ,  $p < 0,01$ ).

Нарушения со стороны вегетативной нервной и мышечной систем (повышенная потливость, возбудимость, срыгивания, гипотония мышц живота, облысение затылка) достоверно чаще встречаются у детей, имевших при рождении нарушения минерального обмена, что и способствовало скорее всего более тяжелой дисфункции со стороны вегетативной нервной системы (рис. 1).



Примечание: достоверность различий между группами при  $*p < 0,05$

Рис. 1. Состояние вегетативной нервной системы у грудных детей в зависимости от уровня сывороточного кальция при рождении

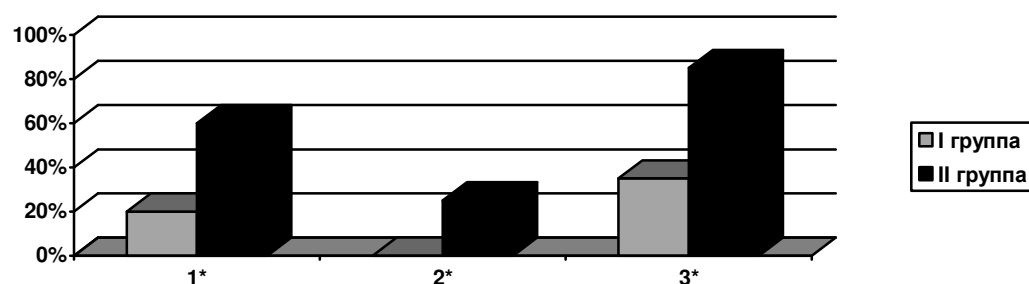
- 1-потливость у ребенка
- 2-повышенная возбудимость
- 3-снижение аппетита
- 4-срыгивания
- 5-мышечная гипотония
- 6-облысение затылка

Кроме того, при клиническом осмотре детей в возрасте 6 месяцев и по данным амбулаторных карт были выявлены нарушения со стороны костной системы.

В первой группе у 20% детей при осмотре отмечались нарушения со стороны костной системы (деформации костей черепа, мягкие края большого родничка, нарушения в прорезывании зубов), хотя почти все дети данной группы (75%) принимали витамин D с месячного возраста.

У детей второй группы нарушения со стороны костной системы при осмотре были выявлены в 60% случаев, несмотря на то, что всем детям был также назначен витамин D в профилактической дозе – 500 МЕ в сутки с месячного возраста. Кроме того, 5 детям (25%) назначена лечебная доза витамина D, в связи с рахитом II степени – 2000 МЕ.

Результаты исследования костной системы у грудных детей в 6 месяцев, в зависимости от концентрации кальция в крови при рождении, представлены на рисунке 2.



Примечание: достоверность различий между группами 1, 2 при \* $p < 0,05$

Рисунок 2. Состояние костной системы у грудных детей в зависимости от сывороточного кальция при рождении

- 1 – мягкие края большого родничка
- 2 – деформации костей черепа
- 3- мышечная гипотония

Таким образом, проявления остеопении встречались в три раза чаще во второй группе новорожденных, чем в первой группе, а гиперплазия теменных и лобных бугров имела место у 25% детей, тогда как в первой группе данный симптом вообще не встречался. В этой же группе у 95% детей отмечалось несвоевременное прорезывание зубов, а течение рахита II степени с появлением первых симптомов заболевания уже в 1,5-2 месяца регистрировалось у 25% детей.

Для более объективной оценки нарушений кальций-фосфорного обмена у грудных детей нами исследовано содержание кальция и фосфора в суточной моче в возрасте 6 месяцев. В результате исследования установлено, что дети, имевшие сниженные показатели кальция в крови при рождении (менее 2,05 ммоль/л), в возрасте шести месяцев имели более высокие показатели фосфора в моче -  $15,81 \pm 2,1$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ), чем в первой группе ( $9,96 \pm 1,25$  ммоль/л). В то же время у детей второй группы уровень кальция в моче, хотя и находился в пределах допустимой нормы ( $2,66 \pm 1,11$  ммоль/л), но был достоверно ниже ( $p < 0,05$ ), чем в первой группе ( $4,83 \pm 1,07$  ммоль/л). Результаты представлены в таблице 2.

Таблица 2. Показатели минерального обмена в суточной моче у грудных детей

Показатели минерального обмена	1-я группа (n=20)				2-я группа (n=20)			
	min	max	M	$\pm m$	min	max	M	$\pm m$
Ca в суточной моче (0,25-4,99 ммоль/л)	2,15	9,1	4,83*	1,07	0,12	8,52	2,66	1,11
P в суточной моче (6,4-16 ммоль/л)	6,71	16,25	9,96*	1,25	8,85	25,2	15,81	2,1

Достоверность различий между 1-й и 2-й группами \* - при  $p < 0,05$

### Заключение

В результате исследования установлено, что запасы кальция плодом во внутриутробном периоде имеют большое значение для реализации ростовых процессов на первом году жизни, а недостаточное потребление кальция отрицательно сказывается на линейном росте. Кроме того, у новорожденных с уровнем кальция в пуповинной крови ниже 2,05 ммоль/л достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) в возрасте 6 месяцев встречаются дисфункция вегетативной нервной системы, изменения со стороны костной и мышечной систем, а также гиперфосфатурия и гипокальциурия.

### Литература

1. Максименцева И.М. Остеопенический синдром у детей и подростков: вопросы патогенеза, диагностики и лечения. – СПб., 1998.- 22 с.
2. Марченкова Л. А. Остеопороз: современное состояние проблемы.- М.,2003.

3. Щеплягина Л.А., Моисеева Т. Ю. Кальций и развитие кости.// Российский педиатрический журнал. 2002.- № 2. -С. 34-36.
4. Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю. Проблемы остеопороза в педиатрии: научные и практические задачи.// Российский педиатрический журнал.- 2004.- №1 – С.4-10.
5. Щеплягина Л. А., Моисеева Т. Ю., Богатырева А.О. и др. Витаминно- минеральная коррекция костного метаболизма детей // Российский педиатрический журнал.- 2001. -№4. -С. 43-46.

## АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

УДК 618.2:546.15

ПОКАЗАТЕЛИ ЙОДНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СРЕДИ БЕРЕМЕННЫХ г. СМОЛЕНСКА

В.Н. Петрова, Н.М. Платонова, С.В. Петрова, Н.В. Болтаева, Ф.М. Абдулхабирова, М.И. Арбузова  
ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”, ГУ Эндокринологический научный центр РАМН (г. Москва)

*Проведено определение степени тяжести йодного дефицита среди беременных по медиане йодурии, частоте зоба, оценено функциональное состояние тиреоидной системы в каждом триместре беременности.*

Распространенность заболеваний щитовидной железы среди пациенток фертильного возраста неуклонно растет и во многом определяется хроническим дефицитом йода и отсутствием планомерной системы его профилактики на территории Российской Федерации [1]. Это в свою очередь неблагоприятно отражается на здоровье будущей матери и не безразлично для развития плода и новорожденного [2,4,5]. Изучение особенностей функционирования щитовидной железы во время беременности, особенно в условиях природного йодного дефицита, является актуальной проблемой современного акушерства и перинатологии [3]. С этой целью в декабре 2004 г. Эндокринологическим научным центром РАМН проведено эпидемиологическое исследование показателей йодной недостаточности среди беременных г. Смоленска.

Материалы и методы.

В исследование были включены 150 женщин (по 50 в каждом триместре), которые состоят на учете по поводу беременности в женской консультации МЛПУ “Клинический родильный дом” г. Смоленска. Средний возраст пациенток составил  $25,1 \pm 4,6$  лет, медиана возраста 24 года. Служащие – 73 (48,6%), рабочие – 13 (8,7%), студентки – 16 (10,7%), домохозяйки – 48 (32,0%). Всем беременным, кроме клиничко-лабораторного и акушерского обследования, проводилось определение йодурии, уровней ТТГ и fT4 в сыворотке крови, УЗИ щитовидной железы.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) щитовидной железы (на аппарате SONOACE 8800 “GAIA MT”) оценивали структуру и рассчитывали объем по формуле J. Brunn:

$V = (\text{длина} \times \text{ширина} \times \text{толщина правой доли}) \times 0,479 + (\text{длина} \times \text{ширина} \times \text{толщина левой доли}) \times 0,479$ ,

где V – объем щитовидной железы в мл,

0,479 – коэффициент поправки на эллипсоидность.

Зобом считали увеличение объема щитовидной железы более 18 мл.

Из лабораторных методов использовалось определение уровня ТТГ (норма 0,25–3,5 МЕ/мл) и fT4 (норма 10–28 пмоль/л), экскреции йода с мочой – основной критерий йодной обеспеченности территории. Исследование выполнено в лаборатории клинической биохимии ЭНЦ РАМН, которая имеет международный статус и сертификат ресурсной лаборатории по определению йода.

Результаты исследования

Результаты УЗИ щитовидной железы у обследованных беременных: зоба нет – у 114 из 150 (76,0%) пациенток, средний объем железы составил –  $11,9 \pm 2,5$  мл. У 36 (24,0%) беременных диагностировано увеличение объема щитовидной железы. Объем железы колебался от 18,3 до 28,6 мл, средний объем –  $21,5 \pm 1,4$  мл.

Таблица 1. Частота зоба в зависимости от срока гестации среди обследуемых беременных

Объем щитовидной железы	1 триместр (n=50)		2 триместр (n=50)		3 триместр (n=50)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
< 18 мл (n=114)	40	80,0	43	86,0	31	62,0
> 18 мл (n=36)	10	20,0	7	14,0	19	38,0*
Me	12,4		12,3		15,8*	

\* - значимые отличия,  $p < 0,05$

Из данных табл.1 следует, что зоб регистрировался достоверно чаще в третьем триместре беременности.

При анализе экскреции йода с мочой у обследуемой группы беременных (n=150) йодурия составила от 11,0 до 400,4 мкг/л, медиана йодурии - 72,5 мкг/л, что соответствует легкой степени йодного дефицита (табл.2). Медиана йодурии достоверно ниже в третьем триместре гестации (51,0 мкг/л), чем в первом (93,0 мкг/л) и во-втором (86,1 мкг/л), p<0,05.

Таблица 2. Распределение беременных в зависимости от уровня йодурии

Триместр гестации	Уровень йодурии мкг/л										Ме
	0-19		20-49		50-99		100-199		200-400		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
1 (n=50)	2	4,0	9	18,0	16	32,0	12	24,0	11	22,0	93,0*
2 (n=50)	-	-	9	18,0	21	42,0	14	28,0	6	12,0	86,1*
3 (n=50)	2	4,0	23	46,0	8	16,0	8	16,0	9	18,0	51,0*
Итого (n=150)	4	2,7	41	27,3	45	30,0	34	22,7	26	17,3	72,5

\* - значимые отличия, p<0,05

Средний уровень ТТГ в сыворотке крови беременных составил 0,84±0,44 МЕ/мл, Ме=0,79 МЕ/мл. У 142 (94,7%) беременных содержание ТТГ было в пределах нормативных значений, у 8 (16,0%) - в первом триместре беременности зафиксировано снижение уровня ТТГ менее 0,25 МЕ/мл, при нормальном уровне fT4, что можно расценивать как следствие влияния хорионического гонадотропина на тиреоидную систему беременной.

У всех обследованных беременных уровень fT4 в сыворотке крови не выходил за пределы нормативных значений, колебался от 12,9 до 28,2 пмоль/л и составил в среднем 17,95±2,48 пмоль/л, Ме – 17,35 пмоль/л. Однако во второй половине беременности отмечаются достоверно более низкие значения свободного тироксина, чем в первом триместре (табл.3).

Таблица 3. Динамика изменения уровня fT4 в зависимости от срока гестации.

Срок беременности	Св. Т4 пмоль/л	
	M±SD	Ме
1 триместр (n=50)	18,9±2,9*	18,7*
2 триместр (n=50)	17,1±1,9	17,0
3 триместр (n=50)	17,8±2,2*	17,2*

\* - значимые отличия, p<0,05

Заключение. Среди беременных г. Смоленска установлен йодный дефицит легкой степени тяжести. В очередной раз продемонстрировано, что беременность в условиях йодного дефицита является мощным зобогенным фактором и сопровождается худшими показателями, отражающими функцию щитовидной железы у женщин по мере прогрессирования беременности.

Скрининг беременных с целью выявления и лечения нарушений в тиреоидной системе должен входить в перечень обязательного медицинского обследования во время беременности, что является единственно возможной мерой снижения риска нарушения развития плода. Проведение адекватной индивидуальной йодной профилактики во время беременности необходимо, чтобы исключить неблагоприятное влияние йодного дефицита на организм матери и плода в период гестации.

#### Литература

1. Дедов И.И., Свириденкова И.Ю. Стратегия ликвидации йоддефицитных заболеваний в Российской Федерации // Пробл. эндокринологии. – 2001. – Т.47, №6. – С.1-10.
2. Мельниченко Г.А., Лесникова С.В. Особенности функционирования щитовидной железы во время беременности // Гинекология. – 1999. – Том 2, №1. – С.1-7.
3. Мурашко Л.Е., Клименченко Н.И. Современные взгляды на актуальные проблемы акушерства и гинекологии. – Всероссийская междисциплинарная конференция. – Стамбул. – 2002. – С.19-34. (110с.).
4. Фадеев В.В., Лесникова С.В., Мельниченко Г.А. Функциональное состояние щитовидной железы у беременных женщин в условиях легкого йодного дефицита: объединенные данные Московского исследования // Клиническая тиреология. – 2003. – Т.1, № 2.
5. Glinioer D. What happens to the normal thyroid during pregnancy? / Thyroid. – 1999.



## ДЕТСКАЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

УДК 616.379-008.64-053.2

### ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА У ДЕТЕЙ С ЖИРОВЫМ ГЕПАТОЗОМ

И.Л. Алимova, Н.М. Елисова, Н.К. Кладницкая, Т.А. Пинтова, Н.Ю. Ивашненко, Т.В. Меренкова  
ГОУ ВПО "Смоленская государственная медицинская академия", Смоленская областная детская клиническая больница

*Установлена высокая распространенность жирового гепатоза среди детей и подростков, больных сахарным диабетом 1 типа- 38,5%. У больных с жировым гепатозом отмечены нарушения липидного обмена на фоне худшей компенсации заболевания. Наличие жирового гепатоза сочеталось с другими хроническими осложнениями сахарного диабета и заболеваниями ЖКТ. Показана эффективность применения альфа-липоевой кислоты для коррекции жирового гепатоза.*

Сахарный диабет (СД) 1 типа является одним из заболеваний, при котором наиболее часто и тяжело поражается печень [3, 4]. Физиологическая роль печени в углеводном обмене осуществляется путем поглощения глюкозы, утилизации ее в виде гликогена, участия в ауорегуляции образования глюкозы и активности инсулина для поддержания нормального уровня гликемии[2, 5]. Поэтому поражение печени при СД 1 типа оказывает неблагоприятное влияние на течение, уровень компенсации и прогноз заболевания.

Цель исследования. Изучить распространенность жирового гепатоза (ЖГ) и его влияние на течение СД 1 типа у детей и подростков.

Материалы и методы. Обследовано 96 детей, больных СД 1 типа, в возрасте от 5 до 16 лет с длительностью заболевания от нескольких месяцев до 11 лет. Диагноз ЖГ устанавливался на основании данных общепринятого клинического и инструментально- лабораторного обследования: ультразвуковое исследование (УЗИ) печени с определением размеров, оценкой структуры и эхогенности паренхимы; биохимическое исследование уровня общего и прямого билирубина, активности ферментов аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ).

Дополнительно определяли содержание гликозилированного гемоглобина (HbA<sub>1c</sub>) в капиллярной крови методом аффинной хроматографии с использованием набора "Диабет-тест" (АО "Фосфосорб", г. Москва). Уровень общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) определяли в сыворотке крови энзиматическим колориметрическим методом с использованием наборов АО "Vital diagnostics" (г. Санкт-Петербург). Расчетным путем определяли содержание холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) по формуле:  $ХС\ ЛПНП = ОХ - (ХС\ ЛПВП + ТГ/5)$ .

Результаты и их обсуждение. В результате проведенного комплексного исследования ЖГ был диагностирован у 37 больных (38,5%).

При клиническом обследовании (табл.1) 22% пациентов с ЖГ предъявляли жалобы на боли в животе с преимущественной локализацией в правом подреберье, у 69% больных отмечалось увеличение печени до 2 см и более из-под края реберной дуги, у 32% - ее болезненность при пальпации, у 7% - субиктеричность склер. Все перечисленные клинические симптомы указывали на вероятную патологию печени.

Диагноз ЖГ подтверждался данными УЗИ печени (табл.1). При этом в 100% случаев отмечалось увеличение размеров печени, которое у 84% больных сочеталось с диффузными изменениями ее паренхимы.

У 80% больных с диагнозом ЖГ, поставленном на основании клинико-инструментальных данных, отмечались изменения биохимических показателей (табл.1). При этом наиболее часто выявлялись нарушения липидного обмена. Больные с ЖГ имели более высокие показатели общего холестерина и триглицеридов, а также повышение активности АЛТ (табл. 2).

Таблица 1. Характеристика больных с жировым гепатозом

Клинические данные	
Боль в животе	22%
Увеличение размеров печени	69%
Болезненность печени при пальпации	32%
Субиктеричность склер	7%
Ультразвуковые данные	
Увеличение печени	100%
Изменение паренхимы печени	84%
Биохимические данные	
Дислипидемия	75%
Гиперферментемия	41%
Гипербилирубинемия	11%

При оценке состояния углеводного обмена у больных с ЖГ получены более высокие показатели гликемии натощак, среднесуточной гликемии и Hb A<sub>1c</sub> (табл. 2).

Таблица 2. Лабораторные показатели у больных с жировым гепатозом

Показатель	Больные без ЖГ	Больные с ЖГ
Общий холестерин, ммоль/л	4,4±0,2	5,2±0,7*
Триглицериды, ммоль/л	0,9±0,02	1,5±0,17*
ХЛПНП, ммоль/л	2,42±0,12	2,66±0,18
ХЛПВП, ммоль/л	1,47±0,08	1,39±0,04
Общий билирубин, мкмоль/л	11,1±0,4	10,9±0,6
АЛТ, ед/л	27,6±0,9	37,5±1,7*
АСТ, ед/л	25,7±3,9	31,8±4,5
ЩФ, ед/л	389,6±33,6	377,6±29,5
Гликемия натощак, ммоль/л	9,9±0,5	11,8±0,7*
Среднесуточная гликемия, ммоль/л	11,2±0,8	12,7±0,5*
Hb A <sub>1c</sub> , %	10,1±0,2	11,6±0,3*

Примечание: \*- достоверность различий между группами

При анализе особенностей течения основного заболевания у больных с ЖГ следует подчеркнуть увеличение длительности СД, более высокую суточную дозу получаемого инсулина, сочетание ЖГ с другими осложнениями СД (полинейропатия, нефропатия, ретинопатия) и сопутствующими заболеваниями ЖКТ (хронический гастрит, эзофагит) (табл. 3).

Таблица 3. Особенности течения СД у больных с жировым гепатозом

Показатель	Больные без ЖГ	Больные с ЖГ
Возраст больных, годы	12,1±0,5	12,9±0,6
Длительность СД, годы	3,6±0,4	5,2±0,3*
Суточная доза инсулина, ЕД/кг	0,7±0,04	0,9±0,06*
Наличие осложнений, %	13,5%	72,9%*
Заболевания ЖКТ, %	11%	56,7%*

Примечание: \*- достоверность различий между группами

Роль декомпенсации углеводного обмена в формировании жирового гепатоза подчеркивает тот факт, что при достижении компенсации заболевания (Hb A<sub>1c</sub><7,6%) происходит нормализация размеров печени и лабораторных показателей. Однако в нашем исследовании стабильную компенсацию углеводного обмена удалось достичь только у 5 пациентов (13,5%) с ЖГ. По-видимому, наличие ЖГ в свою очередь оказывает негативное влияние на течение СД 1 типа у детей и подростков, ухудшая компенсацию заболевания.

Таким образом, успех лечения больных СД 1 типа в значительной степени зависит от морфо-функционального состояния печени, поэтому при обследовании и лечении пациентов с данным заболеванием особое внимание должно быть уделено оценке и нормализации функции печени.

К медикаментозным средствам, гепатопротективное действие которых подтверждено клиническими и экспериментальными исследованиями, относится альфа-липоевая кислота [1, 6, 7]. В нашем исследовании 25 детей с жировым гепатозом получали альфа-липоевую кислоту по 300 мг (до 10-летнего возраста) и 600 мг (старше 10-летнего возраста) в сутки в течение 2-3 месяцев. При исследовании в динамике у пациентов с ЖГ применение альфа-липоевой кислоты сопровождалось улучшением клинического состояния (уменьшение размеров печени, подтвержденное данными УЗИ, исчезновение болевого синдрома), нормализацией показателей жирового обмена и активности АЛТ, снижением гликемии натощак и уровня HbA<sub>1c</sub> (табл.4). При этом не произошло статистически достоверного изменения суточной дозы инсулина. При индивидуальном анализе положительный эффект комплексной терапии с применением альфа-липоевой кислоты достигнут у 84% пациентов с ЖГ.

Таблица 4. Динамика лабораторных показателей у больных с жировым гепатозом

Показатель	До лечения	После лечения
Общий холестерин, ммоль/л	5,2±0,7	4,2±0,2*
Триглицериды, ммоль/л	1,5±0,17	1,32±0,09*
ХЛПНП, ммоль/л	2,66±0,18	2,49±0,15
ХЛПВП, ммоль/л	1,39±0,04	1,41±0,07
Общий билирубин, мкмоль/л	10,9±0,6	10,6±0,9
АЛТ, ед/л	37,5±1,7	30,6±2,9*
АСТ, ед/л	31,8±4,5	27,9±3,1
ЩФ, ед/л	377,6±29,5	398,1±44,6
Гликемия натощак, ммоль/л	11,8±0,7	10,4±0,6*
Среднесуточная гликемия, ммоль/л	12,7±0,5	10,9±0,8*
Hb A <sub>1c</sub> , %	11,6±0,3	9,8±0,4*

Примечание: \*- достоверность различий между группами

#### Выводы

1. Жировой гепатоз является наиболее частым осложнением СД 1 типа у детей и подростков (38,5%).
2. Основой профилактики и лечения жирового гепатоза является поддержание стабильной оптимальной компенсации углеводного обмена.
3. В комплекс терапевтических мероприятий при жировом гепатозе целесообразно включать альфа-липоевую кислоту по 300-600 мг в сутки в течение 2-3 месяцев.

#### Литература:

1. Балаболкин М.И. Диабетология. - М.: Медицина, 2000
2. Городецкий В.В. Лечение диабетической полиневропатии и других дистрофически-дегенеративных и воспалительных заболеваний периферической нервной системы метаболитическими препаратами: Метод. разработки. - М.: Медпрактика, 2002
3. Дедов И.И., Фадеев В.В. Введение в диабетологию: Руководство для врачей.- М.: Изд-во Берг, 1998
4. Касаткина Э.П. Сахарный диабет у детей и подростков.- М.: Медицина, 1996
5. Сахарный диабет у детей и подростков / И.И. Дедов, Т.Л. Кураева, В.А. Петеркова и др.- М.: Универсум Паблшинг, 2002
6. Ou P., Tritschler H.J., Wolff S.P. // Biochem. Pharmacol.- 1997.- Vol.50, №1.- P.1123-1126
7. Packer L., Witt E.H., Tritschler H.J. // Free Radical Biology Medicine.- 1995.- Vol.19, №2.- P.227-250

## ХРОМОСОМНЫЕ НАРУШЕНИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ШЕРЕШЕВСКОГО-ТЕРНЕРА

И.Л. Алимова, А.С.Соловьев, Н.А. Норкина, М.И. Моисеенкова, Е.И. Андросюк

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия», Смоленский областной институт патологии, Смоленская областная детская клиническая больница.

*В статье приводятся данные о частоте встречаемости и клинических особенностях различных вариантов хромосомных нарушений у больных с синдромом Шерешевского-Тернера, проживающих в Смоленской области. Полученные результаты позволяют улучшить организацию диспансерного наблюдения за данным контингентом больных на региональном уровне.*

Синдром Шерешевского-Тернера представляет собой серьезную медицинскую и социальную проблему в связи с высоким риском развития ранней заболеваемости и смертности [2, 5, 6]. Своевременная диагностика заболевания, последующее наблюдение и лечение с применением всего арсенала доступных медицинских средств значительно улучшают прогноз заболевания и качество жизни больных.

Цель работы. Установить частоту встречаемости и клинические особенности различных вариантов хромосомных нарушений у больных с синдромом Шерешевского-Тернера, проживающих в Смоленской области.

Материалы и методы. Кариотипирование проводилось путем анализа препаратов хромосом, полученных полумикрометодом культивирования лимфоцитов периферической крови. При приготовлении препаратов использовались рутинная и дифференциальная окраска.

Оценка физического развития детей проводилась с определением роста (см) по данным перцентильных таблиц (Tanner J.M. и Whitehouse R.H.), стандартного отклонения роста (SDS) от средней величины и скорости роста (см/год) с учетом хронологического возраста больных.

Определение костного возраста проводилось по данным рентгенографии кистей рук с лучезапястными суставами по нормативам W.W. Grenlich, S.I.Pyle. Степень полового созревания оценивалась по классификации J.M. Tanner.

Результаты. Всего за период с 2000 по 2005 г. в связи с наличием показаний (задержка роста и полового развития) было проведено исследование кариотипа у 29 девочек в возрасте от 1 года до 18 лет. Диагноз синдрома Шерешевского Тернера был верифицирован при исследовании кариотипа у 13 обследованных (44,8%). По данным литературы, это хромосомное заболевание встречается с частотой 1:2000-1:2500 у девочек [2, 6]. Соответственно, на сегодняшний день распространенность данной патологии среди девочек Смоленской области в возрасте от 0 до 18 лет составила 1:6200, что почти в 3 раза меньше прогнозируемой.

Цитогенетическая картина синдрома Шерешевского-Тернера представлена частичным или полным отсутствием второй половой хромосомы (X или Y). Современные методы исследования хромосомного набора позволяют выявить не только чистую моносомию 45,XO и некоторые мозаичные варианты хромосомных аномалий (45,XO/46,XX; 45,XO/46,XY), но и более детальные структурные аномалии X-хромосомы: изохромосому X (i), кольцевую X-хромосому r(X), делецию короткого плеча X-хромосомы (Xp-), делецию длинного плеча X-хромосомы (Xq-) [2, 5, 6].

Анализ результатов проведенного кариотипирования показал, что у обследованных девочек с синдромом Шерешевского-Тернера по частоте встречаемости структурных изменений хромосом доминируют чистая 45,XO моносомия (31%) и мозаичный вариант 45,XO/46,XX (31%). Сравнительная частота встречаемости различных вариантов хромосомных нарушений у больных с синдромом Шерешевского-Тернера в российской (в т.ч. проживающих в Смоленской области) и германской популяциях представлена в табл. 1 [2].

Таблица 1. Частота встречаемости различных вариантов хромосомных нарушений у больных с синдромом Шерешевского-Тернера

Кариотип	Германия, %	Россия, %	Смоленская область, %
45,ХО 46,XXp- 46,XXq- 46,X,i(Xq) Всего	68,5	77	53,8
Мозаицизм, связанный с X-хромосомой: 45,ХО/46,XX 45,ХО/46,X, i(Xq) 45,ХО/46,X, r(X) Всего	24,2	16	38,5
Мозаицизм, связанный с У-хромосомой: 45,ХО/46,ХУ		5	7,7
Другие нарушения	6,5	2	

Клинические проявления синдрома Шерешевского-Тернера чрезвычайно разнообразны, и степень их выраженности крайне вариабильна (табл.2).

Таблица 2. Частота встречаемости основных клинических нарушений при синдроме Шерешевского-Тернера

Характер нарушений	%
Низкорослость	84,6
Задержка полового развития, аменорея	100
Стигмы дисэмбриогенеза- высокое (готическое) небо, микрогнатия, нарушения прикуса, короткая шея, низкий рост волос, широко расставленные “втянутые” соски, деформация ушной раковины, птоз, эпикант	92,3
Избыток массы тела	76,9
Поражение кожи и ее дериватов - отечность кистей/стоп, множественные пигментные невусы, гипертрихоз, дисплазия ногтевых пластинок, аллопеция, витилиго	38,5
Врожденные пороки развития сердечно-сосудистой системы- коарктация аорты, аномалии развития аортального клапана	46,1
Врожденные пороки развития мочевыделительной системы - подковообразная почка, нефроптоз	38,5

К основным и наиболее постоянным клиническим характеристикам синдрома Шерешевского-Тернера относятся нарушения роста и гипогонадизм [2, 3, 4], которые имели место в нашем исследовании в 100% случаев при кариотипе 45,ХО и в 66,6%- при мозаицизме. Среди обследованных пациенток среднее SDS роста составило  $-3,05 \pm 0,27$ , средний показатель SDS скорости роста -  $4,16 \pm 0,51$ . Заметное отставание в росте от сверстников отмечалось, как правило, после 4-летнего возраста. Однако замедление темпов роста имело место уже на 1-м году жизни.

Анализ костного возраста показал, что почти у половины (46,1%) обследованных пациенток имелось отставание костного возраста от хронологического на 1-2 года и реже более.

Задержка полового развития и/или аменорея зарегистрированы у всех пациенток, достигших 13-летнего возраста. У больных с кариотипом 45,ХО молочные железы отсутствовали, лобковое и аксиллярное оволосение развивалось спонтанно к 12-13 годам, но выглядело более скудным и занимало меньшую площадь, чем у здоровых девочек (II и III стадии по J.M. Tanner). Спонтанный

пубертат имел место у 3 больных с мозаичными вариантами кариотипа, однако у всех он не являлся полным и не приводил к нормальному и длительному функционированию яичников.

При комплексном обследовании у пациенток с синдромом Шерешевского-Тернера выявлен целый ряд аномалий развития различных органов и систем, которые имели разную частоту встречаемости и выраженность проявлений (табл.2). По данным литературы, среди них наиболее прогностически неблагоприятны изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, которые являются основной причиной смертности больных с синдромом Шерешевского-Тернера [2]. Среди обследованных нами больных почти половина имели врожденные пороки развития ССС.

Следует отметить, что у 4 пациенток с избыточной массой тела при лабораторном обследовании выявлены нарушения углеводного обмена (нарушенная гликемия натощак и нарушенная толерантность к углеводам) и у 3- гиперхолестеринемия.

Все пациентки после достижения костного возраста 12-13 лет получали заместительную терапию женскими половыми гормонами с положительным эффектом в отношении формирования вторичных половых признаков. Однако, несмотря на принятый в 2003 г. национальный консенсус "Применение гормона роста у детей и взрослых" [1], лечение низкорослости (- 2,5 SDS) с использованием препаратов гормона роста у больных с синдромом Шерешевского-Тернера не проводилось в виду отсутствия финансовых средств на его закупку и бесплатное распределение.

#### Выводы

1. У всех девочек с низкорослостью, отсутствием вторичных половых признаков, первичной или вторичной аменореей, характерными стигмами дисэмбриогенеза необходимо проводить кариотипирование для диагностики синдрома Шерешевского-Тернера.
2. У всех больных с синдромом Шерешевского-Тернера необходимо проводить ультразвуковое обследование брюшной полости и сердечно-сосудистой системы для выявления аномалий развития данных органов и систем.
3. Для коррекции низкорослости у больных с синдромом Шерешевского-Тернера необходимо применять препараты гормона роста (на бесплатной основе).

#### Литература

1. Гормон роста в лечении низкорослости детей.- М., 2003
2. Дедов И.И., Семичева Т.В., Петеркова В.А. Половое развитие детей: норма и патология.- М.: Колор Ит Студио, 2002
3. Дедов И.И., Тюльпаков А.Н., Петеркова В.А. Соматотропная недостаточность.- М.: ИндексПринт, 1998
4. Коледова Е.Б., Семичева Т.В., Панкова С.С. и др. // Проблемы эндокринологии.- 1992.- № 4.- С. 9-12
5. Репродуктивная эндокринология / Под ред. С.С. Кена, Р.Б. Джаффе.- М.: Медицина, 1998
6. Skuse D., Elgar, Morris E // Acta Paediatr. Suppl.- 1999.- V. 428.- P.110-113

УДК 616-056..52-053.2-07

## ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ДИАГНОСТИКЕ ВИСЦЕРАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

В.В. Бекезин, Л.В. Козлова

ГОУ ВПО "Смоленская государственная медицинская академия"

*В статье проведен анализ значения сагиттального абдоминального диаметра и других антропометрических показателей в диагностике висцерального ожирения у детей.*

Абдоминальный тип ожирения является более значительным фактором риска появления метаболических (дислипидемии, нарушение толерантности к глюкозе и др.) и клинических (артериальная гипертензия, миокардиодистрофия, сахарный диабет 2 типа) нарушений по сравнению с гиноидным типом [2]. В настоящее время общепринятым является определение окружности талии (ОТ) и окружности бедер (ОБ) с последующим расчетом соотношения ОТ/ОБ для оценки типа ожирения как у подростков, так и у взрослых. Существующие методы более точной оценки степени абдоминального ожирения с помощью компьютерной томографии и ядерно-магнитно-резонансной томографии используются чаще в научных целях, являются дорогостоящими и сопровождаются лучевой нагрузкой [1]. В связи с этим целью нашего исследования явилось изучение клинического значения сагиттального абдоминального диаметра (САД) и других антропометрических параметров в диагностике висцерального ожирения у детей и подростков.

### Материалы и методы

В основную группу вошли 60 детей с ожирением I-III степени. 20 практически здоровых детей без избытка массы тела составили контрольную группу. У всех обследованных детей определялись антропометрические параметры: масса тела (кг), рост (см), индекс массы тела (ИМТ ( $\text{кг}/\text{м}^2$ )), ОТ (см), ОБ (см) и сагиттальный абдоминальный диаметр (см). Определение сагиттального диаметра проводили следующим образом [3]: в положении лежа на спине с помощью линейки измеряли условный перпендикуляр от верхнего края туловища на уровне подвздошного гребня до поверхности, на которой лежал обследуемый ребенок (Sjostrom C. D. et al., 1986). Достоверных различий по возрасту и полу между детьми контрольной и основной групп не определялось.

Статистическая обработка полученных данных производилась с помощью пакета программ Statgraphics Plus for Windows 98 и Excel 97 фирмы Microsoft с использованием непараметрических и параметрических критериев.

### Результаты и их обсуждение

По результатам исследования у детей контрольной группы выявлена прямая корреляционная связь между САД и всеми антропометрическими параметрами ( $p < 0,05$ ). При этом минимальная корреляция средней силы (табл. 1) определялась между САД и ОТ/ОБ, максимальная – между САД и ОТ.

Таблица 1. Корреляционный анализ между САД и антропометрическими параметрами у детей и подростков

Параметры	Коэффициент корреляции (r) с САД	
	Контрольная группа (n=20)	Основная группа (n=60)
ОБ (см)	0,66, $p < 0,05$	0,667, $p < 0,05$
ОТ (см)	0,727, $p < 0,05$	0,796, $p < 0,05$
ОТ/ОБ	0,341, $p < 0,05$	0,562, $p < 0,05$
масса (кг)	0,682, $p < 0,05$	0,671, $p < 0,05$
ИМТ ( $\text{кг}/\text{м}^2$ )	0,685, $p < 0,05$	0,694, $p < 0,05$

У детей основной группы регистрировалась более сильная корреляционная связь между САД и ОТ/ОБ ( $p < 0,05$ ) по сравнению с детьми контрольной группы (табл. 1). При этом корреляционная связь между САД и ОТ у детей основной группы была самая максимальная по сравнению с таковой между данным параметром (САД) и другими антропометрическими показателями. Таким образом, у детей с ожирением САД имеет тесную корреляционную связь с ОТ и соотношением ОТ/ОБ, характеризующим тип ожирения, и может использоваться для оценки степени выраженности абдоминального отложения жира. При этом следует отметить, что, по данным ряда авторов [1, 4, 5], наиболее информативными антропометрическими маркерами степени выраженности накопления висцеральной жировой ткани являются величины СД и ОТ, а не соотношение ОТ/ОБ. Учитывая вышесказанное, и выявленный, по данным исследования, более высокий коэффициент корреляции между САД и ОТ по сравнению с таковым между САД и ОТ/ОБ, можно сказать, что САД дает более объективную информацию о висцеральной жировой ткани, чем ОТ/ОБ.

Как известно, висцеральное отложение жира диагностируется у больных с ожирением при соотношении ОТ/ОБ более 0,95 у мужчин и юношей и более 0,8 у женщин и девушек [2]. В связи с чем основная группа в зависимости от уровня ОТ/ОБ была подразделена на 2 подгруппы. Первую подгруппу (n=25) составили дети с параметрами ОТ/ОБ у мальчиков более 0,95; у девочек - более 0,8. Во вторую подгруппу вошли все остальные дети с ожирением (n=35). Возрастно-половой состав данных подгрупп достоверно не отличался друг от друга. САД у детей 1-й подгруппы составил –  $22,5 \pm 0,45$  см, а у детей 2-й подгруппы –  $19,3 \pm 0,38$  см (табл. 2). При этом различия между САД 1-й и 2-й подгрупп были достоверными ( $p < 0,0001$ ).

Таблица 2. САД у детей с ожирением и детей контрольной группы

Группы	САД (см) $M \pm m$	Доверительный интервал
Контрольная группа (n=20)	$15,4 \pm 0,39$	14,62 - 16,8
Основная группа (n=60)	$20,7 \pm 0,26^*$	19,90 - 21,30
1-я подгруппа (n=25)	$22,5 \pm 0,45^*$	21,64 - 23,36
2-я подгруппа (n=35)	$19,3 \pm 0,38^*$	18,54 - 20,06

\*-достоверность различий между контрольной и другими группами ( $p < 0,05$ ).

Учитывая параметры доверительного интервала САД (табл. 2) в обследуемых группах, можно сказать с высокой степенью вероятности, что у детей 11-16 лет с САД в диапазоне 18,54 - 20,06 см имело место простое ожирение, а у детей с САД более 21,64 см – абдоминальное.

#### Выводы

1. Сагиттальный абдоминальный диаметр является высокоинформативным антропометрическим параметром у детей и подростков с ожирением и может использоваться наряду с ОТ и соотношением ОТ/ОБ для оценки степени абдоминального ожирения.
2. По динамике изменения САД можно оценивать эффективность проводимого лечения у детей и подростков с ожирением и метаболическим синдромом.

#### Литература

1. Дворяшина И.В., Иванова Т.Н., Рогозина И.А., Коробицын А.А. Компьютерная томография и антропометрические измерения в диагностике висцерального ожирения у мужчин//Проблемы эндокринологии.-2000.-№3.-С.18-22.
2. Чазова Е.И., Мычка В.Б. Метаболический синдром.- М.:Медиа Медика, 2004.- 168 с.
3. Sjostrom C.D., Lissner L., Sjostrom L.// Obes. Res.-1997.-Vol.5,№6.-P.519-530.
4. Hans T.S., Lean M.E.J., McNeill G., Seidell J.C.// Ibid.-1997.-Vol.21,№3.-P.587-593.
5. Poulliot M.C., Despers J.P., Lemieuch S. et al.// Am. J. Cardiol.-1994.-Vol.73.- P.460-468.

УДК 616-056.52-053.2:616.89-008.454

### СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ

В.В. Бекезин, Е.Ю. Колганова, Н.П. Соколенко, Р.А. Буренков

ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”

*В статье проведена комплексная оценка состояния психологического статуса у детей с ожирением в зависимости от уровня инсулинорезистентности. Выявленная психологическая дезадаптация у детей с ожирением и выраженной инсулинорезистентностью свидетельствовала о необходимости включения в комплексное лечение таких детей психотерапии.*

Ожирение у детей и подростков – актуальная проблема, обусловленная как распространенностью данной патологии, так и возможными последствиями в будущем [2,11,12].

По статистическим данным, в Смоленской области общая заболеваемость ожирением среди детей до 14 лет в 2001-2004 гг. составила 1245,4-1502,7 на 100 000 детского населения, а среди подростков – 1163,0-1597,4 соответственно, превышая при этом аналогичные показатели по России. При этом отмечался рост общей заболеваемости ожирением в динамике с 2001 по 2004 год. В ряде исследований показано, что официальные данные медицинской статистики по регистрации заболеваемости ожирением в детском возрасте не соответствуют действительности. Так, в Республике Мордовия распространенность ожирения среди детей до 15 лет составляла 0,27 %, а по городу Саранску - 0,18 %. В то же время при целенаправленном исследовании было выявлено, что распространенность избыточной массы на порядок выше имеющихся статистических данных и составляла 8,5 % [10].

Ожирение, как известно, является ведущим фактором риска сердечно-сосудистой патологии, занимающей 1-е место в структуре заболеваемости и смертности у взрослых. При этом основа сердечно-сосудистых заболеваний – поведенческие факторы риска - закладываются, к сожалению, в детском и юношеском возрасте [3].

В последние годы все больше работ посвящается изучению кардиоваскулярного метаболического синдрома у детей и подростков. Как известно, инсулинорезистентность при этом синдроме играет ведущую роль, одновременно являясь самостоятельным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний [2,11].

В то же время накапливается все больше доказательств того, что тревога, депрессия и некоторые другие психологические критерии являются независимыми факторами риска кардиоваскулярной патологии [1,4,5,6,9]. В связи с этим важным, на наш взгляд, является изучение состояния психологической адаптации у детей с ожирением и ее роли в формировании поведенческих реакций, изменении образа жизни, соблюдении ребенком не медикаментозных методов коррекции избытка массы тела. Для того чтобы проводить правильную психологическую коррекцию у детей с



ожирением, необходимо знать и учитывать индивидуальные характеристики психологического статуса ребенка.

В связи с вышеизложенным определилась и цель нашего исследования: изучить состояние некоторых показателей психологического статуса у детей с ожирением в зависимости от уровня инсулинорезистентности.

#### **Материалы и методы исследования**

В исследование были включены 130 детей с ожирением I-III степени в возрасте 11-16 лет. Все обследованные дети с ожирением были условно разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 37 детей с НОМА-R<2, свидетельствующим об отсутствии инсулинорезистентности. 2-ю группу составили 83 ребенка с подтвержденной тощаковой инсулинорезистентностью (НОМА-R >4). 1-я и 2-я группы были однородными по полу и возрасту (табл. 1). Избыточный вес у детей 1-й и 2-й групп регистрировался с раннего возраста и максимально нарастал в пубертатный период. Все дети 1-й и 2-й групп получали гипокалорийное питание с учетом индивидуальных характеристик (возраста и пола) и дозированные физические нагрузки (лечебная физкультура).

Контрольную группу составили 15 практически здоровых детей и подростков 11-16 лет со средними по возрасту и полу антропометрическими параметрами, нормальным уровнем базальной инсулинемии и отсутствием инсулинорезистентности. При этом достоверных возрастно-половых различий между контрольной и 1-й, 2-й группами не регистрировалось.

Таблица 1. Распределение детей 1-й и 2-й групп по полу и возрасту

Признаки	Группы	
	1-я (n=37)	2-я (n=83)
Пол (абс (%)):		
мальчики	18 (48,6 %)	39 (46,9 %)
девочки	19 (51,4 %)	44 (53,1 %)
Средний возраст (годы) (M±m)	13,2±0,34	13,6±0,24

В ходе исследования проводилась оценка антропометрических параметров: массы тела, индекса массы тела (ИМТ), соотношения окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ); базального уровня иммунореактивного инсулина (ИРИ), индекса инсулинорезистентности (НОМА-R), общего холестерина (ОХ), мочевой кислоты (МК). Инсулинорезистентность оценивалась по косвенным показателям: уровню базальной инсулинемии и малой модели гомеостаза с определением параметра НОМА-R, вычисляемого по формуле: УГН (уровень гликемии натощак, ммоль/л) x УИН (уровень инсулина натощак, мкЕД/мл)/22,5.

Показатели психологического статуса определялись у детей с помощью шкалы депрессии (ШД), шкалы "Т и Д", теста Спилберга-Ханина, тестов Кеттела (сокращенный вариант) и Айзенка [7,8], адаптированных к детскому возрасту.

Статистическая обработка полученных данных производилась с помощью пакета программ Statgraphics Plus for Windows 98 и Excel 97 фирмы Microsoft с использованием непараметрических и параметрических критериев.

#### **Результаты и их обсуждение**

Сравнительный анализ клинико-лабораторной характеристики детей 1-й и 2-й групп выявил более высокую частоту встречаемости артериальной гипертензии, ожирения III степени, миокардиодистрофии, сахарного диабета 2 типа у детей с подтвержденной инсулинорезистентностью (табл.2). Таким образом, у детей 2-й группы наряду с инсулинорезистентностью достоверно более часто регистрировались и другие клинико-лабораторные маркеры (табл. 2) метаболического синдрома.

Изучение состояния тревоги и депрессии у детей 1-й и 2-й групп с использованием для этой цели нескольких шкал показало наличие выраженных изменений этих психологических факторов. По шкале депрессии у детей с ожирением (1-я и 2-я группы) регистрировались (p<0,05) более высокие показатели уровня депрессии (УД) по сравнению с детьми контрольной группы. При этом достоверных различий по этому критерию у детей 1-й и 2-й групп не регистрировалось. Однако при индивидуальной оценке степени выраженности депрессии было выявлено, что у детей 2-й группы по

сравнению с детьми 1-й группы более часто регистрировались средняя (60-69 баллов) и выраженная (70 и более баллов) степени депрессии. Аналогичные изменения уровня депрессии у детей 1-й и 2-й групп наблюдались и по шкале “Т и Д” (табл. 3). При этом необходимо отметить, что коэффициент тревоги по шкале “Т и Д” у детей 2-й группы был ниже ( $p<0,05$ ), чем у детей 1-й группы, что подтверждалось и более высокой частотой встречаемости выраженной тревоги (более –1,23 балла) у детей 2-й группы.

Таблица 2. Клинико-лабораторная характеристика детей 1-й и 2-й групп

Параметры	Группы	
	1-я (n=37)	2-я (n=83)
Лабораторные данные (M±m):		
ИРИ базальный (мкЕД/мл):	15,6±1,7	29,5±3,1*
НОМА-R	1,7±0,09	5,4±0,07*
ОХ (ммоль/л)	4,83±0,08	5,12±0,05*
Мочевая кислота (мкмоль/л)	271±26,4	366±21,3*
Клинические данные:		
АГ всего, среди них:	4 (10,8 %)	22 (26,5 %)
лабильная АГ (абс. %),	4 (10,8 %)	12 (14,5 %)
стабильная АГ 1 степени (абс. %)	0 (0 %)	10 (12,0 %)
Миокардиодистрофия (абс. %)	2 (5,4 %)	17 (20,5 %)
Жировой гепатоз (абс. %)	2 (5,4 %)	10 (12,0 %)
Сахарный диабет 2 типа (абс. %)	0 (0 %)	2 (2,4 %)
Ожирение (абс. %):		
I степень	22 (59,4 %)	9 (10,8 %)
II степень	11 (29,7 %)	36 (43,4 %)
III степень	4 (10,8 %)	38 (45,8 %)*
ИМТ (кг/м <sup>2</sup> ) (M±m)	27,2±1,89	33,4±1,21*
ОТ/ОБ (M±m)	0,84±0,02	0,89±0,01*

\* - достоверность различий ( $p<0,05$ ) между параметрами

Изучение состояния тревоги и депрессии у детей 1-й и 2-й групп с использованием для этой цели нескольких шкал показало наличие выраженных изменений этих психологических факторов. По шкале депрессии у детей с ожирением (1-я и 2-я группы) регистрировались ( $p<0,05$ ) более высокие показатели уровня депрессии (УД) по сравнению с детьми контрольной группы. При этом достоверных различий по этому критерию у детей 1-й и 2-й групп не регистрировалось. Однако при индивидуальной оценке степени выраженности депрессии было выявлено, что у детей 2-й группы по сравнению с детьми 1-й группы более часто регистрировались средняя (60-69 баллов) и выраженная (70 и более баллов) степени депрессии. Аналогичные изменения уровня депрессии у детей 1-й и 2-й групп наблюдались и по шкале “Т и Д” (табл. 3). При этом необходимо отметить, что коэффициент тревоги по шкале “Т и Д” у детей 2-й группы был ниже ( $p<0,05$ ), чем у детей 1-й группы, что подтверждалось и более высокой частотой встречаемости выраженной тревоги (более –1,23 балла) у детей 2-й группы.

Таблица 3. Состояние тревоги и депрессии у детей с ожирением (1-я и 2-я группы) и детей контрольной группы

Показатели тревоги и депрессии	Контрольная группа (n=15)	1-я группа (n=37)	2-я группа (n=83)
УД по ШД (баллы)	47,3±1,46	50,6±0,57*	51,2±0,36*
Коэффициент депрессии (баллы)	1,77±0,59*	0,24±0,19**	-0,21±0,11*
Коэффициент тревоги (баллы)	1,67±0,39	1,21±0,35	-0,38±0,24*

Таблица 3 (продолжение). Состояние тревоги и депрессии у детей с ожирением (1-я и 2-я группы) и детей контрольной группы

Показатели тревоги и депрессии	Контрольная группа (n=15)	1-я группа (n=37)	2-я группа (n=83)
Степени депрессии по ШД (абс (%)):			
отсутствует (до 49 баллов),	9 (60 %)	15 (40,6 %)	24 (28,9 %)*
легкая (50-59 баллов),	6 (40 %)	22 (59,4 %)	40 (48,2 %)
средняя (60-69 баллов),	0 (0%)	0 (0 %)**	13 (15,7 %)
выраженная (70 и более)	0 (0%)	0 (0 %)	6 (7,2 %)
Степень тревоги по шкале "Т и Д" (абс (%)):			
отсутствует,	8 (53,3 %)	18 (48,6 %)	36 (43,4 %)
неопределенная,	6 (40 %)	11 (29,7 %)	13 (15,7 %)
выраженная	1 (6,7 %)	8 (21,7 %)*	34 (40,9 %)*
Степень депрессии по шкале "Т и Д" (абс (%)):			
отсутствует,	9 (60 %)	12 (32,4 %)	17 (20,5 %)*
неопределенная,	5 (33,3 %)	15 (40,6 %)	26 (31,3 %)
выраженная	1 (6,7 %)	10 (27,0 %)**	40 (48,2 %)*
РТ (баллы)	21,6±1,64	22,4±1,26 **	29,8±0,96*
ЛТ (баллы)	33,6±1,86	37,5±1,21 **	40,7±0,45*

\* - достоверность различий ( $p < 0,05$ ) между детьми контрольной группы и детьми с ожирением (1-я и 2-я группы),

\*\* - достоверность различий ( $p < 0,05$ ) между детьми 1-й и 2-й групп.

По шкале Спилберга-Ханина были зарегистрированы более высокие показатели реактивной (РТ) и личностной (ЛТ) тревожности у детей с ожирением (1-я и 2-я ( $p < 0,05$ ) группы) по сравнению с детьми контрольной группы. При этом у детей 2-й группы по сравнению с детьми 1-й группы более часто регистрировались умеренная и выраженная реактивная тревожность и выраженная личностная тревожность (рис. 1, 2). Средние показатели личностной тревожности (баллы) превышали аналогичные показатели реактивной тревожности у детей 1-й и 2-й групп в 1,67 и 1,37 раза соответственно. Как известно, реактивная тревожность характеризует уровень тревоги (состояние) в данный момент, в то время как личностная тревожность является более устойчивой психологической характеристикой ребенка. При этом очень высокая реактивная тревожность вызывает нарушение внимания, характеризуется напряжением, беспокойством, нервозностью. Очень высокая личностная тревожность прямо коррелирует с наличием невротического конфликта, с эмоциональными и невротическими срывами.

Таким образом, такие психологические факторы как депрессия и тревога были максимально выражены по результатам проведенного тестирования у детей с подтвержденной инсулинорезистентностью (НОМА-R>4).

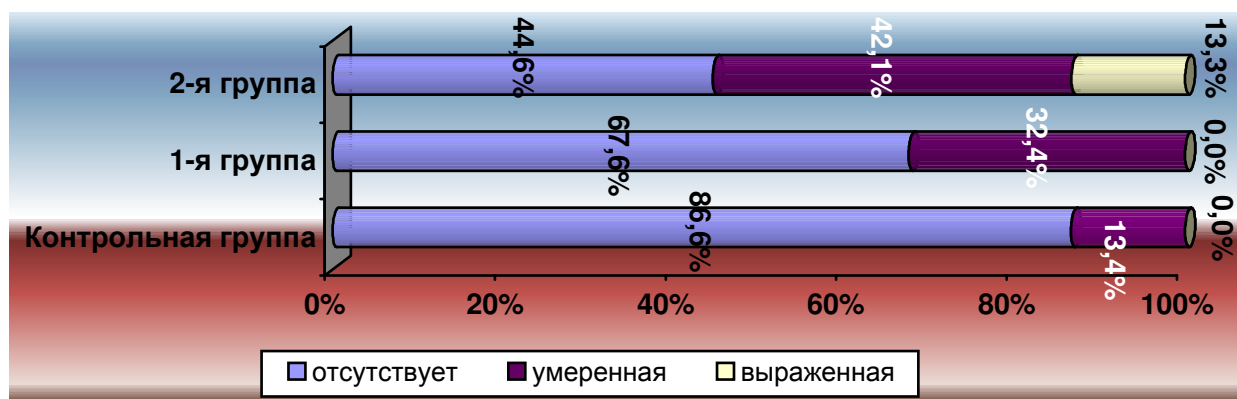


Рис 1. Степень выраженности РТ (тест Спилберга-Ханина) у обследованных детей

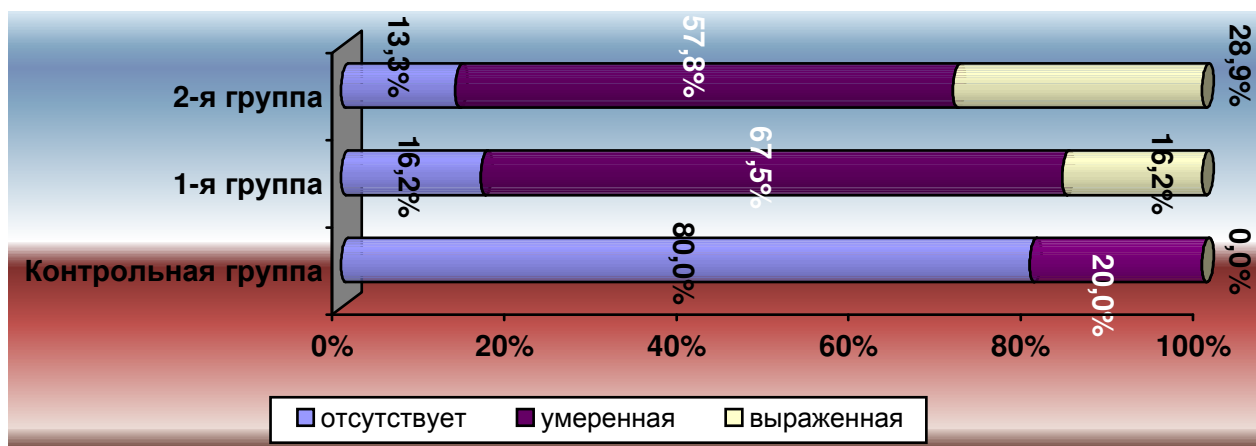


Рис 2. Степень выраженности ЛТ (тест Спилберга-Ханина) у обследованных детей

Об индивидуальности каждого ребенка судили по результатам теста Кеттела (многофакторный опросник), являющегося в настоящее время наиболее популярным средством экспресс-диагностики личности.

При этом у детей с ожирением и высокой инсулинорезистентностью (2-я группа) были выявлены следующие особенности черт личности (конституционные факторы) по сравнению с детьми контрольной группы и детьми 1-й группы (табл. 4):

- склонность к занижению своих возможностей и недооценка себя (низкий показатель по шкале МД);
- тенденция к необщительности, замкнутости и излишней строгости в оценке людей (низкий показатель по шкале А);
- склонность к эмоциональной неустойчивости (склонность к лабильности настроения, невротические симптомы, ипохондрия) (низкий показатель по шкале С);
- осторожность, рассудительность, молчаливость, пессимистичность (скудный и вялый) - низкий показатель по шкале F;
- беспринципность, неорганизованность, непостоянство (низкий показатель по шкале G);
- некоторая жесткость, черствость по отношению к окружающим (низкий показатель по шкале I);
- развитое воображение, ориентирование на внутренний мир, высокий творческий потенциал (высокий показатель по шкале М);
- прямолинейность, наивность, непосредственность поведения (низкий показатель по шкале N);
- независимость, предпочтение собственных решений (высокий показатель по шкале Q2);
- расслабленность, вялость, спокойствие, низкая мотивация, лень (низкий показатель по шкале Q4).

Особо следует отметить, что достоверных различий по шкалам (факторам) В, М и Q<sub>1</sub>, характеризующим интеллектуальные особенности личности, между детьми контрольной группы и детьми с ожирением (1-я и 2-я группы) получено не было.

В то же время у детей с ожирением и подтвержденной инсулинорезистентностью (2-я группа) были выявлены особенности в эмоционально-волевой сфере (факторы С, G, I, Q<sub>4</sub>) и коммуникативных и межличностных взаимодействиях (факторы А, F, N, Q<sub>2</sub>).

Таблица 4. Состояние некоторых конституционных факторов (тест Кеттела) у детей с ожирением и детей контрольной группы

Факторы теста Кеттела	Контрольная группа (n=15)	1-я группа (n=37)	2-я группа (n=83)
МД (баллы)	6,8±0,53*	5,6±0,34**	4,5±0,21*
A (баллы)	8,5±0,37	8,1±0,51**	6,1±0,34*
C (баллы)	8,1±0,54	7,8±0,41**	6,2±0,33*
F (баллы)	6,0±0,47	5,5±0,57**	3,4±0,38*
G (баллы)	8,8±0,53	8,0±0,55**	6,4±0,23*
I (баллы)	6,4±0,63	6,3±0,41**	5,1±0,24*
M (баллы)	5,4±0,73	5,8±0,24**	7,8±0,29*
N (баллы)	6,4±0,68	6,5±0,37**	4,5±0,27*
Q <sub>2</sub> (баллы)	4,9±0,45	5,3±0,26**	6,5±0,32*
Q <sub>4</sub> (баллы)	5,3±0,81	5,1±0,47**	3,5±0,16*

\* - достоверность различий (p<0,05) между детьми контрольной группы и детьми с ожирением (1-я и 2-я группы),

\*\* - достоверность различий (p<0,05) между детьми 1-й и 2-й групп.

Для изучения состояния темперамента и характера у детей с ожирением использовался тест Айзенка (табл.5, рис. 3,4,5). При этом у детей с выраженной инсулинорезистентностью (2-я группа), по данным теста Айзенка, более часто (p<0,05) регистрировался среди вариантов искренности – лживый вариант (26,5 %); среди вариантов экстравертированности – потенциальный интраверт, интраверт и сверхинтраверт (68,7 %); среди вариантов невротизма – потенциальный дискордант, дискордант и сверхдискордант (50,6 %).

Таблица 5. Показатели теста Айзенка у детей контрольной группы и детей с ожирением

Показатели теста Айзенка по шкалам	Контрольная группа (n=15)	1-я группа (n=37)	2-я группа (n=83)
Искренность (баллы)	3,3±0,71	3,5 ±0,24**	4,6± 0,16*
Экстравертированность (баллы)	13,4±0,71*	10,1±0,88**	7,3±0,25*
Невротизм (баллы)	11,1±0,82*	13,2 ±0,57**	15,1±0,35*

\* - достоверность различий (p<0,05) между детьми контрольной группы и детьми с ожирением (1-я и 2-я группы),

\*\* - достоверность различий (p<0,05) между детьми 1-й и 2-й групп.

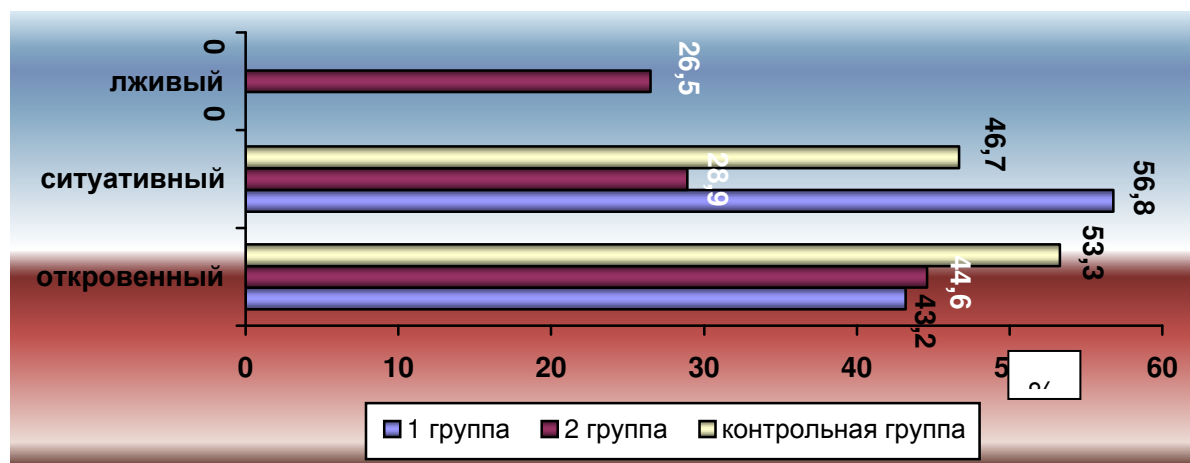


Рис. 3. Состояние искренности (шкала искренности, тест Айзенка) у детей с ожирением в зависимости от уровня инсулинорезистентности

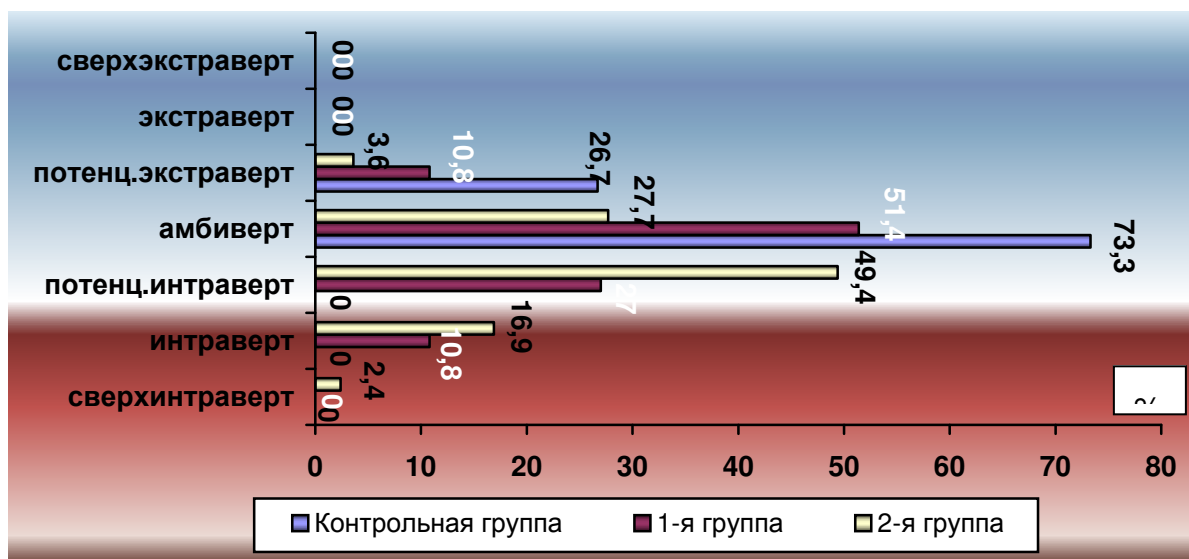


Рис 4. Состояние экстравертированности-интравертированности (тест Айзенка) у детей с ожирением в зависимости от инсулинорезистентности

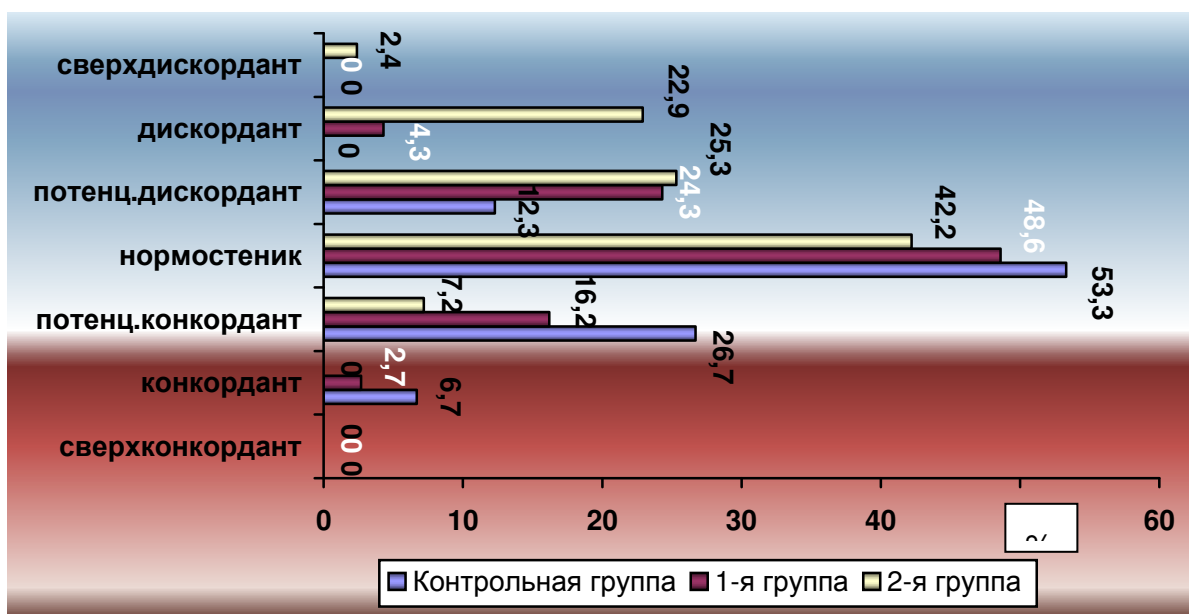


Рис 5. Состояние невротизма (тест Айзенка) у детей с ожирением в зависимости от инсулинорезистентности

Таким образом, у 68,7 % детей с ожирением и высокой инсулинорезистентностью (2-я группа) индивидуально-психологическая характеристика соответствовала ориентации личности на внутренний субъективный мир, проявляясь необщительностью, замкнутостью, социальной пассивностью (при достаточно большой настойчивости), склонностью к самоанализу и затруднению в социальной адаптации. При этом, как известно, интраверты более легко впадают в депрессию, вызванную нервным истощением и запредельным торможением. Это подтверждают и результаты психологических тестов, характеризующих депрессию и тревогу (шкала депрессии, шкала "Т и Д", тест Спилберга-Ханина). Так, личностная и реактивная тревожность у детей с выраженной инсулинорезистентностью, а также уровень их депрессии и тревоги (в баллах) превышали аналогичные параметры у детей контрольной группы и детей с ожирением без инсулинорезистентности (табл.3). О сниженной эмоциональной устойчивости и адаптированности свидетельствовал и тот факт, что, по результатам теста Айзенка, потенциальные дискорданты, дискорданты и сверхдискорданты определялись более часто (50,6 %) в группе детей с высокой инсулинорезистентностью ( $p < 0,05$ ).

## Заключение

Проведенная комплексная оценка психологического статуса у детей с ожирением выявила различия его состояния в зависимости от уровня инсулинорезистентности. У детей с ожирением и подтвержденной инсулинорезистентностью (2-я группа) регистрировались более высокие уровни тревоги и депрессии, нарушения в эмоционально-волевой сфере и коммуникативно-межличностных взаимодействиях, ориентация личности на внутренний субъективный мир (интраверсия).

Таким образом, выявленная психологическая дезадаптация у детей с ожирением и выраженной инсулинорезистентностью свидетельствовала о необходимости включения в комплексное лечение таких детей психотерапии. При этом, на наш взгляд, нормализация психологического статуса детей с ожирением повысила бы эффективность не медикаментозной терапии (диетотерапия, физические нагрузки) за счет более высокой комплаентности. В то же время проведение мониторинга показателей психологического статуса позволит судить об эффективности проводимой коррекции инсулинорезистентности у детей с ожирением.

## Литература

1. Аведисова А.С. Депрессия и тревога.-М.:2003.-32 с.
2. Гинзбург М.М., Крюков Н.Н. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение.-М.:Медпрактика.-2002.- 128 с.
3. Дроздецкий С.И. Классификация, принципы лечения и профилактики артериальной гипертонии: Монография.- Н.Новгород,2002.- 136 с.
4. Курганов А.В. Депрессия: от реакции до болезни (пособие для врачей общей практики).-СПб., 2003.-43 с.
5. Меньшикова Л.И., Колесникова И.А., Сурова О.В., Маркевич О.В., Гершкович И.А., Калашникова И.А. Психологические особенности личности у подростков с заболеваниями сердечно-сосудистой системы// Вестник аритмологии.- 2000.-№18.- С.109.
6. Погосова Г.В. Депрессия – новый фактор риска ишемической болезни сердца и предиктор коронарной смерти// Кардиология.- 2002.- №4.- С.86-89.
7. Психологические тесты/ Под редакцией А.А. Карелина: В 2 т.-М., 2001.- Т.1.-312 с.
8. Психологические тесты/ Под редакцией А.А. Карелина: В 2 т.-М., 2001.- Т.2.-248 с.
9. Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицинской практике.- М., 2000.- 159 с.
10. Самошкина Е.С., Мухина Л.Ю., Биушкина О.А., Масагина Е.Н. Некоторые клинико-эпидемиологические характеристики ожирения у детей города Саранска//Актуальные проблемы регионального здравоохранения: Материалы Всероссийской научно-практической конференции.- Саранск, 2004.- С.114-115.
11. Строев Ю.И., Чурилов Л.П., Чернова Л.А., Бельгов А.Ю. Ожирение у подростков.- С-Пб: “ЭЛБИ-С-Пб”.- 2003.- 216 с.
12. Guillaume M., Lapidus L., Beckers F., Lambert A., Bjorntorp P. Familial trends of obesity through three generations: the Belgian-Luxembourg child study. Int J Obes Relat Metab Disord 1995 Sep; 19 Suppl 3: S5-9.

УДК 616.12-008.331.1:616-056.52-053.2

## АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ПО ДАННЫМ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Л.В. Козлова, В.В. Бекезин

ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”

*В статье изучена частота встречаемости АГ, различных ее типов и форм у детей с ожирением и метаболическим синдромом по данным холтеровского мониторирования АД.*

Артериальная гипертензия (АГ) является частым спутником комплекса метаболических нарушений, рассматриваемых в рамках синдрома инсулинорезистентности [10,14,15,16]. Ее возникновение связывают с ростом активности центральных отделов регуляции симпатической нервной системы под воздействием гиперинсулинемии, компенсаторно возникающей на фоне снижения чувствительности тканей к инсулину. Симпатическая стимуляция сердца, сосудов (вазоконстрикция) и почек (повышение реабсорбции натрия) приводит к появлению АГ [4,5,7,8,12].

Экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют о том, что АГ может вносить вклад в развитие и поддержание инсулинорезистентности. Длительное повышение

симпатической активности в скелетной мускулатуре вызывает разреженность плотности артериол и капиллярной сети мышц. Ухудшение кровотока в скелетных мышцах, являющихся главным потребителем глюкозы, приводит к дальнейшему нарастанию инсулинорезистентности и компенсаторной гиперинсулинемии [3].

Формируется порочный круг. В связи с этим своевременная диагностика и лечение АГ у детей и подростков будет способствовать, в том числе, и снижению инсулинорезистентности. При этом целесообразно знать при ожирении в сочетании с АГ индивидуальные изменения суточного профиля артериального давления (АД) у детей и учитывать их при выборе оптимальной тактики лечения и профилактики [1,2].

В связи с этим целью нашего исследования явилось изучение частоты встречаемости различных форм АГ и индивидуальных изменений суточного профиля АД у детей с ожирением и метаболическим синдромом по данным холтеровского мониторирования.

### **Материалы и методы исследования**

Всего обследовано 345 детей с избыточной массой тела. Все дети прошли обследование в условиях стационара. У 105 детей было диагностировано экзогенно-конституциональное ожирение, а у 240 – гипоталамический синдром пубертатного периода (ГСПП).

Инсулинорезистентность у обследованных детей оценивалась по косвенным показателям: уровню базальной инсулинемии и малой модели гомеостаза с определением параметра НОМА-R, вычисляемого по формуле: УГН (уровень гликемии натощак, ммоль/л) x УИН (уровень инсулина натощак, мкЕД/мл)/22,5 [19]. За отсутствие инсулинорезистентности принимали  $НОМА-R < 2$ , а за высокий уровень инсулинорезистентности -  $НОМА-R > 4$ .

Наличие АГ у обследованных детей оценивали в два этапа. На 1-м этапе была определена группа детей с АГ по результатам анамнестических данных измерения АД и результатам измерения АД при обследовании в стационаре. При этом среднее артериальное давление по результатам трех измерений, превышающее 95-й перцентиль с учетом возраста, пола и роста ребенка, у этих детей было зарегистрировано не менее трех раз с интервалами между измерениями более 10 дней. На 2 этапе проводилось суточное мониторирование АД (СМАД) у этих детей для уточнения формы АГ [2]. СМАД является объективным методом дифференциальной диагностики феномена “гипертонии на белый халат”, лабильной и стабильной АГ [1,6,9,13]. При этом для СМАД использовали холтеровский монитор “Кардиотехника – 4000 АД” (фирма ИНКАРТ, г. Санкт-Петербург).

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

### **Результаты и их обсуждение**

Изучение состояния инсулинорезистентности у детей с избыточной массой тела позволило выявить, что индекс  $НОМА-R > 4$  регистрировался в 15,23 % случаев (16) у детей с экзогенно-конституциональным ожирением и в 57,5 % случаев (138) у детей с ГСПП. При этом отсутствие инсулинорезистентности ( $НОМА-R < 2$ ) наиболее часто определялось у детей с ожирением (67,6 % (71)) и достоверно меньше у детей с ГСПП (14,16 % (34)). Выявленные изменения состояния инсулинорезистентности у детей с экзогенно-конституциональным ожирением и ГСПП свидетельствовали о более выраженных сдвигах в гормональной регуляции углеводного обмена у детей с пубертатно-юношеским диспитуитаризмом. Следует еще раз подчеркнуть, что практически с одинаковой частотой регистрировались инсулинорезистентность у детей с экзогенно-конституциональным ожирением и её отсутствие ( $НОМА-R < 2$ ) у детей с ГСПП. Таким образом, определение индекса НОМА-R является объективным и надежным методом диагностики инсулинорезистентности как у детей с экзогенно-конституциональным ожирением, так и у детей с ГСПП, что является важным для дифференцированного подхода к профилактике и лечению метаболического синдрома.

По результатам анамнестических данных и результатам измерения АД при обследовании в стационаре у 76 детей (22,02 %) из 345 обследованных была выявлена АГ. В дальнейшем у всех 76 детей с выявленной АГ было проведено СМАД. По результатам СМАД АГ “белого халата” была выявлена нами у 36,8 % детей, лабильная АГ - у 35,6 % детей, стабильная АГ – у 27,6 % детей (табл.1). При этом, по данным Ушакова С.А. с соавторами (2004), СМАД у подростков с ГСПП различного генеза или ожирения со случайно выявленным повышенным АД позволило верифицировать диагноз АГ у 90 % [11].

У обследованных детей с АГ “белого халата” пик АД регистрировался во время первого или первых измерений, умеренное повышение индекса времени гипертензии для систолического АД



(САД) в дневное время не превышало 25 %, отмечалась тенденция к повышению вариабельности АД. Критериями диагностики лабильных форм АГ, по данным СМАД, являлись повышенные средние значения САД в дневное время, повышение индекса времени гипертензии для САД в дневное время от 25 до 50 %, повышенная вариабельность АД. По данным СМАД, для стабильной формы АГ у обследованных детей было характерно повышение средних значений САД и диастолического АД (ДАД) за все периоды суток, повышение времени гипертензии для САД и ДАД в дневное и ночное время более 50 %, повышение вариабельности АД.

Таким образом, истинная артериальная гипертензия (без АГ “белого халата”) регистрировалась у 63,2 % детей, составляя в общей популяции обследованных нами детей (345 детей) - 13,9 %. Полученные в ходе исследования результаты по частоте встречаемости АГ у детей с ожирением несколько отличаются от данных Ю.И. Строева и соавт. (2003). По данным этих авторов [10], истинная АГ диагностировалась у 14 % подростков с экзогенно-конституциональным ожирением и у 38 % подростков с ГСПП. Однако следует отметить, что в нашем исследовании в основном были представлены дети с ожирением и ГСПП в возрасте до 14 лет.

При этом необходимо учитывать, что амбулаторная гипертония (АГ “белого халата”) часто может быть ранним проявлением артериальной гипертонии, так как, по данным литературы, у многих больных с амбулаторной гипертонией в последующие годы развивалась выраженная артериальная гипертензия [17, 18].

В дальнейшем с целью изучения суточного профиля артериального давления (АД) при АГ в зависимости от уровня инсулинорезистентности все 76 детей были разделены на 2 группы. 1-ю группу составили 12 детей с ожирением или ГСПП без инсулинорезистентности (НОМА-R<2). Во 2-ю группу вошло 64 ребенка с ожирением или ГСПП и индексом НОМА-R>2. Ожирение, инсулинорезистентность и АГ, регистрируемые у детей 2-й группы, свидетельствовали о неполной форме метаболического синдрома. При этом выявленное сочетание АГ в 84,2 % случаев с повышенным уровнем инсулинорезистентности (НОМА-R>2) еще раз свидетельствовало о ведущей роли этого фактора в патогенезе повышения АД при ожирении. На это указывала и выявленная прямая корреляционная связь между индексом НОМА-R и систолическим АД ( $r=0,56$ ;  $p<0,05$ ).

Таблица 1. Встречаемость различных форм АГ у обследованных детей в зависимости от уровня инсулинорезистентности

Формы АГ	1-я группа (n=12)	2-я группа (n=64)	1-я и 2-я группы (n=76)
Лабильная АГ	3 (25 %)	24 (37,5 %)	27 (35,6 %)
Стабильная АГ	0 (0 %)	21 (32,8 %)*	21 (27,6%)
АГ “белого халата”	9 (75 %)	19 (29,7 %)*	28 (36,8 %)

\* - достоверность различий ( $p<0,05$ ) параметров между 1-й и 2-й группами

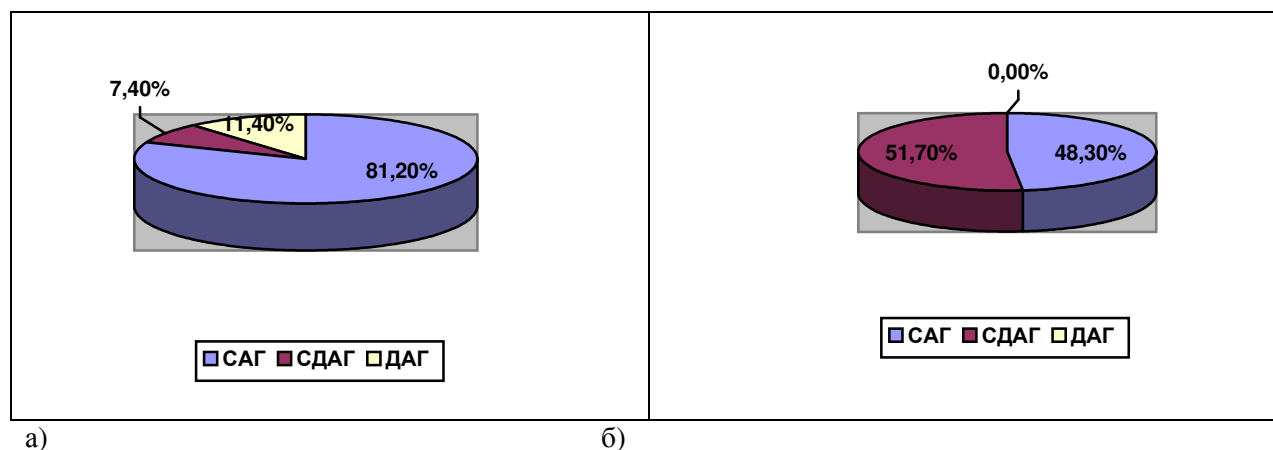
Таблица 2. Встречаемость различных типов АГ у обследованных детей с истинной АГ в зависимости от уровня инсулинорезистентности

Типы АГ	1-я группа (n=3)	2-я группа (n=45)
САГ:	3 (25 %)	28 (43,8 %)
Лабильная	3 (25 %)	19 (29,7 %)
Стабильная	0 (0 %)	9 (14,1%)
ДАГ:	0 (0%)	3 (4,7 %)
лабильная,	0 (0%)	3 (4,7 %)
стабильная	0 (0%)	0 (0%)
СДАГ:	0 (0 %)	14 (21,9 %)
лабильная,	0 (0%)	2 (3,1 %)
стабильная	0 (0%)	12 (18,8 %)

Таким образом, учитывая частоту встречаемости АГ “белого халата” у детей с ожирением по данным СМАД, истинная АГ регистрировалась в 13,9 % случаев. При этом у детей с ожирением без инсулинорезистентности достоверно чаще ( $p<0,05$ ) встречалась АГ “белого халата” (75 %) и не регистрировалась стабильная АГ. У детей с подтвержденной инсулинорезистентностью по сравнению с детьми без инсулинорезистентности на фоне избыточного веса более часто ( $p<0,05$ ) регистрировалась стабильная АГ (табл. 1).

Анализ структуры истинной артериальной гипертензии (без учета АГ “белого халата”) по данным СМАД у обследованных детей с ожирением показал, что у всех детей без инсулинорезистентности регистрировалась лабильная систолическая АГ (табл. 2). У 45 детей с ожирением и подтвержденной инсулинорезистентностью АГ была представлена в 42,3 % и 20,0 % случаев соответственно лабильной и стабильной систолической АГ (САГ); в 4,4 % и 26,6 % случаев соответственно лабильной и стабильной систолодиастолической АГ (СДАГ); в 6,7 % случаев лабильной диастолической АГ (ДАГ) (табл. 2).

Следует отметить, что при лабильной артериальной гипертензии чаще регистрировалось повышение систолического АД (САГ в 81,2 % случаев), в то время как у детей со стабильным повышением АД в 51,7 % случаев встречалась СДАГ (рис 1.).



а) б)  
Рис 1. Встречаемость различных вариантов АГ у детей с ожирением и МС при лабильной (а) и стабильной (б) АГ

Суточный индекс АД является важным прогностическим критерием. При этом нарушения циркадного ритма с недостаточным снижением АД в ночное время ассоциируются с большей частотой развития инсульта и инфаркта, более частым развитием гипертрофии миокарда левого желудочка у взрослых, частотой и выраженностью микроальбуминурии – наиболее ранним маркером поражения почек [9].

По данным СМАД определяли суточный индекс для САД и ДАД с последующим определением типов изменения АД в ночное время (суточные кривые АД). При этом наиболее часто недостаточное снижение АД как систолического, так и диастолического в ночное время (nondippers) и ночная гипертензия (night-peakers) регистрировались у детей с метаболическим синдромом (табл. 3). Результаты наших исследований согласуются с данными и других авторов, подтверждающих наличие нарушения циркадного ритма АД по типу монотонного суточного профиля и ночной гипертензии у 50 % подростков с ГСПП или ожирением, ассоциированными с АГ [11].

Таблица 3. Типы кривых ночного снижения АД у детей 1-й и 2-й групп по данным СМАД

Типы изменения АД ночью	1-я группа (n=12)	2-я группа (n=64)
САД:		
Dippers	10 (83,3 %)	29 (45,3 %)
Nondippers	2 (16,7 %)	21 (32,8 %)
Over-dippers	0 (0 %)	1 (1,6 %)
Night-peakers	0 (0 %)	13 (20,3 %)
Nondippers и Night-peakers	2 (16,7 %)	34 (53,1%)*
ДАД:		
Dippers	11 (91,7 %)	22 (34,4 %)*
Nondippers	1 (8,3 %)	17 (26,6 %)*
Over-dippers	0 (0 %)	15 (23,4 %)
Night-peakers	0 (0 %)	13 (20,3 %)
Nondippers и Night-peakers	1 (8,3 %)	30 (46,9 %)*

\* - достоверность различий (p<0,05) между параметрами

Настораживает тот факт, что у детей с АГ “белого халата” в 14,3 % случаев регистрировалось недостаточное ночное снижение систолического АД (nondippers), что можно рассматривать как один из ранних факторов риска появления истинной артериальной гипертензии. У детей с ожирением и подтвержденной инсулинорезистентностью в 23,4 % случаев регистрировалось чрезмерное падение диастолического АД в ночное время (over-dippers), что было расценено нами как компенсаторная реакция кардиоваскулярной системы в ответ на недостаточное снижение систолического АД в ночные часы. При этом у детей с ожирением без инсулинорезистентности чрезмерного падения диастолического АД в ночное время (“over-dippers”) не регистрировалось (табл. 3).

Таблица 4. Встречаемость различных вариантов ночного снижения АД (типы кривых) у обследованных детей с различными формами АГ

Типы изменения САД ночью	Дети с АГ “белого халата” (n=28)	Дети с АГ лабильной (n=27)	Дети с АГ стабильной (n=21)
Dippers	21 (75 %)	14 (51,8 %)	4 (19,0 %)*
Nondippers	4 (14,3 %)	11 (40,7 %)	8 (38,1 %)
Over-dippers	1 (3,6 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Night-peakers	0 (0 %)	3 (7,5 %)	9 (42,9 %)*
Nondippers и Night-peakers	4 (14,3 %)	14 (48,2 %)*	17 (80,0 %)*

\* - достоверность различий ( $p < 0,05$ ) между параметрами (между истинной АГ и АГ “белого халата”)

Следует также отметить, что аналогичные выраженные изменения циркадного ритма АД по сравнению с детьми с лабильной АГ и детьми с АГ “белого халата” регистрировались у детей со стабильной АГ (табл. 4).

Таким образом, СМАД позволяет выявить индивидуальные особенности профиля АД, что важно учитывать при выборе оптимальной тактики лечения и профилактики АГ у детей и подростков с ожирением и метаболическим синдромом.

## Выводы

1. Частота встречаемости истинной артериальной гипертензии у детей с ожирением и метаболическим синдромом в возрасте 11-16 лет составила 13,9 %, а с учетом АГ “белого халата” – 22,8 %.
2. Встречаемость различных форм АГ у детей с экзогенно-конституциональным ожирением и ГСПП находится в зависимости от уровня инсулинорезистентности. Так, АГ “белого халата” регистрировалась в 2,5 раза чаще у детей с ожирением без инсулинорезистентности, а лабильные и стабильные формы АГ - в 2,8 раза чаще у детей с метаболическим синдромом.
3. В группу высокого риска по развитию истинной АГ необходимо относить детей с ожирением и АГ “белого халата”, характеризующейся по данным СМАД недостаточным ночным снижением САД (nondippers).
4. Высокая частота регистрации СДАГ (51,7 %) при стабильном повышении АД свидетельствовала, по нашему мнению, о более выраженной симпатической стимуляции сосудистого тонуса у детей с метаболическим синдромом. При этом у детей с лабильным повышением АД в 81,2 % случаев регистрировалась только систолическая АГ.
5. У детей и подростков с метаболическим синдромом и со стабильными формами АГ были выявлены выраженные изменения циркадного ритма АД: недостаточное снижение АД в ночное время (nondippers) и ночная гипертензия (night-peakers). Это свидетельствовало о нарушениях компенсаторно-адаптационных возможностей кардиоваскулярной системы в регуляции сосудистого тонуса на фоне выраженной инсулинорезистентности.
6. Выявленные индивидуальные изменения суточного профиля АД у детей и подростков с ожирением и метаболическим синдромом необходимо учитывать при выборе оптимальной тактики лечения и профилактики АГ.

## Литература

1. Агапитов Л.И., Леонтьева И.В., Белозеров Ю.М. Новые технологии в диагностике и лечении артериальной гипертензии в педиатрии //Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: Материалы I Всероссийского конгресса.- М., 2002.- С.84.
2. Александров А.А., Розанов В.Б. Эпидемиология и профилактика повышенного артериального давления у детей и подростков//Российский педиатрический журнал.- 1998.- №2.- С.16-19.
3. Аметов А.С., Демидова Т.Ю., Смагина Л.В. Перспективы влияния гипотензивной терапии на патогенетические механизмы синдрома инсулинорезистентности// Проблемы эндокринологии.-2005.- №1.- С.34-40.
4. Гинзбург М.М., Крюков Н.Н. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение.-М.:Медпрактика.-2002.- 128 с.
5. Гриневич В.Б., Ласый В.П. Метаболический синдром у больных заболеваниями органов пищеварения// Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова.- 2002.- №3.- С.95-101.
6. Леонтьева И.В., Агапитов Л.И. Метод суточного мониторирования артериального давления в диагностике артериальной гипертензии у детей// Российский вестник перинатологии и педиатрии.- 2000.- №2.- С.32-38.
7. 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.
8. Морено И.Г., Неудахин Е.В., Леонтьева И.В., Ремизов О.В., Суздальцев А.Е., Дударева И.С. Характеристика метаболического синдрома у подростков с артериальной гипертензией//Детская кардиология 2002: Тезисы Всероссийского конгресса.- М.,2002.- С. 204-205.
9. Сидорова Н.В., Белькин Ю.А. Мониторирование артериального давления: Учебное пособие для врачей.- М., 2001.-43 с.
10. Строев Ю.И., Чурилов Л.П., Чернова Л.А., Бельгов А.Ю. Ожирение у подростков.- С-Пб: “ЭЛБИ-С-Пб”.- 2003.- 216 с.
11. Ушакова С.А., Кретинина Л.Н., Халидуллина О.Ю., Храмова Е.Б., Кляшева Ю.М., Хаит О.В., Дуванова А.Б. Суточный профиль АД у подростков с артериальной гипертензией и ожирением: Тезисы Всероссийского конгресса “Детская кардиология 2004.- М., 2004.- С.27-28.
12. Халанский А.Н., Волчанский Е.И. Возможность прогнозирования гипертонической болезни у детей с ожирением//Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: Материалы I Всероссийского конгресса.- М., 2002.- С.112.
13. Цыгин А.Н. Артериальная гипертензия у детей//Российский медицинский журнал.- 1998.-№9.- С.574-578.
14. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром.- М., 2004.- 168 с.
15. Juhan-Vague I, Alessi M.C. PAI-1, Obesity, Insulin Resistance and risk of Cardiovascular Events, Trombosis and Haemostasis, 1997, Vol.5, №1, PP.656-660.
16. Reavenh G.M., Banting Lecture, Role of insulin resistance in human disease// Diabetes.-1988.-Vol 37.-P.1595-1601.
17. Witte M, Frose C, Luders S et al. Entwcklung einer manifesten Hypertonie bei patienten mit Praxishypertonie. Nieren- und Hochdruckkrankheiten (1996) 25: 214-216.
18. Middeke M. (1994) Ist die Praxishypertonie die friiheste Manifestation der Hochdruckkrankheit? Nieren- und Hochdruckkrankheiten 8, 368-387.
19. Matthevs D.R., Hosker J.P., Rudenski A.S. et al. // Diabetologia.- 1985.- Vol.5.- P.93-98.

## ДРУГИЕ РАЗДЕЛЫ ПЕДИАТРИИ

УДК 616-053.4+612.654]:[612.015.6+577.17

ОСОБЕННОСТИ РОСТА И РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИТАМИННОГО СТАТУСА

Т.И.Легонькова, Т.Г.Аскерко

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

*Проведено сопоставление роста и развития детей дошкольного возраста в зависимости от микронутриентного статуса*

Актуальность вопроса. В настоящее время, на фоне ухудшения социально-экономического положения многих семей и структуры питания широко распространены дефицитные состояния. Чаще всего отмечают недостаток в питании витаминов и микроэлементов. По данным НИИ питания (Спиричев В.Б., 2004), дефицит витаминов и микроэлементов в зависимости от региона России колеблется у детей от 14 до 50%.

В то же время крайне мало работ, в которых представлено клиническое значение дефицитных состояний для здоровья детей. Однако понимание взаимосвязей роста и развития с недостатком потребления витаминов и минералов имеет большое значение, так как линейный рост подразумевает не только увеличение размеров тела, но и процессы, которые отражают рост внутренних органов и их функциональное состояние. Так как физиологические процессы роста идут параллельно с функциональным созреванием и размерными показателями внутренних органов.

В этой связи чрезвычайно важным является выбор методов и средств профилактики и коррекции восстановления микроэлементов.

Цель работы. Оценить возрастные показатели физического и НПП-развития у детей дошкольного возраста в зависимости от витаминно-микронутриентного статуса.

Задачи исследования

1. Изучить антропометрические показатели детей дошкольного возраста в зависимости от роста и массы тела при рождении и микронутриентного статуса.
2. Изучить содержание в сыворотке крови витаминов и микроэлементов, связанных с ростом ребенка в динамике коррекции витаминно-минеральным комплексом.
3. Обосновать показания к применению и оценить эффективность витаминно-минерального комплекса с лецитином у детей.

Пациенты и методы. Для решения поставленных задач работа выполнялась в 3 этапа: I этап - предусматривал изучение клинической характеристики и микронутриентной обеспеченности детей дошкольного возраста; II этап – оценка состояния здоровья детей, сопоставление клинико-лабораторных и инструментальных показателей детей с содержанием нутриентов в сыворотке крови и моче; III этап - проспективное наблюдение за детьми в течение года; сопоставление антропометрических показателей, особенностей линейного роста и развития детей с разным уровнем обеспеченности микронутриентами.

Изучались особенности развития детей дошкольного возраста, имеющих различный витаминный статус и стартовые антропометрические показатели при рождении; маркеры костного ремоделирования по экскреции с мочой кальция, креатинина, с-концевых телопептидов.

Анализировались антропометрические показатели и возрастные УЗИ-размеры внутренних органов в зависимости от уровня изучаемых биохимических констант.

Результаты. Выявлены особенности обеспеченности микронутриентами и витаминами-антиоксидантами и их взаимосвязи с процессами роста и НПП-развития.

Доказано, что дефицит в сыворотке крови витаминов А и Д, остеокальцина существенно снижает темпы физического развития ребенка.

Установлены преимущества речевого развития и формирования навыков игры, лучшая адаптация в детском коллективе у детей, получавших витаминно-минеральный комплекс с лецитином. Подтверждена роль дефицита витамина А в развитии острой респираторной вирусной инфекции.

Впервые дана оценка взаимосвязи развития внутренних органов с линейным ростом детей дошкольного возраста, взаимосвязи роста и морфо- функционального состояния организма ребенка.

Обоснованы принципы физиологических методов профилактики и коррекции дефицита витаминов у детей дошкольного возраста и дана оценка их эффективности. Клиническая характеристика детей основной и контрольной групп представлена в таблице 1.

Таблица 1. Клиническая характеристика детей основной и контрольной групп

Показатели ( M±m)	Основная гр. (n =45)		Гр. сравнения (n=48) (не получали препарат)	
	до приема витаминов	после приема	1-ое исследование	2-й раз
<b>Психоэмоциональный статус обследуемых детей (баллы)</b>				
<b>Адаптация в детском коллективе</b>				
Эмоциональный тонус (настроение)	3,03±0,21	4,95±0,25*	4,06±0,23	4,18±0,38
Социальные контакты (с детьми, воспитателями, матерью, окружающ. людьми)	3,16±0,38	4,86±0,43*	4,32±0,25	4,61±0,14
Ссоры со сверстниками, агрессия, гнев	4,08±0,26	2,16±0,13*	4,46±0,85	4,24±0,76
Уверенность в среде сверстников	2,26±0,34	3,97±0,21*	3,78±0,24	3,98±0,47
Ощущение страха	4,62±0,87	3,79±0,65*	4,32±0,13	4,27±0,34
Аппетит	3,18±0,41	4,82±0,23*	3,89±0,36	3,91±0,67
Дисциплина	4,54±0,35	4,81±0,25	4,11±0,57	4,19±0,79
Исчезновение жалоб				
<b>Двигательная активность</b>				
Моторика	3,78±0,24	4,96±0,56*	3,59±0,23	3,53±0,45
<b>Когнитивная сфера</b>				
Активность познавательных процессов	4,01±0,86	4,89±0,67*	4,03±0,41	4,37±0,64
Игровая деятельность	4,08±0,54	4,91±0,42*	4,67±0,16	4,71±0,34
Концентрации внимания	3,27±0,25	4,32±0,61*	3,38±0,13	3,62±0,19
<b>Неврологический статус</b>				
Утомляемость	3,79±0,36	2,11±0,23*	3,61±0,13	3,83±0,31
Беспокойный сон	4,56±0,48	2,34±0,31*	3,87±0,36	3,64±0,58
Повышенная возбудимость	4,46±0,24	3,12±0,43*	4,68±0,21	4,72±0,61

Установлено, что дети, не получавшие митаминно-минеральный комплекс с лецитином “Био Виталь Киндер гель” в течение 3-х месяцев, имели худшие показатели течения периода адаптации в детском саду, двигательной активности, познавательной сфере, неврологического статуса, чем дети основной группы.

Дальнейшее обследование детей с использованием инструментальных методов исследования - анализ данных ультразвуковой диагностики органов брюшной полости (табл.2) позволил выявить также некоторые особенности детей исследуемых групп.

Таблица 2. Показатели УЗИ-диагностики детей основной и контрольной групп

Показатели ( M±m)	Основная гр. (n =45)		Гр. сравнения (n=48) (не получали препарат)	
	до приема витаминов	после приема	1-ое исследование	2-й раз
УЗИ диагностика (человек)				
Увеличение размеров печени	29		33*	
Положительная динамика размеров печени (тенденция к нормализации размеров)		14		7*
Функциональный перегиб желчного пузыря	30		31	
Положительная динамика формы желч. пузыря		19		8*
Увеличение размеров поджелудочной железы	17		29*	
Тенденция к нормализации размеров поджелудочной железы		6		7

Заключение. Таким образом, уровень обеспеченности ребенка микронутриентами определяет показатели физического и НПП-развития, рост внутренних органов и их функциональное состояние. Подтверждена целесообразность использования вимаминно-минерального комплекса с лецитином у детей дошкольного возраста.

#### Литература

1. Моисеева Т.Ю. Минерализация костной ткани растущего организма // Автореф. дис. ... д-ра .мед.наук.- М., 2004.-24 с.
2. Студеникин В.М. Гиповитаминозы и поливитамины // Вопр. совр. педиатрии.- 2002.- Т. 1.- №1.-С.48-51.
3. Студеникин В.М. Поливитаминные препараты с лецитином: использование в детской неврологии // Лечащий врач.- 2003.- №6.-С.56-67.
4. Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю., Марченко Т.К., Баканов М.И. Пищевая коррекция недостаточности потребления кальция: Матер. X Съезда педиатров России “Пути повышения эффективности медицинской помощи детям”.- М., 2005.- С. 616.

УДК 616.61-002.1-053.3

#### ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЛИЗОЦИМА В МОЧЕ ПРИ ОСТРОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Е.М. Плешкова, Л.П. Парменова, Н.В. Старовойтова

ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”

*Проведено исследование содержания лизоцима в моче у 25 здоровых и у 32 больных острым пиелонефритом детей раннего возраста. На основании корреляционного анализа установлено независимое от лейкоцитурии появление лизоцима в моче. Исследование лизоцимурии позволяет выявлять минимальную активность воспаления в почках, своевременно назначать лечение, оценивать его эффективность.*

Выявление активности, особенно минимальной, микробно-воспалительного процесса в мочевыводящих путях и почках остается трудной задачей, особенно у детей раннего возраста, так как клиническая картина полиморфна и малоспецифична, а назначение лечения нередко предшествует диагностическим процедурам. Все это приводит к поздней диагностике заболевания.

Кроме того, традиционные лабораторные исследования мочи не всегда отражают минимальную активность воспалительного процесса в почках.

Чувствительным индикатором поражения внутренних органов, прежде всего почек, является определение активности ферментов сыворотки крови и мочи, не нашедшим пока широкого применения в практике [2; 4; 5; 6]. Один из них – лизоцим (мурамидаза). Это низкомолекулярный энзим. Почки являются органом с самым высоким его содержанием.

Сывороточный лизоцим образуется из распадающихся гранулоцитов и моноцитов. По мере разрушения этих клеток он переходит в плазму, где находится в свободном состоянии, легко фильтруется в клубочках, реабсорбируется в проксимальных канальцах.

Что касается происхождения лизоцима мочи, то существует теория о синтезе его в эпителиальных клетках почечных канальцев. Есть и другие возможные механизмы лизоцимурии: выделение энзима из перитубулярных макрофагов при повреждении канальцев (Prockog и Davidson, 1964) или из поврежденной ткани почек (Заварзина Т.М., Петрунь Н.М., 1975). Ряд авторов признают независимое происхождение и содержание лизоцима (мурамидазы) в сыворотке крови и моче [1;7]. Эта точка зрения подтверждена данными хроматографического анализа мурамидазы сыворотки крови и мочи, показавшего различия в их составе (Заварзина Т.М., Петрунь Н.М., 1975).

Определение лизоцимурии дает возможность диагностировать минимальную активность пиелонефрита у детей раннего и старшего возраста, когда показатели других лабораторных тестов остаются практически нормальными [3]. На возможность по лизоцимурии определять минимальную активность воспаления при латентном течении пиелонефрита указывает А.А. Вялкова (1983).

В поисках неинвазивных, что особенно важно для детей раннего возраста, информативных методов ранней диагностики и прогнозирования течения пиелонефрита нами было проведено исследование в динамике содержания лизоцима в моче у 32 детей с острым пиелонефритом и у 25 здоровых детей раннего возраста турбидиметрическим способом количественного определения мурамидазы с применением Specord M 40 по методике, предложенной R. Parry, R. Chandan, K. Shanaki (1965) с изменениями Х. Я. Гранта и соавт.

У здоровых детей концентрация лизоцима в моче колеблется от 0 до 2,2 мкг/л и от 0 до 5,0 мкг/л по данным, соответственно Вялковой А.А. и соавт. (1983), А.Д. Островского и соавт. (1976) и С.О. Андросовой и соавт. (1975), В.М. Смирновой и соавт. (1975). Наши результаты близки к ним: 2,17 мкг/л (доверительный интервал 1,81-2,53). При определении лизоцимурии по сравнению с контролем установлено достоверное повышение его уровня в активную стадию острого пиелонефрита в 4,6 раза. После лечения у 20 (66,7 %) из 32 больных содержание лизоцима в моче нормализовалось (табл.).

Таблица. Динамика лизоцимурии при остром пиелонефрите у детей раннего возраста

Исследуемая группа	n	Содержание лизоцима в моче, мкг/мл	
		М	ДИ
Острый пиелонефрит:			
– активный	32	10,01*	7,02 - 12,99
– неполная ремиссия	20	2,54 <sup>×</sup>	1,66 - 3,43
– ремиссия	23	2,21 <sup>×</sup>	1,69 - 2,73
Контроль	25	2,17	1,81 - 2,53

Примечание. М – средняя, ДИ – доверительный интервал, n – количество наблюдений, \* – достоверное различие с контролем ( $p < 0,01$ ), <sup>×</sup> – отсутствие различия с контролем ( $p > 0,05$ )

Наиболее высокое содержание фермента в моче было обнаружено при вторичных обструктивных пиелонефритах.

На основании корреляционного анализа показано независимое от лейкоцитурии появление лизоцима в моче.

При наблюдении в катамнезе за детьми, перенесшими острый пиелонефрит, у 8 (66,7 %) из 12 с сохранявшейся лизоцимурией и нормализацией анализов мочи при выписке наблюдалась активация заболевания, а в последующем - хронизация. Следовательно, сохранение лизоцимурии при



нормальных анализах мочи и крови свидетельствует о сохраняющейся минимальной активности воспаления и требует продолжения терапии. В противном случае возможен рецидив заболевания.

Таким образом, исследование уровня лизоцима в моче может быть использовано:

- 1) для выявления минимальной активности воспаления в почках, своевременного назначения терапии и предотвращения прогрессирования заболевания;
- 2) для оценки эффективности терапии;
- 3) в качестве прогностического критерия хронизации пиелонефрита.

Литература.

1. Андросова С.О., Белокриницкая Д.В., Смирнова В.М. Лизоцим сыворотки и мочи при болезнях почек // Тер. арх. – 1975. – № 4. – С. 73–76.
2. Вербицкий В.И., Чугунова О.Л., Яковлева С.В. и др. Особенности диагностики и лечения некоторых заболеваний органов мочевыделительной системы у детей раннего возраста // Педиатрия. – 2002. - №2. – С. 4–10.
3. Вялкова А.А., Архиреева В.А., Бухарин О.В. и др. Значение определения лизоцима и  $\beta$ -лизуина в моче для диагностики активности пиелонефрита у детей // Лаб. дело. – 1983. – № 2. – С. 24–26.
4. Лавренова Т.П. Определение активности ферментов мочи при поражениях почек // Лаб. дело. – 1986. – № 7. – С. 430–432.
5. Намазова О.С. Исследование ферментов мочи в диагностике поражений почек // Педиатрия. – 1996. – № 3. – С. 83–86.
6. Фоменко Г.В., Арабидзе Г.Г., Титов В.Н. Клинико–диагностическое значение энзимурии // Тер. арх. – 1991. – № 6. – С. 142–146.
7. Ческидова Г.Ф. Динамика лизоцима крови и мочи при пиелонефрите и гломерулонефрите у детей: Автореф. ... дис. канд. мед. наук. – М., 1974. –26 с.

УДК 616.155.194-053.2:616.12-008.318

## ОСОБЕННОСТИ АДАПТАЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ДЕФИЦИТНЫМИ АНЕМИЯМИ

Н.К. Тихонова

ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”

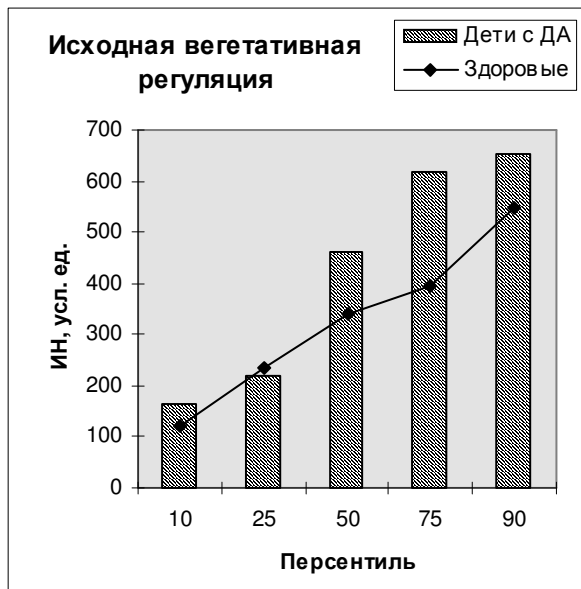
*Проведено сопоставление данных КИГ и КОП у 103 детей раннего возраста с дефицитными анемиями и 36 практически здоровых детей того же возраста для оценки влияния заболевания на адаптацию сердечно-сосудистой системы ребенка.*

Дефицитные анемии являются одной из актуальных проблем современной педиатрии в силу их значительной распространенности среди детей первых трех лет жизни и неблагоприятного влияния на состояние здоровья, в том числе и на сердечно-сосудистую систему. При этом состоянию вегетативной нервной системы (ВНС) отводится особая регулирующая роль, чем и объясняется пристальное внимание к проблеме функционирования вегетативной системы при различных заболеваниях у детей [1,2,3].

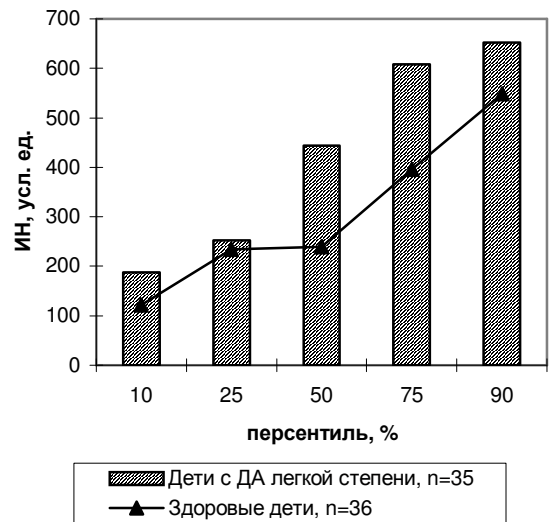
Проведено комплексное клинично-инструментальное исследование 139 детей раннего возраста (103 ребенка с ДА и 36 практически здоровых детей того же возраста). Состояние адаптации сердечно-сосудистой системы оценивалось по результатам клино-ортостатической пробы (ИН, ВР, ИВР,  $ИН_2/ИН_1$ ).

При исследовании состояния ВНС у детей раннего возраста учитывались возрастные особенности, выражающиеся в напряжении функционирования симпатической системы и центрального контура регуляции ритма сердца.

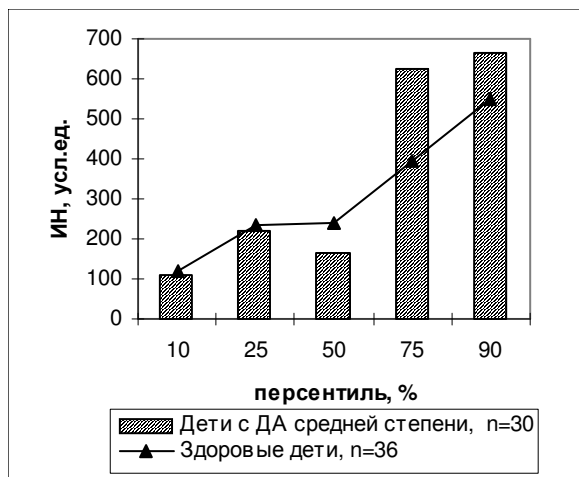
Состояние вегетативной регуляции у исследованных детей определялось по данным ИН, определенного по КИГ в покое (Баевский Р. Н., 1979) в целом по группам и в зависимости от степени тяжести анемии (см. рис.1). При оценке перцентильного распределения ИН у большинства больных с ДА и здоровых детей установлено преобладание исходной симпатикотонии, что было обусловлено возрастными особенностями функционирования ВНС у детей раннего возраста. Исходной ваготонии не выявлено у детей исследованных групп.



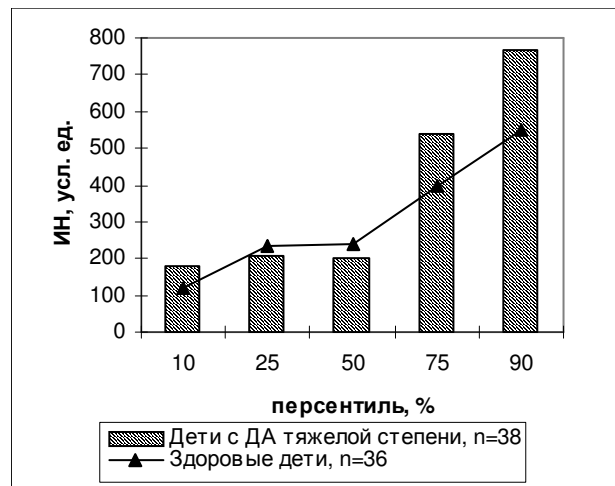
А



Б



В



Г

Рис.1. Особенности вегетативной регуляции ритма сердца (по данным ИИ в покое) у детей раннего возраста: А- в целом по группам, Б - у детей легкой ДА, В - у детей с ДА средней степени, Г - с тяжелой ДА.

У больных детей с ДА легкой (группа А, n=35) и средней (группа Б, n=30) степени смещение вегетативного баланса в сторону преобладания симпатической регуляции подтверждалось достоверным повышением у них ВПР ( $0,50 \pm 0,01$  и  $0,46 \pm 0,02$  соответственно, в контроле -  $0,38 \pm 0,02$ ;  $p < 0,05$ ). При увеличении степени тяжести заболевания до тяжелой (группа В, n=38) происходило перенапряжение и постепенное истощение симпатической регуляции и смещение вегетативного баланса в сторону преобладания парасимпатических влияний, что подтверждалось достоверным уменьшением у пациентов данной группы  $ВПР_1$  до  $0,29 \pm 0,01$  ( $p < 0,05$ ).

При анализе статистических характеристик сердечного ритма (по результатам КОП) установлена зависимость характера вегетативных изменений от степени тяжести анемии. Так, у здоровых детей после физической нагрузки уменьшалось значение  $М_0$ , увеличивались показатели  $АМ_0$  и ИИ при неизменном  $\Delta X$ , что указывало на адекватную активацию симпатической системы в регуляции ритмом сердца. У детей группы А (легкая анемия) показатели  $М_0$ ,  $АМ_0$  и  $\Delta X$  после физической нагрузки достоверно не отличались от исходного уровня, а  $ИИ_2$  после физической нагрузки незначительно повышался до  $451,1 \pm 144,7$  усл. ед., что указывало на сохраненную активность симпатического отдела ВНС и согласованность симпатических и парасимпатических

влияний в регуляции ритма сердца. У пациентов группы Б (анемия средней степени) после КОП показатель  $Mo$  также достоверно не изменялся. Однако увеличивалось значение  $AMo_2$  ( $48,2 \pm 2,6 \%$ ). При этом  $IN_2$  несколько повышался ( $436,4 \pm 164,3$  усл. ед), а значение  $\Delta X_2$  уменьшалось до  $0,12 \pm 0,02$  с, почти в 2 раза по сравнению с его исходным значением ( $0,22 \pm 0,02$  с;  $p < 0,05$ ). Полученная динамика статистических показателей ритма сердца после физической нагрузки свидетельствует о напряжении компенсаторно-адаптивных механизмов организма, что проявляется усилением централизации процессов управления сердечного ритма с преобладанием нервного канала регуляции и подавлением вагусных влияний на деятельность синусового узла. У детей группы В (анемия тяжелой степени) после физической нагрузки уменьшался показатель  $Mo_2$  до  $0,42 \pm 0,03$  с. Одновременно выявлялась тенденция к повышению  $\Delta X_2$  до  $0,15 \pm 0,03$  с при неизменном значении  $AMo$  и  $IN_2$  ( $502,6 \pm 194,5$  усл. ед.). Выявленная динамика статистических характеристик ритма сердца после КОП указывает на истощение симпатической регуляции сердечного ритма и гуморального звена регуляции ВНС и, вероятно, обусловлена увеличением степени и длительности воздействия гемической гипоксии при тяжелом снижении гемоглобина в крови ребенка.

Подсчет индекса  $IN_2/IN_1$  у пациентов с ДА и здоровых детей подтвердил преобладание у них нормальной (симпатикотонической реактивности) вегетативной реактивности (ВР), что отражает ее возрастные особенности у детей первых трех лет жизни. Однако при индивидуальном анализе выявлена зависимость ВР от степени тяжести ДА. Особенности вегетативной реактивности детей раннего возраста с ДА в зависимости от степени тяжести заболевания и по сравнению со здоровыми детьми представлены на рисунке 2.

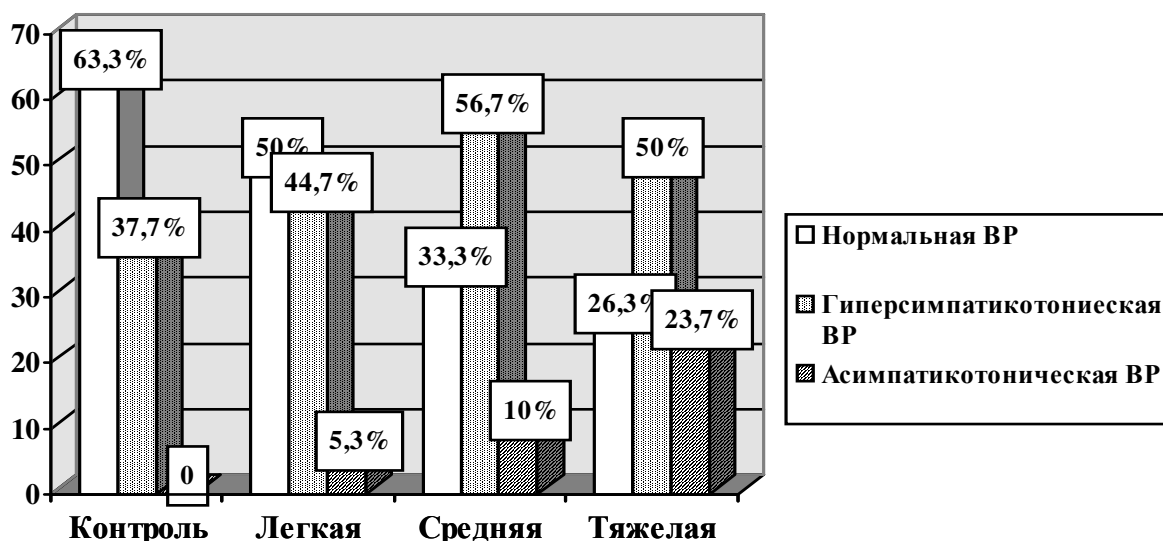


Рис. 2. Особенности вегетативной реактивности детей раннего возраста по сравнению с контролем и в зависимости от степени тяжести заболевания.

Из представленной диаграммы видно, что 63,3% детей контрольной группы имели нормальную ВР, а 37,7% из них - гиперсимпатикотоническую ВР. Асимпатикотонический вариант ВР у детей контрольной группы не выявлялся. У пациентов с ДА распространенность различных вариантов ВР зависела от тяжести заболевания. При этом с увеличением степени тяжести анемии от легкой до средней и тяжелой отчетливо уменьшалась доля детей с нормальной ВР. В то же время увеличивалось количество детей с гиперсимпатикотонической ВР. При этом число больных с гиперсимпатикотонической ВР было максимальным в группе Б. Асимпатикотоническая ВР чаще регистрировалась у пациентов группы В, что свидетельствовало о перенапряжении у них механизмов адаптации и возможном срыве функционирования сердечно-сосудистой системы.

Подводя итог проведенным в данном разделе исследованиям, можно заключить, что адаптивные реакции сердечно-сосудистой системы у детей раннего возраста с ДА характеризуются стадийностью и зависят от степени тяжести заболевания. При этом у пациентов с легкой степенью ДА установлены признаки активации компенсаторных механизмов адаптации сердечно-сосудистой

системы: активация симпатической нервной системы, мобилизация центрального контура регуляции ритма сердца, ослабление парасимпатических влияний и гуморального канала регуляции ритма сердца, что подтверждается увеличением АМо, ИН, ВПР и увеличением доли детей с гиперсимпатикотонической ВР. По мере увеличения тяжести ДА до средней и тяжелой степени происходит напряжение и постепенное истощение адаптивных механизмов, что проявляется угнетением симпатической системы, переключением механизмов регуляции на автономный уровень и, как следствие этого, - усилением парасимпатических влияний на регуляцию работы сердца. Это подтверждается уменьшением АМо, ВПР, снижением ΔХ, нарастанием доли детей с асимпатикотонической ВР.

Следует отметить важность выявленных особенностей функционирования сердечно-сосудистой системы, поскольку, по мнению классиков детской кардиологии Н.А. Белоконов и М.Б. Кубергера (1987), у детей раннего возраста "...механизмы регуляции ритма сердца несовершенны и таят в себе опасность перенапряжения и срыва адаптации с развитием патологического процесса, что может быть одной из причин большой ранимости детей раннего возраста".

Исходя из сказанного выше и полученных нами результатов, дети с ДА средней и тяжелой степени требуют углубленного исследования сердечно-сосудистой системы и составляют группу риска по возможному возникновению у них нарушений ритма сердца и дезадаптации сердечной деятельности, что является обоснованием необходимости наблюдения их кардиологом.

#### Литература

- 1.Беляков В.А., Позлевских Т.С. Определение адаптационных возможностей детей раннего возраста с помощью метода вариационной пульсометрии // Педиатрия, 2004.- №2.- 106-107.
2. Емельянчик Е.Ю. Влияние двигательного режима на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и вегетативной регуляции у дошкольников // Педиатрия, 2004.- №2.- С.2-4.
3. Осокина Г.Г., А.И. Хавкин. Роль нейровегетативной дисфункции в патологии детского возраста. //Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей: Сб. Работ 5-й конференции по гастроэнтерологии.- М., 1998.- С.-14-15.

УДК 616-053.2-058:613.9

#### ЗДОРОВЬЕ И ОБРАЗ ЖИЗНИ ДЕВОЧЕК ИЗ НЕПОЛНЫХ СЕМЕЙ

М.А. Пунина, Ж.Г. Чижова, В.Н. Шестакова, А.В. Авчинников

*ГОУ ВПО "Смоленская медицинская академия", педагогический университет, Смоленск.*

Семья – это малая социальная группа, ячейка общества, важнейшая форма организации личного быта, основанная на супружеском союзе и родственных связях – отношениях между мужем и женой, родителями и детьми, братьями и сестрами, другими родственниками, живущими вместе, которые связаны общностью быта, взаимной помощью и моральной ответственностью. Необходимо различать первичную (родительскую) и вторичную (супружескую) семью. Супружеская семья может вливаться в родительскую или же обособляться от нее. Формы образования супружеских пар и характер процесса брачности исторически обусловлены, подчиняются социальным и культурным нормам, вырабатываемым обществом в ходе исторического развития. Они в значительной степени подвержены влиянию социального устройства и особенностям конкретного исторического этапа развития общества. В большинстве случаев общество регламентирует отношения между мужчинами и женщинами, устанавливая определенные рамки института брака. Формой такой регламентации является регистрация брака, в прошлом церковная, теперь – гражданская (юридическая). На протяжении большей части истории человечества был распространен тип брачности, характеризовавшийся относительно ранними браками, когда значительная часть поколения начинала супружескую жизнь в молодом возрасте. Другая черта этого типа брачности – всеобщность брака: в брак вступали все представители каждого поколения, за исключением тех, кто вынужден был оставаться вне брака по состоянию здоровья. Безбрачие осуждалось общественным мнением, хотя и существовали группы, сознательно отказавшиеся от брачных уз (монашество). При внебрачной связи партнеры не признаются окружающими за супругов и сами они, как правило, не считают друг друга мужем и женой. Выделяют браки зарегистрированные и незарегистрированные [2,5]. Такое подразделение считается не совсем точным, так как зарегистрированный брак является фактическим (за исключением фиктивных браков по материальным, жилищным и другим мотивам). Бывает и так, что один из супругов рассматривает свои отношения как незарегистрированный брак, но другой

партнер с этим не согласен. В этом случае говорить о брачном союзе нельзя. Согласно статье 27 Семейного кодекса РФ, если супруги или один из них зарегистрировали брак без намерения создать семью, то такой брак считается фиктивным и может быть признан недействительным. В зависимости от формы брака выделяются типы семейной организации – моногамия (союз одного мужчины и одной женщины) и полигамия (многоженство и многомужества). Впрочем, в такой сложившейся ситуации правильнее говорить о том, что мужчина или женщина состоят одновременно в нескольких браках [2,5]. Но это встречается лишь только у некоторых народов. Большинство мировых религий высоко ценят семью, семейные устои, поскольку именно брак является источником продолжения рода, оплотом любви, надежности для супругов и детей.

Выделяют семьи нуклеарные и сложные. Нуклеарная семья – это семья, состоящая из супружеской пары с ребенком или без детей.

В нуклеарной семье активнее развивается самостоятельность ее членов, и это укрепляет семейные узы. Сейчас многие нуклеарные семьи не готовы решать семейные и бытовые проблемы. Следствием этого является большое количество разводов в молодых семьях. Семьи, не состоящие в браке, являются не традиционными. Все остальные типы семьи относятся к традиционным [2, 3, 4, 5].

Если некоторые из детей состоят в браке и проживают совместно с родителями или одним из них, то такая семья считается сложной. Многие исследователи в настоящее время, наряду с кризисом в экономике и других сферах, подчеркивают кризис семьи. Современная семья во многом отличается от семей предыдущих формаций. Характерной особенностью стало образование неполной нуклеарной семьи, которая состоит из одного родителя и его детей. Неполные семьи возникают вследствие развода супругов, рождения детей вне брака, смерти одного из супругов. В результате этих причин воспитанием ребенка занимается один из родителей, чаще мать. Воспитание ребенка в неполной семье может повлечь за собой ряд сложностей. Отсутствие одного из родителей затрудняет для ребенка знакомство с семейными отношениями, характерными для полной семьи, осложняется уход за ребенком и воспитательный процесс, из-за отсутствия образа полового поведения ребенок не имеет возможности получить необходимые мужские или женские черты поведения. Такой ребенок, который вырос в неполной семье, чаще повторяет негативный родительский опыт в собственной семье. Неоспоримо велико влияние семьи на воспитание, социализацию, формирование и укрепление, сохранение здоровья ребенка [1, 2, 5, 4, 6]. Поэтому очень важно акцентировать внимание на проблемах здоровья и образе жизни девочек из неполных семей.

Нами велось динамическое наблюдения за 256 девочками, среди которых 116 воспитывались в неполных семьях и, оказалось, что беременность у большинства матерей основной группы наблюдения была нежеланной (30,7% против 17,9%,  $p < 0,05\%$ ), случайной (69,3% против 40,4%,  $p < 0,05\%$ ), осложненной (53,6% против 36,3%,  $p < 0,05\%$ ). Во время беременности 37,7% женщин отмечали эйфорическое отношение к своей беременности, к будущему ребенку, 43,9% матерей испытывали чувство тревоги, которая была обусловлена предстоящими обязанностями матери, неуверенностью в себе, и были убеждены, что брак не обязателен и не были готовы стать матерью и иметь полноценную семью. У 55,1% женщин ориентация на отношение к будущему ребенку была субъективной. Только 12,0% матерей находилось в состоянии психологического комфорта. У 15,5% женщин были колебания иметь ребенка, у 26,3% -- отсутствовали общения с ребенком, сам по себе ребенок при этом нередко не представлял для матери особой ценности, а являлся лишь средством решения личных проблем (18,9%), что достоверно чаще, чем среди матерей состоящих в браке ( $p < 0,05\%$ ). Недостаточная готовность женщины к материнству сочеталась с формированием отрицательного эмоционального фактора (66,9% против 33,3%,  $p < 0,05\%$ ). Они были: эмоционально неустойчивы из-за сложных отношений в семье, со сверхчувствительным отношением к критическим замечаниям (56,0%), недоверчивы (43,9%), насторожены (25,8%) и обидчивы (22,3%), 55,1% из них испытывали чувство одиночества, несмотря на то, что возраст женщин колебался от 20 до 35 лет. Учитывая морфофункциональные особенности подросткового возраста, юные женщины из исследовательской работы были исключены.

После рождения ребенка половина женщин, чтобы обеспечить всем необходимым своего малыша, были вынуждены работать больше, чем в полных семьях (33,3%), тратить много времени в поисках дешевых продуктов и товаров (37,5% против 19,1%,  $p < 0,05\%$ ). А это в свою очередь вело к дефициту общения между родителем и ребенком (49,5% против 23,6%,  $p < 0,05\%$ ), безнадзорности детей. Девочки, рожденные и воспитывающиеся в неполных семьях, чаще проживали в неблагоприятных жилищных и материально-бытовых условиях (43,1% против 20,4%,  $p < 0,05\%$ ). У 47,8% семей выявлялся низкий санитарно-культурный уровень, у 31,5% – неблагоприятный психологический микроклимат, у 22,4 % – недружелюбное отношение к ребенку, 64,4% семей

питались и питаются нерегулярно, так как матери преимущественно заняты на работе. 61,2% женщин, воспитывающих ребенка без мужа, отмечали резкое ухудшение своего психологического состояния. Они ощущали нервозность (43,9%), неуверенность в себе (18,9%), не верили в возможность перемен к лучшему (15,5%), испытывали страх потерять работу (54,6 %) и раздражение из-за снижения материального благосостояния семьи (23,2%), что достоверно выше, чем в полных семьях ( $p < 0,05\%$ ). В 43,1% случаев воспитывать девочек помогали родители матери, в 7,7 % – родители отца ребенка. Забота о девочке часто носила формальный характер, даже в тех семьях, где материальное благосостояние было высоким (15,5%). Матери из-за недостатка времени (37,0%) и усталости (43,1%) не включались в жизнь ребенка, а бабушки и дедушки проявляли чрезмерное внимание и опеку, освобождая ребенка от трудностей (54,6%), что достоверно выше, чем в полных семьях ( $p < 0,05\%$ ). Нередко, дети из неполных семей в ранние сроки оформлялись в детские дошкольные учреждения (37,0% против 16,3,  $p < 0,05\%$ ). Необходимо отметить, что у девочек, которые воспитываются в неполных семьях, чаще выявлялись нарушения соматического здоровья уже в дошкольном возрасте (51,7% против 19,8%,  $p < 0,05\%$ ). В процессе школьного обучения данного контингента девочек достоверно чаще возникали сочетанные заболевания (42,2% против 19,8%,  $p < 0,05\%$ ). К 15 годам у 51,7% формировалась хроническая патология. 77,5% старшеклассниц испытывали изменения в психоэмоциональной сфере (нарушение сна, снижение аппетита, отклонения в настроении, появление утомления). Астеновегетативный синдром проявлялся у 39,6% учениц, 22,4% школьниц испытывали трудности в обучении, у 55,9 % учащихся снижался уровень самооценки и мотивация к школьному обучению. Отклонения в поведении выявлялись у 17,9% девочек, что достоверно чаще, чем у школьниц из полных семей ( $p < 0,05\%$ ). Они чаще испытывали чувство одиночества, реже имели постоянных друзей (35,5% против 5,7%,  $p < 0,05\%$ ), в 2 раза чаще были подвержены влиянию вредных привычек (51,2% против 15,6%,  $p < 0,05\%$ ).

Таким образом, девочки из неполных семей являются группой высокого риска по нарушению здоровья и должны браться на учет в более ранние сроки.

#### Литература

1. Авчинникова С.О. Формирования здорового стиля жизни старшеклассников /Под ред. Н.Е. Мажара.- Смоленск: Универсум, 2002.—164 с.
2. Гаврилова Л.В. Репродуктивное поведение населения РФ в современных условиях//Планирование семьи.- 1997.- № 4.- С.8-16.
3. Дармодехин С.В., Елизаров В.В. Комплексная научная программа “Семья”; Опыт международных исследований//Семья в России.- 1994.- № 2.-С. 13—33.
4. Концептуальные взгляды на здоровье ребенка /Под ред. В.Н. Шестаковой.—Смоленск, 2003.-592 с.
5. Пособие к программе “Основы планирования семьи и здорового образа жизни /Под ред. И.И. Гребешевой. – М., 1999.-174 с.
6. Проблемы подросткового возраста /Под ред. А.А.Баранова, Л.А. Щеплягиной; Российская академия медицинских наук, Союз педиатров России, Центр информации и обучения.—2003.-480 с.

УДК 616.1-053.2/5-008.831:616.152.41

#### ВЛИЯНИЕ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ КАЛЬЦИЕМ И МАГНИЕМ НА СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ДЕТЕЙ 1-6 ЛЕТ

И.Н. Цветная, Л.В. Козлова, Л.А. Щеплягина

*ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”*

В последнее десятилетие заболеваемость детей до 14 лет характеризуется увеличением частоты болезней системы кровообращения в 2,1 раза. (1). Вместе с тем болезни сердечно-сосудистой системы, истоки которых лежат в детском возрасте, занимают первое место в структуре смертности у взрослых. Существует множество факторов и причин, способных оказывать влияние на деятельность сердечно-сосудистой системы, и среди них - обеспеченность микронутриентами.

На фоне ухудшения социального статуса большинства детей, изменения качества питания организм современного ребенка работает в режиме недостаточного обеспечения многими макро- и микронутриентами (2,3). Особое значение дефицитные состояния имеют для детей младшего возраста, когда происходит развитие и становление функций многих систем организма, в частности сердечно-сосудистой. Важнейшими микроэлементами в организме человека, обеспечивающими ряд жизненно важных функций, являются Са и Mg. Значение кальция для деятельности сердечно-

сосудистой системы состоит в его участии в нейромышечной передаче, контроле процессов возбудимости клеточных мембран, выделение нейротрансмиттеров, инициации мышечного сокращения (4). Ионы кальция играют ведущую роль в сопряжении возбуждения и сокращения миокарда (4,5). Магний, являясь кофактором около 300 ферментов, влияет на энергетические процессы в миокарде. Обладая нейроседативными и нейропротекторными свойствами (6), магний влияет на деятельность вегетативной нервной системы, которая в свою очередь регулирует работу сердца и сосудов. Близкая физико-химическая аналогия двух щелочно-земельных катионов -  $\text{Ca}^{2+}$  и  $\text{Mg}^{2+}$  привела к тесному переплетению и взаимному влиянию их метаболизма.

Высокая биологическая роль кальция и магния непосредственно для работы сердечно-сосудистой системы, а также для регуляции её нормального функционирования на фоне широко распространённых алиментарных дефицитов определила актуальность данного исследования.

Цель исследования: изучить содержание кальция и магния в сыворотке крови и влияние этих показателей на состояние сердечно-сосудистой системы у детей 1-6 лет. Материалы и методы

Обследовано 106 детей в возрасте 1-6 лет путём случайной выборки. Дети, имевшие хронические заболевания, в исследование не включались. Социальный статус детей определяли с использованием специально разработанной анкеты с учётом состава семьи, условий проживания, качества жизни.

Концентрация общего кальция в сыворотке крови определяли с помощью набора реагентов с О-крезолфталеином "Calcium FL-E" фирмы "Витал Диагностикс СПб" (Санкт-Петербург). Норма общего кальция в сыворотке крови – 2,25-2,75 ммоль/л.

Концентрации магния в сыворотке крови определялась колориметрическим методом без депротеинизации с помощью набора реагентов фирмы "Витал Диагностикс СПб" (Санкт-Петербург). Норма содержания магния в крови 0,80 - 1,07 ммоль/л.

Электрокардиографическое (ЭКГ) исследование сердца осуществляли с использованием многоканального электрокардиографа "Kardimax FX-326U 6 НЕК". Запись ЭКГ проводили по стандартной методике, регистрировали 12 отведений: 6 отведений от конечностей (3 стандартных, 3 усиленных) и 6 грудных отведений.

Обработка результатов исследования производилась с помощью пакета программ Stat Soft Statistica 6.0.

Результаты и их обсуждение

В ходе настоящего исследования установлена относительная стабильность концентрации Са и Mg в крови у детей 1-6 лет, что согласуется с высокой биологической значимостью этих микроэлементов в организме человека (см табл. №1). Небольшой, статистически незначимый, подъём уровня Са крови до  $2,54 \pm 0,11$  ммоль/л зарегистрирован у детей 5 лет, что, по-видимому, связано с активизацией костного обмена в период полуростового скачка.

Таблица 1.Содержание Са и Mg в крови у детей 1-6 лет ( $M \pm m$ , ммоль/л)

Возраст	Са крови	Mg крови
1 год	$2,40 \pm 0,07$	$0,81 \pm 0,05$
2 года	$2,39 \pm 0,11$	$0,85 \pm 0,04$
3 года	$2,42 \pm 0,10$	$0,85 \pm 0,04$
4 года	$2,48 \pm 0,08$	$0,82 \pm 0,04$
5 лет	$2,54 \pm 0,11$	$0,87 \pm 0,04$
6 лет	$2,49 \pm 0,10$	$0,85 \pm 0,03$

В целом колебания концентрации кальция в сыворотке крови находились в пределах от 1,75 до 2,98 ммоль/л; магния – от 0,4 до 1,1 ммоль/л.

Снижение концентрации Са в крови было выявлено у 25,5 % обследованных детей. Снижение концентрации Mg в крови отмечалось у 33,3 % детей.

При исследовании взаимосвязи уровня Са и Mg в крови у детей выявлена умеренная положительная корреляционная связь (по Пирсону) –  $r = +0,33$ , при  $p < 0,05$ ;  $N=106$  (см рис. 1).

Scatterplot: ca крови vs.mg крови (Casewise MD deletion)

$$\text{mg крови} = ,51458 + ,13501 * \text{са крови}$$

Correlation:  $r = ,32607$

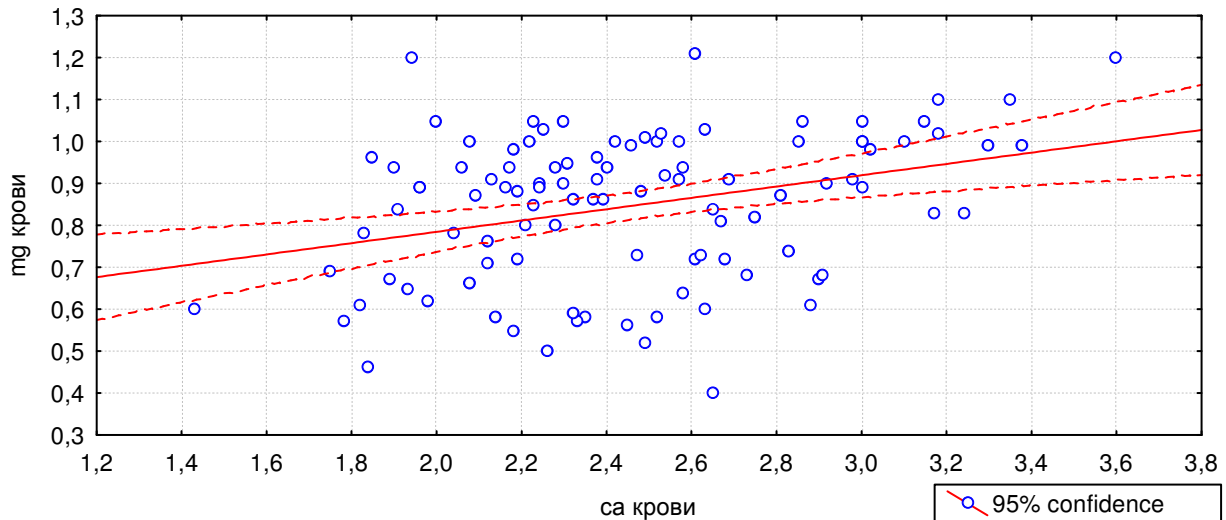


Рисунок №1. Анализ корреляционной связи концентрации Са и Mg в крови

Таким образом, концентрация кальция и магния в сыворотке крови являются взаимообусловленными. Магний влияет на концентрацию кальция в крови и использование его организмом. Дефицит магния приводит к развитию гипокальциемии, способствуя уменьшению секреции ПТГ и развитию резистентности костной ткани и почек к ПТГ на фоне снижения функции аденилатциклазы, для которой магний служит кофактором (6,7).

При анализе анамнестических данных детей с гипокальциемией и гипомagneзией установлено:

- 66 % детей раннего возраста находились на раннем искусственном вскармливании;
- 27,4 % детей имели низкий социальный статус;
- 22,5 % детей отстают в физическом развитии, из них 6,4% - имеют дефицит массы;
- 51,8 % детей перенесли рахит;
- 24,2 % на момент обследования страдают анемией.

Клинически у детей с гипокальциемией, по сравнению с детьми с нормальным уровнем кальция в крови, достоверно чаще отмечалась бледность кожных покровов ( $p=0,002$ ); склонность к тахикардии ( $p=0,026$ ); лабильность сердечного ритма ( $p=0,024$ ); систолический шум ( $p=0,004$ ); раздражительность ( $p=0,006$ ); возбудимость ( $p=0,006$ ); повышенная утомляемость ( $p=0,02$ ); жалобы на кардиалгии ( $p=0,006$ ).

Дети с гипомagneзией также характеризовались бледностью ( $p=0,015$ ); склонностью к тахикардии ( $p=0,04$ ); лабильностью сердечного ритма ( $p=0,046$ ); раздражительностью ( $p=0,01$ ); повышенной утомляемостью ( $p=0,04$ ). Однако у детей со сниженным уровнем магния в крови реже, чем у детей с гипокальциемией, отмечались повышенная возбудимость и кардиалгии, а чаще вялость ( $p=0,038$ ) и жалобы на головные боли ( $p=0,006$ ). Нарушения сна были зарегистрированы только у детей с гипомagneзией (см. табл. 2).

Таблица 2. Особенности клинического статуса в зависимости от обеспеченности детей кальцием и магнием

Клиническая симптоматика	Достаточная обеспеченность микроэлементами	Гипокальциемия	Гипомagneзия
Бледность кожных покровов	9,7%	48,1%	34,3%
Склонность к тахикардии	8,0%	29,6%	37,1%
Склонность к брадикардии	8,0%	14,8%	8,6%



Таблица 2 (продолжение). Особенности клинического статуса в зависимости от обеспеченности детей кальцием и магнием

Клиническая симптоматика	Достаточная обеспеченность микроэлементами	Гипокальциемия	Гипомагниемия
Лабильность сердечного ритма	11,3%	37,0%	31,4%
Систолический шум	20,9%	70,4%	57,1%
Раздражительность	4,8%	29,6%	25,7%
Возбудимость	6,4%	33,3%	20,0%
Вялость	3,2%	11,1%	17,4%
Апатичность	-	7,4%	5,7%
Повышенная утомляемость	8%	29,6%	25,7%
Нарушения сна	-	-	20,0%
Кардиалгии	4,8%	29,6%	17,4%
Цефалгии	4,8%	14,8%	28,6%

При сравнении параметров ЭКГ в зависимости от содержания кальция в крови (см табл. №3) установлено, что у детей с гипокальциемией отмечались тенденция к удлинению зубца Р, интервала QRS ( $p=0,02$ ), интервала QRST( $p=0,00093$ ). На ЭКГ детей, имевших снижение уровня Са, по сравнению с детьми с нормальным уровнем Са крови, достоверно чаще встречались нарушения процессов реполяризации миокарда желудочков ( $p=0,01$ ); чаще отмечалось снижение вольтажа QRS в стандартных и однополюсных отведениях ( $p=0,06$ ); повышение электрической активности левого желудочка ( $p=0,01$ ).

Таблица 3. Параметры ЭКГ у детей с нормальным и сниженным уровнем Са в крови

Са крови	Р	PQ	QRS	QRST
снижен	0,073+0,003	0,113+0,004	0,077+0,005	0,318+0,005
в норме	0,068+0,001	0,113+0,001	0,066+0,001	0,280+0,004

На фоне снижения концентрации магния в крови существенных изменений параметров ЭКГ не зарегистрировано (см табл. №4). У 54,3 % детей с гипомагниемией отмечались нарушения ритма, связанные с расстройством автоматизма синусового узла: синусовая аритмия, синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, миграция водителя ритма (см рис. 2).

Таблица 4. Параметры ЭКГ у детей с нормальным и сниженным уровнем Mg в крови

Mg крови	Р	PQ	QRS	QRST
снижен	0,066+0,001	0,112+0,002	0,069+0,003	0,302+0,007
в норме	0,070+0,001	0,115+0,003	0,069+0,004	0,289+0,004

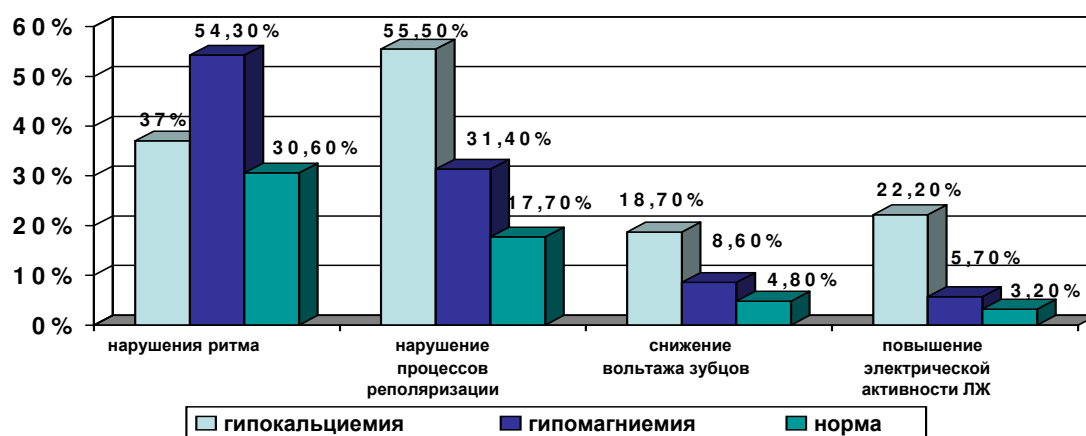


Рисунок 2. Частота встречаемости электрокардиографических нарушений в зависимости от обеспеченности детей кальцием и магнием

## Выводы

1. Дефицит кальция и магния являются широко распространёнными состояниями детей младшего возраста, связанными с алиментарными факторами.
2. Метаболизм кальция и магния в организме тесно взаимосвязаны. Магний влияет на концентрацию кальция в крови и его использование организмом.
3. Дефицит кальция особенно значительно сказывается на работе сердца, нарушая инициацию мышечного сокращения, снижая нейромышечную возбудимость и сократимость миокарда.
4. Изменения со стороны сердца на фоне снижения концентрации магния в крови носят вторичный характер, т.е. возникают на фоне дисфункции вегетативной нервной системы.

## Литература

1. Brown EM, Chen CJ. Calcium, magnesium and the control of PTH secretion. *Bone miner* 5:249, 1989.
2. Баранов А.А. Здоровье детей на пороге XXI века: пути решения проблемы // РМЖ.-2000.- Т. 8.-№ 18
3. Баранов А.А. Здоровье детей России: научные и организационные приоритеты // РПЖ.- 1999.-№ 19.-С.4-7.
4. Белоконов Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей. Т.2. – М.: Медицина, 1987. – С 334-337
5. Громова О.А. Дефицит магния в организме ребёнка с позиции практикующего врача // Российский педиатрический журнал. 2002. №5 С. 48-51.
6. Маршалл В.Дж. Клиническая биохимия: Пер. с англ.- М.-СПб.,//”Издательство БИНОМ”.- “Невский диалект”. – 2000. – 24 с.
7. Щеплягина Л.А. Закономерности формирования роста и развития здорового ребёнка // Русский педиатрический журнал.- 2003.- №6.- С. 4-7.
8. Эндокринология/Под ред. Н.Лавина: Пер. с англ. – М.:Практика, 1999.- 445 с.

УДК 612.015.6:612.1+616.-053.4

## ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ 25-ГИДРОКСИВИТАМИНОМ ДЗ ДЕТЕЙ 1-6 ЛЕТ

И.Н. Цветная, Л.В. Козлова, Л.А. Щеплягина

*ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”*

Витамин Д и его активные метаболиты являются компонентами гормональной системы, регулирующей фосфорно-кальциевый обмен и контролирующей процессы костного ремоделирования и минерализации костной ткани. Поэтому исследование обеспеченности витамином Д имеет большое значение в оценке состояния остеогенеза и линейного роста детей. Вместе с тем изучение этих вопросов представляет собой большие трудности, поскольку не существует возрастных нормативов уровня витамина Д в крови. Кроме того, практически нет данных о факторах, которые могут определять различия этого показателя у детей, что затрудняет оценку результатов исследований и проведение сопоставлений между отдельными возрастными группами. Изложенное определило актуальность данного исследования.

Цель исследования: изучить содержание 25-гидрокси Витамина Д3 в сыворотке крови и факторы, влияющие на его индивидуальные показатели у детей 1-6 лет.

### Материалы и методы

Обследовано 93 ребёнка в возрасте 1-6 лет в период с апреля по октябрь. Обследованные дети не имели хронических болезней и выраженных функциональных отклонений со стороны органов и систем, способных влиять на костный метаболизм.

Социальный статус детей определяли с использованием специально разработанной анкеты с учётом состава семьи, условий проживания, качества жизни.

Уровень 25-гидрокси Витамина Д3 в сыворотке крови определяли методом ИФА на иммуноферментном анализаторе “АИФР-01 Униплан-М” (Россия).

УЗИ печени проводилось на аппарате ALOCA SSD 500 (Япония).

Обработка результатов исследования производилась с помощью пакета программ Stat Soft Statistica 6.0. В соответствии с требованиями доказательной медицины рассчитывался атрибутивный риск (AR) возникновения неблагоприятного изменения уровня Витамина Д под влиянием конкретных факторов риска.

## Результаты и их обсуждение

В ходе настоящего исследования выявлен ряд факторов, способных отрицательно влиять на обмен микронутриентов и состояние здоровья детей:

- отягощённый перинатальный анамнез (36,5%);
- раннее искусственное вскармливание (36,4%);
- пролонгированное грудное вскармливание (9,91%);
- рахит (19,3%);
- низкий социальный статус (21,5%);
- низкое физическое развитие (10%);
- дисгармоничное физическое развитие (18,9%).

Установлена значительная вариабельность уровня 25(ОН)Д3 в сыворотке крови, которая не зависела от возраста ребёнка и имела колебания от 2,12 до 77,11 нг/мл; с Ме 25,15 нг/мл. Показатели в пределах 10-90 центиля (популяционная норма) составили от 11,18 до 44,44 нг/мл. Средние значения, в пределах 25-75 центиля, соответствовали 14,17 – 31,88 нг/мл. Патологические значения, ниже 3 и выше 97 центилей, имели 4,3% детей. При значениях уровня 25(ОН)Д3 выше 97 центиля гиперкальциемии не выявлено.

Сравнение средневозрастных показателей 25(ОН)Д3 показало, что наиболее высокие значения отмечались в 4 года, что вероятно определялось с физиологической взаимообусловленностью уровня витамина Д, обмена Са и линейного роста.

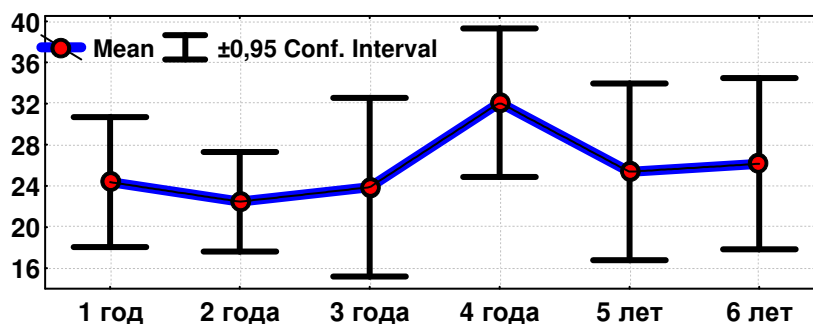


Рис. 1. Возрастная динамика уровня (25 ОН)Д3 (нг/мл)

При сравнении данных перцентильного распределения содержания 25(ОН)Д3 в сыворотке крови установлено, что значения выше медианы чаще встречались у детей 4-6 лет, чем у детей раннего возраста.

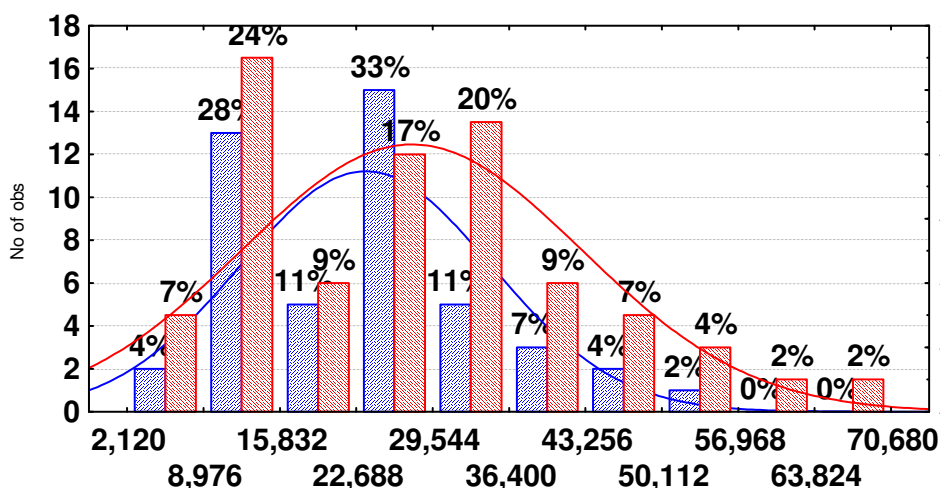


Рисунок 2. Концентрация (25ОН) Д3 в крови у детей 1-3 и 4-6 лет (нг/мл)

В возрасте 4-6 лет концентрация (25ОН)Д3 в крови была выше у детей со значениями длины тела выше 90 перцентиля.

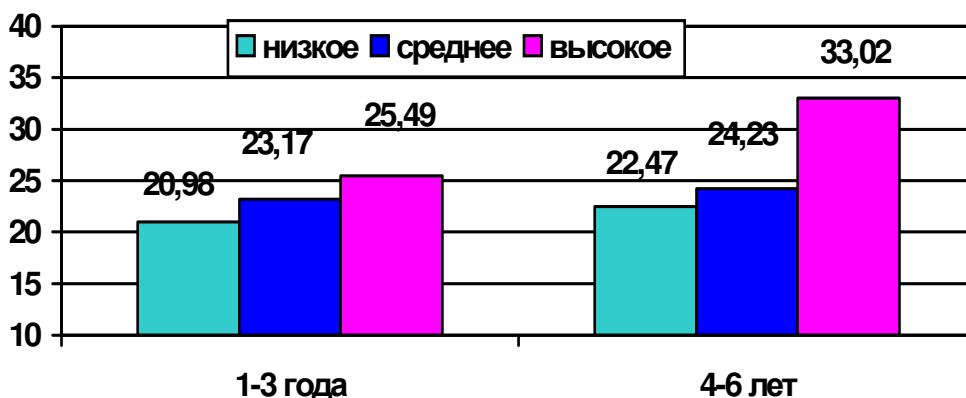


Рис. 3. Концентрация (25ОН)Д3 в зависимости от уровня физического развития (нг/мл)

При анализе факторов, характеризующих рост, развитие ребёнка, социальный статус семьи и др., установлено наличие определённых взаимосвязей изучаемых факторов риска с показателями сывороточного уровня (25ОН) Д3.

У детей, перенесших рахит, возрастные показатели уровня (25ОН) Д3 зависели от возраста на момент обследования. В раннем возрасте чаще преобладали значения ниже медианы, а у детей дошкольного возраста регистрировалось преимущественно нормальное распределение показателей (25ОН) Д3. При этом диапазон индивидуальных значений характеризовался более существенным разбросом.

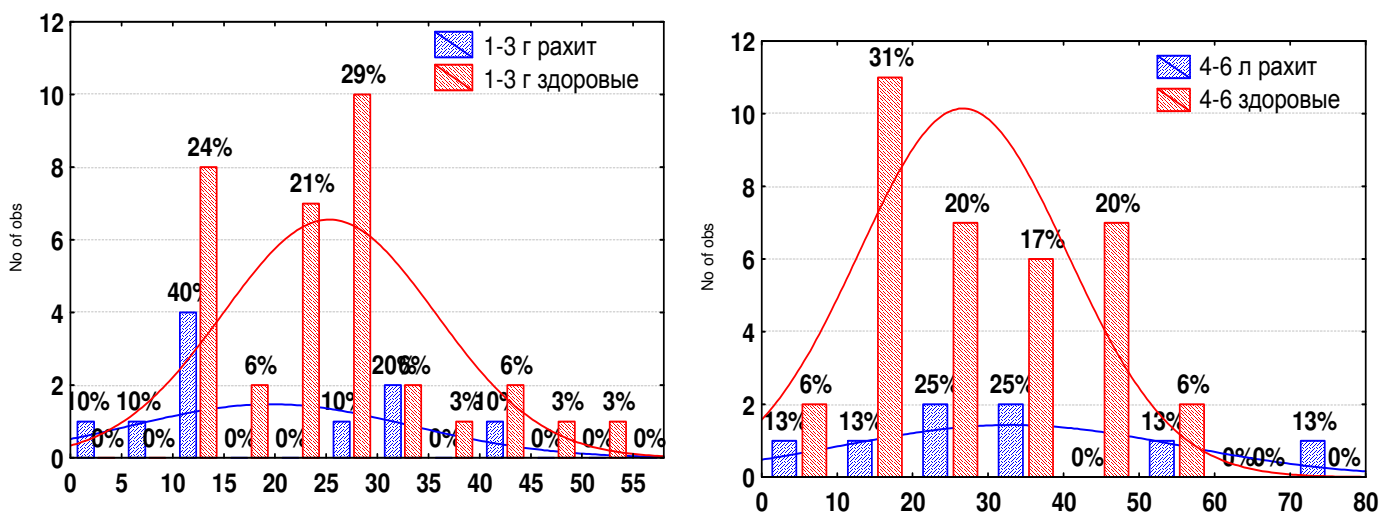


Рис. 4. Уровень (25ОН)Д3 в крови у детей, перенесших рахит, и у детей, не страдавших рахитом (нг/мл)

Обращает на себя внимание тот факт, что наиболее низкие значения уровня (25ОН)Д3 были выявлены у детей раннего возраста, находившихся на пролонгированном грудном вскармливании.

Примечательно также, что независимо от возраста низкие значения уровня (25ОН)Д3 в сыворотке крови диагностировались у детей с увеличением печени: AR - 63%,  $p < 0,05$ ; OR - 4,2, при ДИ 1,31-13,5.

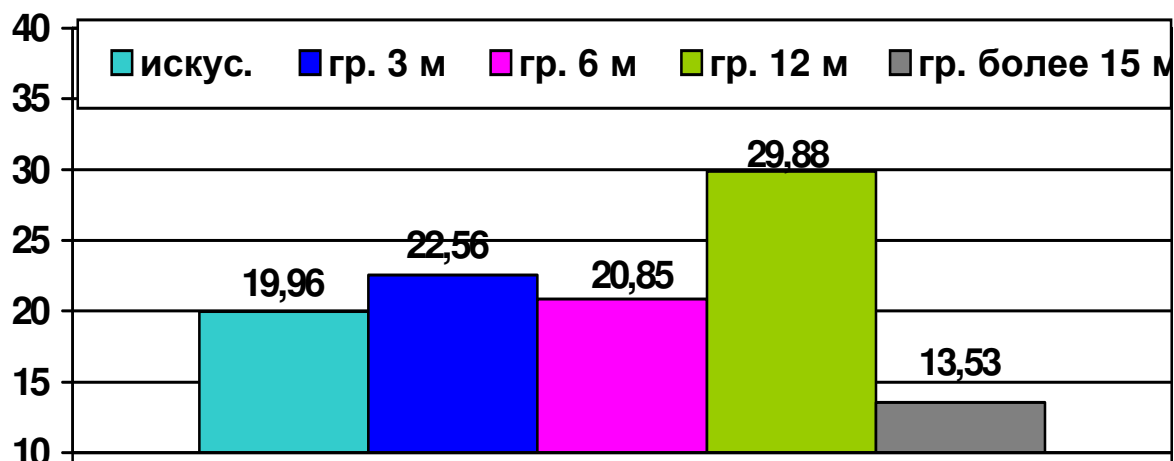


Рис. 5. Уровень (25ОН)Д3 в крови у детей 1-3 лет при разных видах вскармливания (нг/мл)

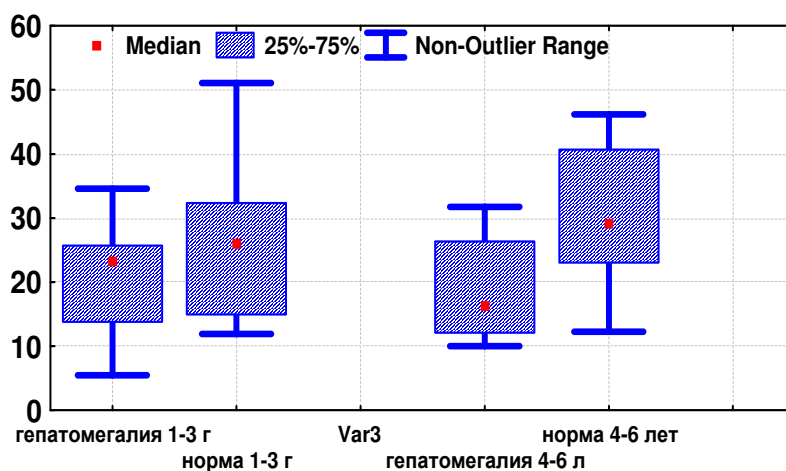


Рис. 6. Уровень (25ОН)Д3 в крови у детей с гепатомегалией (нг/мл)

Представляется важным отметить, что концентрация витамина Д в крови зависит от социального статуса семьи, и тем ниже, чем ниже социальный уровень семьи. Наиболее существенно это заметно при сравнении соответствующих показателей у детей-сирот и детей, воспитывающихся в семье.

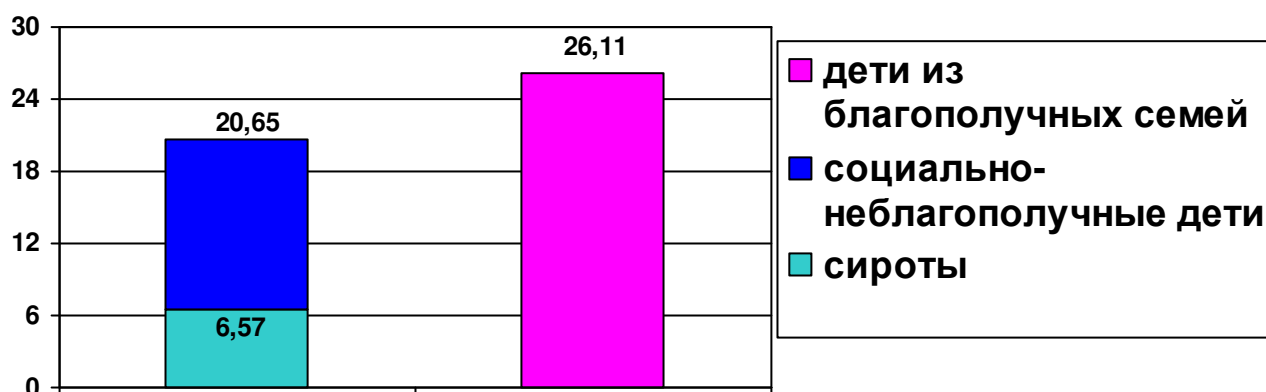


Рис. 7. Уровень (25ОН)Д3 в крови у детей из социально-неблагополучных и благополучных семей (нг/мл)

## Выводы

- Содержание 25-гидроксивитамина Д<sub>3</sub> в сыворотке крови у детей 1-6 лет отличается значительной вариабельностью и колеблется от 2,12 до 77,11 нг/мл.
- Наибольшие значения отмечались в 4 года, что связано с физиологическими особенностями роста.
- Установлено, что перенесенный рахит, пролонгированное грудное и раннее искусственное вскармливание, гепатомегалия, низкий социальный статус семьи сопровождаются более низкими показателями витамина Д в сыворотке крови.

УДК 616.12-008.331.1-053.5:616.89.-008.48

## ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ШКОЛЬНИКОВ

Ю.Ю. Гурьева

*ГОУ ВПО "Смоленская государственная медицинская академия"*

В настоящее время сердечно-сосудистая патология: ишемическая и гипертоническая болезни, названные "болезнями цивилизации", занимают прочное первое место в структуре заболеваемости и смертности населения в экономически развитых странах.

Артериальная гипертензия (АГ) является "большим" или основным фактором риска ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности, заболеваний головного мозга, почечной недостаточности. Истоки артериальной гипертензии у взрослых часто находятся в детском и подростковом возрасте.

В возникновении и течении АГ большое значение имеет психо-эмоциональное напряжение. Повышенная эмоциональная чувствительность, ранимость приводят к развитию синдрома дезадаптации.

Одним из наиболее важных факторов, способствующих формированию психоэмоционального возбуждения и развитию артериальной гипертензии, является особый тип эмоциональных переживаний и поведенческих особенностей, выделенный как тип А поведения, или "стресс- коронарный профиль". Тип "А" поведения относят к независимым факторам риска ишемической и гипертонической болезни. Классическими психологическими характеристиками типа "А" являются жажда соревнования, чувство нехватки времени, агрессивность, враждебность, целеустремленность, стремление к лидерству. Для лиц с типом "А" поведения характерна высокая степень контроля над поведением в ситуациях, угрожаемых нежелательными для субъекта исходом. Такие лица прикладывают максимум усилий для выполнения работы и подавления усталости при интересном для них соревновании. Дети с типом "А" поведения раздражительны в условиях стресса и агрессивны во время игры. Тип А поведения чаще встречается у мальчиков по сравнению с девочками, кроме того для мальчиков более характерны такие составляющие типа А поведения как агрессия и жажда соревнования, являющиеся наиболее важными компонентами типа А поведения, ответственные за развитие сердечно-сосудистой патологии.

Исследование психо-эмоционального состояния школьников проводилось в школе №17 г. Смоленска. В исследовании принимали участие 28 школьников разных классов, у которых было выявлено повышенное артериальное давление. При исследовании использовались тесты-опросники Шмишека, Айзенка, Филипса. Дети отвечали на вопросы в условиях школьного медицинского кабинета. Ответы оценивались следующим образом: да – "+", нет – "-". Результаты оценивались согласно прилагающимся к тестам ключам. В результате тестирования были определены типы акцентуации характера и темперамента, типы характера, а также степень эмоциональной неустойчивости и устойчивости.

В процессе тестирования (опросник Айзенка) было выявлено, что 23 из 28 детей имеют характер типа "А" (23- умеренные, 3- значительные), т.е. являются экстравертами; 19 детей обладают эмоциональной устойчивостью (5- средней степени, 14- высокой степени), 9 детей обладают эмоциональной неустойчивостью (8-высокой, 1- очень высокой).

При определении акцентуации (опросник Шмишека) было выявлено, что 17 из 28 детей имеют гипертимический тип акцентуации темперамента. Для таких детей характерны: большая подвижность, общительность, болтливость, выраженность жестов, мимики, недостаток чувства дистанции в отношении с другими. Они везде вносят много шума, любят компании сверстников,

стремятся ими командовать. Они почти всегда имеют хорошее настроение, хорошее самочувствие, высокий жизненный тонус, нередко цветущий вид, хороший аппетит, здоровый сон, склонность к чревоугодию. Это дети с повышенной самооценкой. Им характерны вспышки гнева, раздражения, особенно когда они встречают сильное противодействие, терпят неудачу. Они трудно переносят условия жёсткой дисциплины, монотонную деятельность, вынужденное одиночество.

Акцентуация характера у 18 детей определялась по возбуждающему типу. Для людей с такими чертами личности характерны: повышенная импульсивность, инстинктивность, раздражительность. Повышенная импульсивность или возникающая реакция возбуждения гасятся с трудом. Они могут быть властными, выбирая для общения наиболее слабых.

Акцентуация характера у 6 детей определялась по застревающему типу. Для этого типа характера свойственны умеренная общительность, страдание от мнимой несправедливости, настороженность и недоверчивость по отношению к людям, чувствительность к огорчениям и обидам, самонадеянность, сильно развитое честолюбие, стремление к достижению высоких показателей в любом деле.

При тестировании по опроснику Филиппа (тест школьной тревожности) было выявлено, что у 17 из 28 школьников отмечается страх несоответствия ожиданиям окружающих, страх ситуации проверки знаний, а также общая тревожность в школе.

Таким образом, в результате данного исследования было выявлено, что для детей с артериальной гипертензией свойственны характер типа "А" (экстраверты), акцентуация характера по застревающему и возбуждающему типу.

#### Литература

1. Беляева Л. М., Хрусталёва Е. К. Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков.- 1999
2. Горбенко Н.И. Психологические особенности личности больных гипертонической болезнью молодого возраста// Врачебное дело.- 2000.- №5
3. Козлова Л. В., Самсыгика Г. А., Алимова И. Л., Мурашко Е. В., Пашинская Н. Б., Царегородцева Л. В., Козлов С. Б. Вегетативная дисфункция у детей и подростков.- 2003
4. Леонтьева И. В. Артериальная гипертензия у детей и подростков.- 2000.
5. Максимова Т. М., Гаенко О. Н. Особенности состояния здоровья детей в условиях социальной дифференциации населения// Российский педиатрический журнал.- 2003.- №6
6. Огороков А. Н. Диагностика болезней внутренних органов.- 2003.
7. Психология личности Альманах психологических тестов.- М.: Издательство "КСП", издание №3.- 1996

## ДЕТСКАЯ ФТИЗИАТРИЯ (ТУБЕРКУЛЕЗ)

УДК 616.428-002.5-053.2

ПРОБЛЕМЫ СВОЕВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Т.В. Мякишева, Е.В. Шмелёва

ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

*Нами проведён сравнительный анализ комплексного обследования 93 детей, находившихся в детском стационаре ОГУЗ СПКД в 2003 году, с подозрением на туберкулёз ВГЛУ. Из разделённых на две возрастные группы (3-6 и 7-14 лет) детей у 44 был выставлен данный диагноз. Всем детям проведено общепринятое фтизиатрическое обследование. В результате оказалось, что такие методы исследования, как рентгенотомография и КТ средостения, являются эффективным дополнением в своевременной постановке диагноза. Также свой вклад в верификацию активности туберкулёзного процесса вносят бронхоскопическое исследование с посевом промывных вод бронхов и ПЦР.*

По данным Генеральной Ассамблеи ВОЗ, можно констатировать, что в современных условиях туберкулёз является приоритетной международной и национальной проблемой здравоохранения не только в развивающихся, но и в экономически высокоразвитых странах. В мире ежегодно заболевают туберкулёзом более 20 млн. человек, 3 млн. человек ежегодно умирают от туберкулёза.

В условиях ухудшения общей эпидемиологической ситуации отмечается увеличение числа заболевших туберкулёзом детей. Прирост заболеваемости по РФ среди них отмечен с 1990 года и составляет ежегодно не менее 10% [5], в том числе по Смоленской области - 2,5% за последний год (в 2003 году - 17,3%, в 2004 году - 19,7%). Нужно отметить, что ведущей формой специфического поражения у детей является туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ). По данным Смоленского ОГУЗ СПКД частота этой нозологии за 2003 год составила 57%. Для сравнения: по данным ГУ Санкт-Петербургского (СПб) НИИ фтизиопульмонологии, - до 85,6% (2003 год)[2]. Анализ литературы отмечает изменение характера клинических проявлений и течения туберкулёза ВГЛУ, резкий рост заболеваемости в профилактических группах диспансерного наблюдения, выявление специфического процесса нередко в фазах обратного развития [1-3].

Целью исследования явилось решение вопросов о своевременной диагностике туберкулёза ВГЛУ у детей с учётом данных особенностей клинических проявлений и характера течения заболевания. Проводился анализ результатов комплексного обследования 93 детей в возрасте от 3 до 14 лет, поступивших в детский стационар ОГУЗ СПКД в 2003 году, с подозрением на туберкулёз ВГЛУ. Все эти дети либо находились на диспансерном учёте в группах риска (IV, VI А, Б, В), либо выявлены впервые по результатам клинико-рентгенологического исследования. В стационаре проводилось общепринятое фтизиатрическое обследование, включающее данные клинико-лабораторного (ОАК, ОАМ, БХ крови, анализы мокроты и мочи), рентгенотомографического исследования, определения характера чувствительности к туберкулину (реакция Манту с 2ТЕ, градуированная проба Гринчар-Карпиловского), анализ анамнестических данных. В результате у 44-х был выставлен клинический диагноз: туберкулёз ВГЛУ. Все дети были поделены на две возрастные группы: в 1-ю вошли дети дошкольного возраста 3-6 лет- 43%; во 2-ю группу дети 7-14 лет-57 %. Среди обследованных детей количество мальчиков (52,2%) и девочек (47,8%) в обеих группах достоверно не различались. В Смоленском стационаре каждый второй ребёнок дошкольного возраста и каждый третий 8-14 лет (63% от всех заболевших) оказались из контакта с бактериовыделителем. По контакту обследовались 22,6%, причём двойной контакт установлен в 19% случаев и чаще внутрисемейный. В очагах с бактериовыделением в 50% случаев источником инфицирования был отец, в очагах смерти дедушка (30%) и отец (25%). Большинство детей были выявлены путём массовой туберкулинодиагностики (52%). Оказалось, что у детей первой группы преобладает «вираж» туберкулиновых проб в 37% случаев, а во 2-й группе- гиперергические реакции и нарастание туберкулиновой чувствительности при длительном инфицировании у 85% детей. До госпитализации химиопрофилактику получили 30%, а из контактных - только у половины.

С жалобами обратилось 35,4% детей. Туберкулёзная инфекция у всех детей сопровождалась различными функциональными расстройствами, однако количество и степень выраженности клинических проявлений в группах были различными. У 58% дошкольников и 25% детей в возрасте



7-14 лет клинические проявления носили выраженный и стойкий характер. Преобладали такие симптомы, как снижение аппетита, дефицит массы тела, снижение тургора тканей и мышечная гипотония, а также утомляемость и лабильность нервной системы. Полный симптомокомплекс интоксикации с признаками астенизации и нейровегетативной дистонии наблюдался у 64% заболевших из обеих групп.

При рентгенотомографическом исследовании отчётливые признаки увеличения ВГЛУ диагностированы в 57%. У 3,2% обследованных дошкольников и 4% детей 7-14 лет был выявлен кальцинат в области парааортальной группы лимфатических узлов. По данным Смоленска, только в 9,7% имело место осложнённое течение туберкулёзного процесса: чаще (6%) у детей дошкольного возраста (чаще плеврит и бронхолёгочная диссеминация).

При бактериологическом исследовании материала (мокрота и моча) среди данной возрастной группы в детском отделении г. Смоленска микобактерии туберкулеза (МБТ) не были обнаружены.

Чтобы подчеркнуть особую значимость ранней и более совершенной диагностики туберкулеза ВГЛУ в детском возрасте нами проведен сравнительный анализ заболевших, наблюдавшихся в Санкт-Петербургском НИИ фтизиопульмонологии, где также были образованы две возрастные группы. Большую часть пациентов также составили дети 7-14 лет (57%). Все дети прошли комплексное обследование, часть детей с применением компьютерной томографии (КТ), бронхоскопического исследования и посева промывных вод бронхов на МБТ и определением в крови микобактерий туберкулёзного комплекса (МТК) с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Большинство детей аналогично были выявлены путем постановки туберкулиновых проб (54,2%). У детей с 7 до 14 лет в отличие от смоленских, преобладали положительные нормергические реакции на туберкулин (65,6%). В младшей группе также преобладал “вираж” туберкулиновых проб (42%). Химиопрофилактику получила всего половина детей из групп риска, наблюдавшихся в IV, VI (А, Б, В). Удельный вес детей из очагов туберкулёзной инфекции также составил большой процент (31,5%) в обеих группах наблюдения. А вот семейный контакт чаще встречался в СПб. Процентное соотношение обратившихся с жалобами детей обеих городов оказалось одинаковым. Как правило, поводом для обследования были токсико-аллергические проявления, периферические лимфадениты, субфебрилитет. Начало заболевания у большинства детей обеих групп протекало малосимптомно и бессимптомно. У большей половины детей обеих групп туберкулёзный процесс диагностирован при рентгенотомографическом исследовании в фазе инфильтрации с отчётливыми признаками увеличения ВГЛУ- 58,3% аналогично Смоленску, но осложнённое течение туберкулёза с поражением периферических лимфатических узлов и печени (50%) протекало только у петербургских детей. Следует отметить, что очаги отсева, диссеминация в лёгочной ткани, плеврит выявляли также у детей старшей возрастной группы. Туберкулёз бронхов вовсе наблюдался только у детей дошкольного возраста (СПб.). Кальциваты в области парааортальной группы лимфатических узлов (ЛУ) путем рентгенографии выявлялись в 4 раза чаще, чем в Смоленске. Причем применение КТ средостения при подозрении на наличие кальцината в этой группе ЛУ в 50% наблюдений выявляет увеличение других групп ЛУ. Дополнительно в Санкт-Петербургском НИИ исследовались промывные воды бронхов при бронхоскопии: у 8,3% детей, не выделяющих МБТ, бактериологическим исследованием мокроты однократно были выделены МБТ. Для повышения эффективности обследования у 15 больных с туберкулёзом ВГЛУ, имевших отрицательные результаты бактериоскопии и посева промывных вод бронхов на МБТ, использовали ПЦР-анализ на наличие ДНК МБТ. При выраженной клинико-рентгенологической симптоматике процесса у 80% детей были выявлены положительные (++++) результаты ПЦР. Отрицательные результаты ПЦР исследования были установлены у детей с нормергическим характером чувствительности к туберкулину.

#### Выводы

Проблема своевременной диагностики туберкулёза ВГЛУ у детей заключается в том, что:

- 1) туберкулёз ВГЛУ остаётся ведущей нозологической формой у детей;
- 2) повышена заболеваемость в группах диспансерного наблюдения;
- 3) наблюдается изменение характера клинических проявлений туберкулёза ВГЛУ. При частом малосимптомном течении постановка диагноза зачастую возможна только рентгенотомографией и КТ средостения;
- 4) актуальность проблемы требует дальнейшего совершенствования диагностики с возможным применением бронхоскопического исследования с посевом промывных вод бронхов и реакции ПЦР.

#### Литература

1. Аксенова В.А. БЦЖ. 1999;6:24-26.
2. Довгалюк И.Ф., Скворцова Л.А., Овчинникова Ю.Э., Старшинова А.А. Патоморфоз и диагностика туберкулёза внутригрудных лимфатических узлов у детей// Проблемы туберкулёза и болезней лёгких. 2004; 1: 33-36.
3. Довгалюк И.Ф. Туберкулёз у детей и подростков в современных условиях// Материалы научно-практической конференции.- СПб.,2001;16-19.
4. Захарова О.П., Петрова Л.И., Шпаковская Л.Р., Жемков В.Ф. Туберкулёз как глобальная проблема здравоохранения на рубеже XXI века// Тезисы региональной научно-практической конференции.- СПб.,1999;38.
5. Карачунский М.А. Туберкулёз в наши дни. ЦНИИ туберкулёза РАМН// Русский медицинский журнал.- 2001;9(21): 17-18.

УДК 616.24-002.5-053.5-073.75

### КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТУБЕРКУЛЁЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ПОДРОСТКОВ В УСЛОВИЯХ НАПРЯЖЕННОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ

Т.В.Мякишева, О.Н.Калюк.

ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”

*После изучения клинической и рентгенологической картины туберкулёза органов дыхания у подростков в возрасте 15 - 18 лет за 2000 -2004 гг. по Смоленской области установлено, что подростки из тубконтакта в 2,5 раза чаще заболевают туберкулёзом, чем из здорового окружения. Получены данные о преобладании инфильтративного туберкулёза легких (50,5%), на втором месте очаговый туберкулёз (21%), реже экссудативный плеврит туберкулёзной этиологии ( 15% ) и туберкулёз внутригрудных лимфоузлов ( 9%). Отмечено также появление у подростков остропрогрессирующих форм туберкулёза (фиброзно-кавернозного и казеозной пневмонии) с бактериовыделением и лекарственной устойчивостью.*

Туберкулёз продолжает оставаться одной из серьёзных причин заболеваемости и смертности во всём мире. В России за последние 10 лет отмечен значительный рост заболеваемости туберкулёзом среди подростков, по Смоленской области в 2004 году он составил - 20% (в 2003 году - 20,1%, в 2004 - 41%).

Главной причиной инфицированности, помимо контакта с микобактериями туберкулёза (МБТ), является воздействие на организм ряда неблагоприятных факторов. При этом ведущими факторами риска можно считать социальные и эпидемиологические, важно отметить также медико-биологические и генеалогические.

К группам социального риска по заболеванию туберкулёзом относятся подростки из социально дезадаптированных семей, оставленные без попечения родителей (лица БОМЖ, воспитанники интернатов, приютов, приёмников-распределителей), из семей беженцев, мигрантов, из многодетных, неполных и малообеспеченных семей. К группам медицинского риска относятся лица „виражем” туберкулиновой чувствительности, дети из группы ЧДБ, с хроническими заболеваниями ЖКТ, МВС и т.д.

Одним из направлений фтизиатрии на сегодняшний день является диагностика туберкулёзной инфекции на ранних этапах её развития, особенно у подростков из вышеперечисленных групп.

Нами были изучены карты стационарного больного 67 подростков в возрасте 15 -18 лет с впервые выявленным активным туберкулёзом органов дыхания, которые находились на обследовании и лечении в детском отделении Смоленского областного ПТД с 2000 по 2004год.

Тщательно изучен анамнез вакцинации и ревакцинации БЦЖ, ежегодных результатов туберкулинодиагностики по пробе Манту с 2 ТЕ, наличия контакта с больным туберкулёзом и его характера, клинического и рентгенологического обследования, общеклинических исследований крови и мокроты на МБТ.

Мальчики составили 44,8%, девочки - 55,2% Соотношение городских и сельских жителей 1: 4. Контакт с больным туберкулёзом был установлен у 52,2%, причём во всех случаях он был постоянный внутрисемейный. Подростки контактировали с больными родителями, старшими сестрами и братьями, из них в 56% случаев был двойной контакт. Вакцинированы БЦЖ при

рождении были все подростки, но при этом поствакцинальный знак отсутствовал у 13% или был несостоятельный у 24%, что свидетельствует о неэффективной иммунопрофилактике. Ревакцинация проводилась только у 15% обследуемых.

Детальный анализ результатов ежегодной туберкулинодиагностики позволил установить, что практически у каждого второго подростка (43,1%) процесс развился на фоне „виража” туберкулиновой реакции, у 38,8% - на фоне нарастания и у 24,4% - на фоне гиперергии.

При поступлении в стационар большинство пациентов ( 58,2%) жалоб не предъявляли, т.е. у них наблюдалось скрытое течение заболевания. При остром течении у 4% подростков были жалобы на высокую температуру (больше 38<sup>0</sup>С), постоянный кашель, боли в грудной клетке, связанные с дыханием и кашлем. При клиническом обследовании у большей части больных (56,4 %) наблюдались симптомы интоксикации разной степени выраженности: повышенная утомляемость, потливость, субфебрилитет, редкий кашель. У большинства больных имелись перкуторные (укорочение или притупление перкуторного звука) и аускультативные (сухие или влажные хрипы) грудные симптомы (64,5%).

В структуре туберкулеза органов дыхания локальные формы составили менее половины: туберкулёз внутригрудных лимфоузлов - 9%, экссудативный плеврит туберкулёзной этиологии - 15%, с очаговой туберкулёз - 21%. Наибольшее количество подростков имела распространенные формы туберкулеза: инфильтративный туберкулёз лёгких - 50,5% , диссеминированный туберкулёз лёгких, казеозная пневмония и фиброзно-кавернозный туберкулёз по 1,5%.

При анализе рентгенологических проявлений туберкулеза органов дыхания ограниченная протяженность поражения - 1-2 сегментов наблюдалась у 63% подростков, вовлечение 1-2 групп внутригрудных лимфоузлов - 9%, односторонний плеврит - 8,9%. В то же время распространенные процессы с вовлечением доли легкого выявлены у 7,8%, двухстороннее поражение наблюдалось у 11,3%. При поражении легких фаза инфильтрации зарегистрирована у 36,2%, фаза распада - у 63,8%.

В анализах крови при поступлении патологические изменения наблюдались больше чем у половины обследуемых (65,7%) .Чаще всего в крови выявлялся лейкоцитоз ( 58,8% ) или лимфопения (36,4%) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускоренная СОЭ встречалась у 81%. При исследовании мокроты МБТ были обнаружены у 18%. Из них 66% выявлены методом посева, а в остальных случаях методом флотации и бактериоскопии по 17%. При определении лекарственной устойчивости была доказана в 3% случаев, что значительно затруднило лечение у данных подростков на ранних этапах. Осложненное течение заболевания наблюдалось у 4,5% пациентов, причем экссудативный плеврит присоединился к основному заболеванию у 3% подростков, а у 1,5% развилась дыхательная недостаточность.

Таким образом, в последние годы у подростков наблюдается рост вторичных форм туберкулёза с их преобладанием над первичными. Кроме того появились остро прогрессирующие формы с бактериовыделением и лекарственной устойчивостью, а также отмечается более частое присоединение осложнений.

Нами также были изучены вопросы лечения туберкулёза у исследуемой группы подростков. Лечение было комплексным и включало гигиено-диетический режим, этиотропную и патогенетическую терапию, лечение сопутствующей патологии и осложнений, а также физиотерапевтическое лечение. Наши исследования показали, что у большинства пациентов ( 64% ) использовалась четырёх-пятикомпонентная химиотерапия, а у 36% - трехкомпонентная.

Физиотерапевтическое лечение ( ультразвуковые ингаляции со стрептомицином, электрофорез, лазеротерапия ) проводилось у 74,6% пациентов.

При оценке эффективности лечения туберкулёза у подростков мы учитывали исчезновение клинических и лабораторных признаков туберкулёзного воспаления и регрессию проявлений в легких, плевре и внутригрудных лимфоузлах, определяемых при рентгенологическом контроле, а также абацилировании по анализам мокроты на МБТ. При учете всех этих факторов положительная динамика наблюдалась в 80% случаев, наиболее трудным представлялось лечение пациентов с лекарственной устойчивостью.

#### Выводы

1.Рост заболеваемости преобладает среди подростков из очагов туберкулёзной инфекции и социальных групп риска, что требует особого внимания к этому контингенту.

2.Туберкулёз чаще развивается на фоне „виража” туберкулиновой чувствительности, следовательно, необходимо проводить ежегодную туберкулинодиагностику в данной возрастной группе в сочетании с флюорографией.

3. В последние годы отмечается рост вторичных форм туберкулёза, появление остро прогрессирующих форм с бактериовыделением и лекарственной устойчивостью, что более характерно для взрослых.

#### Литература

1. Куфакова Г.А., Овсянкина Е.С. // Больш. целев. журнал о туб.-1998;1:32-36.
2. Овсянкина Е.С., Губкина М.Ф., Русакова Л.И., Кобулашвили М.Г.// Пробл. туб.-2001;7:10-13.
3. Овсянкина Е.С., Заховаева Е.Н., Куфакова Г.А., Стахеева Л.Б.// Пробл. туб.-2001;1:9-13.
4. Русакова Л.И. // Проблемы туб.-2001;1:31-34.
5. Фещенко Ю.И., Мельник В.М., Мыколышин Л.И. // Пробл.туб.-2002;1:24-26.

## ИММУНОЛОГИЯ И АЛЛЕРГОЛОГИЯ

УДК 616.514-056.3

ХОЛОДОВАЯ КРАПИВНИЦА: ОСОБЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ С АТОПИЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА  
С.А. Аксенова, Р.Я. Мешкова, Н.А. Константинова

*ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”, Российский государственный медицинский университет*

Изменение реактивности организма при воздействии холодого раздражителя представляет собой актуальную медицинскую, в том числе и педиатрическую проблему. В последние годы отмечается рост числа больных с холодовой крапивницей (ХК) и более ранняя манифестация клинических проявлений заболевания [4].

Этиология и механизм ХК изучены недостаточно. Описаны семейные случаи заболевания с аутосомным типом наследования [5]. Установлено, что непосредственное воздействие холода на клетки-мишени приводит к высвобождению гистамина и других биологически активных веществ [2]. Существенная роль в патогенезе ХК отводится криоглобулинам, криофибриногену и др. [1]. По имеющимся в литературе данным, белки с холодозависимыми свойствами обнаруживаются в сыворотке больных вторичной ХК на фоне лимфопролиферативных или аутоиммунных заболеваний, а также при наличии хронических вирусных инфекций [6]. Предполагают участие IgE в патогенезе ХК. Известно, что при снижении температуры IgE, входящие в состав иммунных комплексов либо анти-IgE-антитела, или комплекс IgE – анти-IgE-антитело могут участвовать в формировании криопреципитата и таким образом, вероятно, могут реализовать чувствительность больных с атопическими заболеваниями к воздействию низких температур [8].

Клинические проявления ХК чаще всего характеризуются уртикарными высыпаниями и/или отеками Квинке, которые могут возникать как на отдельных участках тела, подвергшихся воздействию холода, так и распространяться по всему кожному покрову. Кроме того, у некоторых пациентов отмечаются системные проявления в виде головной боли, головокружения, тахикардии, одышки и даже анафилаксии [7]. Симптомы ХК встречаются как у пациентов с атопическими заболеваниями, так и у больных без признаков атопии. Все вышеперечисленное делает актуальным изучение механизмов заболевания и особенностей клинических проявлений ХК, протекающей на фоне атопических заболеваний.

Целью нашего исследования явилось изучение клинических особенностей ХК у больных разного возраста с признаками атопии, роли температурного фактора и сезонности в возникновении ХК, а также уровня криоглобулинов в сыворотке больных.

Исследование проводилось на базе отделения клинической иммунологии и аллергологии МЛПУ ГКБ №1. Под нашим наблюдением находилось 58 пациентов с идиопатической формой ХК, которые поступили в отделение аллергологии и иммунологии за период с 1999 по 2004 г. Пациенты в зависимости от наличия признаков атопии были распределены на две группы: I - основная группа - больные ХК и атопией (23 чел.);

I - группа сравнения - больные ХК без атопии (35 чел.).

Группу больных ХК и атопией составляли 18 взрослых в возрасте от 19 до 47 лет и 5 детей в возрасте от 8 до 18 лет. Группу больных ХК без атопии составили 27 взрослых в возрасте от 20 до 53 лет и 6 детей в возрасте от 10 до 18 лет. В качестве контроля обследовано 10 здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту, без проявлений ХК и атопии.

Структура атопических заболеваний у больных первой группы была представлена различными нозологическими формами: аллергическим ринитом - в 35% случаев и поллинозом - у 26% больных. Сочетание аллергического ринита и поллиноза имело место в 22% случаев, пищевая аллергия встречалась у 13% больных. Реже наблюдалась бронхиальная астма (4%). Всем пациентам в стадии ремиссии было проведено аллергообследование с постановкой кожно-скарификационных тестов с пыльцевыми, бытовыми, эпидермальными, пищевыми аллергенами. Верификация клинических проявлений ХК осуществлялась по данным анамнеза и объективного осмотра. Постановка холодовой пробы проводилась в период отсутствия симптомов крапивницы и была положительной у 100% больных. Содержания криоглобулинов в сыворотке определяли методом G. Kolvidouris (1978) в модификации Н. А. Константиновой и соавт. [1]. Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием критерия t Стьюдента.

Анализ клинических проявлений идиопатической ХК показал (табл. 1), что в основной группе у большинства пациентов крапивница носила локализованный характер (62%), тогда как в группе сравнения эта клиническая форма встречалась только в 12% случаев. Распространенная крапивница у больных с атопией наблюдалась лишь в 12% случаев, в то время как среди пациентов без атопии эти проявления встречались в два раза чаще. Установлено, что у больных ХК с атопией выраженные клинические проявления в виде распространенной крапивницы в сочетании с лихорадкой, артралгиями, тахикардией и мигреноподобными болями наблюдались лишь в 6% случаев, в то время как у пациентов без признаков атопии эта клиническая форма встречалась у 30% больных. Изолированный отек Квинке у больных основной группы имел место в 21% случаев, в группе сравнения эти проявления встречались реже в два раза. Нужно отметить, что сочетанные проявления крапивницы и отека Квинке у больных с атопией в нашем исследовании не выявлены, в то время как у пациентов без атопии эта клиническая форма имела место у одной четверти больных.

Таблица 1. Клинические формы холодовой крапивницы у больных разного возраста в исследуемых группах

Клинические формы	Группы			
	I (n=23)		II (n=35)	
	до 18 лет	старше 18 лет	до 18 лет	старше 18 лет
Локализованная крапивница	12%	50%	10%	2%
Распространенная крапивница	-	12%	-	23%
Генерализованная крапивница + системные проявления	-	6%	-	30%
Отек Квинке, изолированный	9%	11%	11%	-
Сочетание крапивницы и отека Квинке	-	-	-	24%

Анализируя характер клинических проявлений ХК у детей, было установлено, что как в первой, так и во второй группе имели место локализованная крапивница и отек Квинке в изолированной форме. Нужно отметить, что у детей в нашем исследовании отсутствовали клинические проявления ХК в виде распространенной и генерализованной крапивницы в сочетании с отеком Квинке и системными проявлениями.

Таблица 2. Возникновение холодовой крапивницы у больных разного возраста в зависимости от температурного режима и сезона года

Сезоны года	Группы			
	I (n=23)		II (n=35)	
	до 18 лет	старше 18 лет	до 18 лет	старше 18 лет
Сезон низких температур (t воздуха <0° С, зима)	21%	40%	17%	-
Сезоны резких колебаний и низких температур (t окружающей среды от +10 ° и ниже, зима, весна, осень)	-	22%	-	32%
Осень, зима, весна, лето	-	17%	-	%

Таким образом, нами установлено, что у больных с атопией воздействие холода приводит в большинстве случаев к появлению синдрома крапивницы, которая носит преимущественно локализованный характер, тогда как при отсутствии атопии чаще встречается распространенная крапивница в сочетании с отеком Квинке и системными проявлениями. У детей с ХК не зависимо от наличия признаков атопии воздействие низких температур приводит в основном к изолированным проявлениям в виде локализованной крапивницы и изолированного отека Квинке без системных проявлений.

Далее представляло интерес изучение воздействия разного уровня температур на характер клинических проявлений ХК (табл. 2). С этой целью нами было проведено изучение клинических проявлений у больных в разные сезоны, при наблюдении за ними в течение нескольких лет.

Установлено, что воздействие разного уровня низких температур приводит к особенностям проявлений ХК у больных сравнимых групп. Обострения ХК у больных с атопией наблюдались преимущественно в холодный период года при температуре воздуха ниже 0<sup>0</sup>С (61%), тогда как в группе без атопии обострения ХК в этот сезон встречались в 17% случаев. Нужно отметить, что проявления ХК у детей как в первой, так и во второй группе наблюдались только в холодное время года при температуре воздуха ниже 0<sup>0</sup>С. Обострение заболевания в зимне-осенний период года при колебаниях температуры воздуха от +10<sup>0</sup>С до 0<sup>0</sup>С и ниже в основной группе и группе сравнения имели место соответственно в 22% и 34% случаев. Круглогодичные проявления ХК встречались лишь у 17% больных с атопией, в то время как во второй группе - более чем у половины пациентов (51%). Таким образом, обострения ХК у пациентов на фоне атопических заболеваний в нашем наблюдении имели место преимущественно в зимний период времени при температуре воздуха ниже 0<sup>0</sup>С, в то время как у больных без атопии симптомы ХК встречались как в холодное время года, так и в сезоны резких колебаний температур. У детей не зависимо от наличия признаков атопии обострения заболевания имели место только в зимний период.

При лабораторном исследовании криоглобулинов в сыворотке крови в период обострения ХК было обнаружено достоверное повышение содержание этих белков по сравнению со здоровыми донорами как в основной, так и в группе сравнения, однако у больных на фоне атопии уровень криоглобулинов был достоверно ниже, чем у пациентов без атопии: в основной группе - 157,3±68,3 мкг/мл, в группе сравнения - 372,7±116,2 мкг/мл, в контрольной группе - 52,4±28,7 мкг/мл (p< 0,05).

#### Выводы

1. У больных с признаками атопии воздействие низких температур приводит в основном к возникновению локализованных форм ХК без системных проявлений.
2. У детей не зависимо от наличия признаков атопии имеют место локализованные проявления ХК без системных проявлений.
3. Обострения ХК у больных с атопией отмечаются преимущественно в зимний период времени при температуре воздуха ниже 0<sup>0</sup> С.
4. Клинические проявления ХК у детей как на фоне атопии, так и без признаков атопии возникают в холодное время года.
5. Концентрация криоглобулинов у больных ХК как с атопией, так и без нее достоверно выше, чем у здоровых лиц.
6. У больных на фоне атопии в период обострения ХК отмечается достоверно более низкий уровень криоглобулинов по сравнению с пациентами без атопии.

#### Литература

1. Константинова Н.А. Криоглобулины и патология.- М.:Медицина, 1999.- С. 29-32.
2. Лусс Л. В. Роль аллергии и псевдоаллергии в формировании аллергических заболеваний кожи// Аллергология.- 2000.- №3.- С. 29-33
3. Паттерсон Р., Греммер Л.К., Гринбергер П.А. Аллергические болезни: диагностика и лечение/ Под ред. акад. РАМН Чучалина А.Г.-. М.; Медицина. -С. 315-334
4. Погомий М.В., Прыткина О.А., Малашина Г.М. и др. Холодовая гиперчувствительность детей: новые методы диагностики лечения// Педиатрия.- 2000.- № 6.- С. 4- 8.
5. Феденко Е. С. Современные представления о крапивнице// Consilium medicum.- 1999.- Том 2, № 5.-С. 188-193.
6. Хаитов Р.М. Клиническая аллергология.- М.;Медпресс-информ,. 2002.- С.342-360.
7. Чебуркин А. А., Смолкин Ю. С., Пампура. Физические крапивницы у детей: принципы диагностики и лечения//Лечащий врач.- 2001.- № 3.- С. 28-30.

Работа посвящена анализу коррекции иммунодефицитных состояний при хирургической патологии.

Лечение ран - одна из актуальных проблем хирургии. Среди больных хирургического профиля 35-40% составляют пациенты с гнойно-воспалительными заболеваниями, а послеоперационные гнойные осложнения развиваются в среднем у 30% больных. Огромный опыт, накопленный хирургией в этой области, свидетельствует о том, что при этом возникают вторичные иммунодефицитные состояния, приводящие к нарушению репаративных процессов в органах и тканях, учащению случаев генерализации инфекции и токсико-аллергических реакций, ухудшающих процесс заживления операционных ран. Достижения биологических наук в последние годы расширили наши представления о раневом процессе. Ухудшение результатов лечения инфицированных ран в результате прогрессирующего снижения действия антибиотиков и антисептиков на микроорганизмы и снижения иммунорезистентности макроорганизма определило развитие нового направления в хирургии - иммунокорригирующей терапии. Показана важная роль иммунокомпетентных клеток и вырабатываемых ими цитокинов в регуляции репаративных процессов. Регуляция пролиферации и дифференцировки эпидермоцитов, фибробластов, продукции внеклеточного матрикса осуществляется путем сложных взаимодействий цитокинов и ростовых факторов, вырабатываемых преимущественно Т-лимфоцитами и макрофагами, с клетками-мишенями. Дисбаланс в выработке указанных факторов приводит к нарушению репаративной способности, неполноценной регенерации и хронизации гнойно-воспалительного процесса. Патогенез гнойно-воспалительного процесса тесно связан с реактивностью лимфоидных органов, которыми создается необходимый уровень специфического иммунитета, активируются факторы неспецифической противомикробной резистентности.

Особый интерес представляют природные иммуномодуляторы, источником которых являются иммунокомпетентные органы или клетки[1]. Получены новые данные о биологических функциях острофазных белков плазмы крови с учетом их роли в патогенезе ожоговых и лучевых травм. В качестве биостимуляторов применяют спленин, тимические пептиды[4]: тималин, Т-активин, риботим, супернатант из митогенактивированных лимфоцитов, гомогенат ксеноселезенки, ксеноперфузат селезенки, или лиофилизат ксеноселезенки[2]. Иммунокорригирующие свойства спленина позволили успешно применить его в комплексной терапии хронической пиодермии у детей[3].

При использовании биостимуляторов достигаются две цели: местная активация репаративных процессов и системное повышение факторов неспецифической защиты и клеточного иммунитета. Это способствует сокращению продолжительности фаз раневого процесса при заживлении ран мягких тканей, ускорению процесса заживления раны; местное применение подобных препаратов, обладающих стимулирующим влиянием на репаративные процессы в ране.

Поиск новых биостимуляторов является одним из наиболее перспективных направлений в разработке профилактических и лечебных мероприятий при гнойной инфекции. Обоснована перспективность использования аутовакцин. В настоящее время проводится вакциноterapia опухолей различной локализации[5]. На основании электрофизиологических показателей установлен характер нарушений проводимости по соматическим и вегетативным нервным волокнам в зависимости от локализации онкологического процесса. Установлено, что дендритные клетки сохраняют чувствительность к малодифференцированным опухолевым клеткам, что позволяет использовать их для изготовления вакцины. Иммуносупрессия достигается при введении нейроперфузата в пораженный опухолью орган. Описано применение вакцины у двух пациентов с раком желудка. Инъекции в пораженный орган выполнены с помощью эндоскопической аппаратуры. В результате интрагастральных инъекций у одного пациента отмечалось замедление скорости роста опухоли.

Исходя из того факта, что регуляция репаративных процессов в организме осуществляется путем сложных взаимодействий цитокинов и ростовых факторов, вырабатываемых преимущественно Т-лимфоцитами и макрофагами, с клетками-мишенями, и дисбаланс в их выработке приводит к нарушению репаративной способности, целью исследования стало определение степени



выраженности иммунологических реакций организма при различной хирургической патологии и последующей их коррекции.

#### Материал и методы

Исследование морфофункциональных свойств лимфоцитов проведено у 104 больных (язвенная болезнь желудка и ДПК - у 35, рак желудка - у 25, рак толстой кишки - у 25, рак панкреодуоденальной зоны - у 14, панкреатит - у 5) и у 25 здоровых людей. Лимфоциты выделяли на градиенте плотности (раствор фиколл-верографина) по методу M.Jondal (1972). Полученную лимфовзвесь дважды отмывали средой 199 и доводили концентрацию лимфоцитов до  $2 \times 10^6$  кл/мл. Патоморфологический анализ нативной взвеси лимфоцитов производили путем микроскопирования под увеличением  $\times 400$  и  $\times 900$  в проходящем свете и при боковом освещении. В нативных препаратах анализировались размеры лимфоцитов, их морфологические (состояние мембраны) и функциональные свойства (мобильность, адгезивные свойства, межклеточные взаимодействия).

#### Результаты исследования

При исследовании установлено, что увеличение количества малых лимфоцитов чаще встречается у онкологических больных. Проведение сравнительного анализа оценки состояния здоровья по предлагаемой методике и существующими методиками, применяемыми в клинике, указывает на то, что в сравнении с лейкограммой отмечается корреляция между количеством палочкоядерных лимфоцитов и количеством малых лимфоцитов (обратная), между абсолютным количеством лимфоцитов и количеством малых лимфоцитов (прямая) у больных с онкологическими заболеваниями. Кластеры лимфоцит+тромбоцит коррелируется с выраженностью деструктивного процесса. Причем у больных панкреатитом увеличена концентрация всех кластеров, а концентрация кластеров лимфоцит+тромбоцит коррелировала с тяжестью деструктивного процесса.

Следовательно, по клеточному составу лимфовзвеси и морфологическим свойствам лимфоцитов можно судить о степени выраженности иммунологических реакций в организме и патологического процесса, за 50-60 минут уточнить тяжесть физиологического состояния организма, установить прогноз патологического процесса у хирургических больных по предлагаемой методике. Предварительные исследования на мелких лабораторных животных с моделью гнойно-воспалительного процесса мягких тканей, в комплексное лечение которых входит использование аутовакцины с целью коррекции иммунного статуса, дают обнадеживающие результаты.

#### Литература

1. Алиханов Х.А., Ковальчук Л.В., Ганьковская Л.В. и др. Динамика иммунологических показателей у больных с гнойной хирургической инфекцией под влиянием цитокинов// Тез. докл. III Российского национального конгресса "Человек и лекарство". - Москва, 1997. - С. 243.
2. Андрукович Ф.Ф. Лечение гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей криоспленоперфузатом: Дис... канд. мед. наук. - Ижевск, 2000. - 144с.
3. Быстрицкая Т.Ф. Комплексная терапия больных хронической пиодермией детей с применением иммунокорректирующих препаратов: спленина, Т-активина и левамизола: Дис... канд. мед. наук. - ЦКВИ, 1991. - 154с.
4. Семочкин С.В. Иммунокоррекция препаратами тимуса после экспериментальной ожоговой травмы: Дис. ... канд. мед. наук. - НИИ ФХМ, 1999. - 126с.
5. Kanazawa M, Yoshihara K, Abe H, Iwadata M, Watanabe K. Case report on intra-tumor injection therapy of dendritic cells in advanced gastric cancer.// Dept of Surgery II, Fukushima Medical University.

## СТОМАТОЛОГИЯ

УДК 616.314.17/.18-002.4

### НАРУШЕНИЯ ОККЛЮЗИИ КАК ФАКТОР РИСКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Н.Н. Аболмасов

ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”

*В статье приводятся результаты исследования окклюзионно-артикуляционных взаимоотношений 393 студентов 15-29 лет, а также 96 пробандов 18-19 лет диспансерной группы. Анализ полученных данных свидетельствует о необходимости учета факторов риска, связанных с окклюзией, уже у детей и подростков в рамках семейной диспансеризации.*

Заболевания пародонта, поражая практически все возрастные группы населения, вносят большой вклад в формирование “нездоровья” нации. Именно болезни пародонта чаще всего приводят к потере зубов вследствие выраженного деструктивного процесса (Рыбаков А.И., 1975; Иванов В.С., 1989; Данилевский Н.Ф. и соавт., 1992).

Сложность дифференциальной диагностики и низкая эффективность проводимой терапии (Трезубов В.Н., 1996), отсутствие комплексного лечения в полном объеме приводят к увеличению числа больных с тяжелыми формами патологии пародонта, являясь нередко причиной кажущейся “неизлечимости”.

Концепция профилактической стоматологии требует разработки различных стратегий для разных возрастных групп с учетом факторов риска, характерных для соответствующей возрастной категории (Соловьева А. М., 2004). Для клиники особый интерес представляет знание патогенеза начальных форм болезней пародонта.

Необходим как можно более ранний диагностический поиск, в котором получали бы интегральное отображение индивидуальные механизмы развития патологического процесса и их внешние (клинические) проявления, одним из которых является нарушение окклюзии. Это один из наиболее ранних признаков патологии пародонта и его следует принимать во внимание до формирования новой измененной системы взаимосвязи аппаратов действия, образующих на основе обратной афферентации компенсаторный механизм.

Нарушения окклюзии могут быть, во-первых, или причиной патологических изменений в непораженном до этого пародонте или, во-вторых, осложнять их течение вследствие нарушения биомеханики зуба и зубного ряда.

Нормализация окклюзионного звена – это важный фактор увеличения срока существования зубов, повышающий эффективность лечения заболеваний пародонта, дисфункций височно-нижнечелюстного сустава, нейромышечных болей лица.

С целью изучения окклюзионно-артикуляционных соотношений нами проведено всестороннее обследование характера прикуса 393 студентов (возраст 15-18, 19-29 лет), получены и проанализированы окклюдодиаграммы, у некоторых – функциограммы. Ни один из участников не страдал дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава. Обследование проводилось по разработанной нами схеме. Диспансерному наблюдению и детальному клиническому обследованию были подвергнуты 96 студентов-добровольцев 1-2 курсов (возраст 18-19 лет). У всех пробандов тщательно собирался анамнез, с подробным выяснением привычной стороны жевания или двустороннего; если происходил перенос центра жевания, то выяснялась причина (кариес, гиперестезия, супраконтракт и др.). Независимо от причины, это и было признаком окклюзионного нарушения. В ходе исследования изготавливали диагностические модели. Из специальных методов обследования для ранней диагностики болезней пародонта использовали получение окклюдодиаграммы (ОКГ), функциограммы и реопародонтограммы (РПГ).

Согласно результатам исследования, 96 пробандов диспансерной группы (таблица 1) ортогнатический прикус или его близкие переходные формы\* имели 25 и 26 % пробандов соответственно. Более крайние пограничные варианты нормы (прямой прикус и глубокое резцовое перекрытие) имели соответственно 6,2% и 26,0% обследованных. Аномальные виды прикуса

---

\* Под переходными формами (Трезубов В. Н., 1994) подразумевается прикус с правильным резцовым перекрытием, смыканием первых моляров по 1-му классу Энгля в сочетании с аномалиями, дефектами и деформациями отдельных зубов и зубных рядов.

(глубокий, дистальный, мезиальный, бипрогнатия и открытый) распределились следующим образом: 8,3%; 7,3%; 3,1%; 1,0%; 1,0%. Характерно, что заболевания пародонта (гингивит и пародонтит) наиболее часто при клиническом обследовании наблюдались у лиц с ортогнатическим соотношением, глубоким резцовым перекрытием и глубоким прикусом: 78,7%; 68,0%; 79,2 % соответственно.

Результаты сравнительного анализа частоты заболеваний пародонта (гингивит, пародонтит), выявленных нами при тщательном первичном и повторных обследованиях, представлены в таблице 1.

Таблица 1. Частота заболеваний пародонта в диспансерной группе в зависимости от вида прикуса при первоначальном обследовании и через 6 и 12 месяцев курации

Вид прикуса и его частота (M±m%)	Возраст	18-19 лет (n=96)			
		Заболевания пародонта (Всего 71,9±4,6 %)			
		Гингивит		Пародонтит	
		При первичном обследовании	Через 6-12 мес курации	При первичном обследовании	Через 6-12 мес курации
Ортогнатический	25,0±4,4	45,3±10,1	23,1± 8,6	4,0	4,0
Ортогнатическое соотношение	21,4±4,2	78,7± 8,9	40,3±10,7	-	-
Глубокое резцовое перекрытие	26,0±4,5	68,0± 9,3	37,4± 9,6	3,8	3,8
Глубокий **	9,4±3,0	79,2±13,5	41,6±16,4	-	-
Прямой	6,2±2,5	50,0±20,4	28,0±18,3	-	-
Дистальный	7,3±2,6	42,7±18,7	24,0±16,1	-	-
Мезиальный	3,1±1,8	-	-	-	-
Открытый	1,0±1,0	-	-	-	-
Бипрогнатия	1,0±1,0	-	-	-	-

\*\* В процессе диспансеризации проведено ортодонтическое лечение 3 человек с глубоким прикусом в сочетании с дистальным положением нижней челюсти, пришлифовывание зубов по показаниям.

При анализе распространенности заболевания пародонта (71,9±4,6%) были представлены следующими формами: хронический гингивит обнаружен в пределах 45,3-79,2% в зависимости от вида прикуса, пародонтит – у 3,8-4,0%. Различие по полу оказалось несущественным: у 54,6% женщин и 58,3% мужчин (p>0,1). Десневые карманы более 5 мм при обследовании не выявлены, у 12% женщин и 7% мужчин установлена ретракция десны в среднем 1,3±0,5 мм. Индекс ОНI-S был в пределах 0 (46 человек); 0,2-1 (33 человека); 2,3 (2 человека) ; РМА = 0% - (68 человек); 2-11% - (16 человек); индекс РI = 0 - (63 человека); 0,3 - (20 человек). Следует отметить, что индекс РМА, характерный для легкой степени гингивита, был при глубоких формах прикуса и ортогнатическом у 28,6±9,8% и 25,3±5,0% соответственно.

Анализ полученных результатов свидетельствует о необходимости учета факторов риска, связанных с окклюзией, уже у детей и подростков в рамках семейной диспансеризации. К сожалению, большинство врачей недооценивают значения этого и легкомысленно относятся к первым нарушениям окклюзионного рельефа, тем более, что они обычно хорошо переносятся больными, не придающими им значения.

#### Литература

1. Данилевский Н.Ф., Вишняк Г.Н., Политун А.М. Пародонтология детского возраста. – Киев. – 1982. – 296с.
2. Иванов В.С. Заболевания пародонта. – М., 1989. – 270с.
3. Рыбаков А.И. Основные аспекты проблемы пародонтоза // Стоматология. – 1975 – 54. – 2. – С. 1-5.
4. Соловьева А.М. Современная концепция профилактической стоматологии: проблемы и перспективы // Тр. 9 съезда стоматологической ассоциации России. – М., 2004. – С. 341-342.
5. Трезубов В.Н. Травматическая окклюзия: особенности диагностики и планирования лечения // Пародонтология. – 1996. – 1(1). – С. 36-40.

Дефекты зубных рядов встречаются у детей всех возрастных периодов и характеризуются различной протяженностью и локализацией. По данным Ф.Я. Хорошилкиной (1983) [4], кариес и его осложнения, травма, воспалительные заболевания (периостит, остеомиелит) приводят к ранней потере зубов. В дальнейшем происходит смещение зубов в сторону дефекта, изменяется форма зубных дуг, альвеолярных отростков, развивается патология прикуса. В детском возрасте в связи с бурным ростом организма отклонения в развитии зубочелюстной системы наступают в короткие промежутки времени и бывают резко выраженными [4]. Согласно исследованиям С.В. Дмитренко (2000) [2] нарушение интактности зубных рядов в значительной степени влияет на функциональное состояние желудка. Клинические наблюдения свидетельствуют, что плановая санация в организованных детских коллективах способствует снижению количества осложненных форм кариеса и удалений постоянных зубов. Сохранность временных и постоянных зубов у детей в определенные возрастные периоды обеспечивает нормальное развитие челюстей и предупреждает возникновение аномалий прикуса [1,3,4].

Целью настоящего исследования явилось изучение распространенности дефектов зубных рядов у 16-17-летних детей, учащихся 11 классов г. Смоленска и причин отсутствия постоянных зубов.

#### Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находился 241 ребенок в возрасте 16 – 17 лет (116 - мальчиков, 125 - девочек), обследование проводилось в школе, где регулярно осуществлялась плановая санация. Комплексное изучение стоматологического статуса включало определение гигиенического индекса по Федорову-Володкиной, КПУ, состояния прикуса, дефекты зубных рядов при частичной вторичной адентии оценивались по классификации Кеннеди. Все данные обследования заносились в специально разработанную карту, в которой также отмечались перенесенные соматические заболевания.

В результате проведенных исследований установлено, что у 30 детей ( $12\% \pm 0,43\%$ ) отсутствовали постоянные зубы, в среднем у каждого -  $1,53 \pm 0,13$  зуба. Первичная адентия была диагностирована у 11 детей ( $4,5\% \pm 0,81\%$ ), у такого же количества обследованных причиной удаления явилось обострение хронического периодонтита, у 8 лиц ( $3,3\% \pm 0,72\%$ ) удаление проводилось по ортодонтическим показаниям. Обращает на себя внимание высокий процент детей, у которых отсутствовали зачатки постоянных зубов, что представляет в настоящее время серьезную проблему для стоматологии детского возраста.

Все дефекты зубных рядов при вторичной адентии относились к III классу по Кеннеди. Мы обратили внимание, что из 11 детей, удаливших постоянные зубы по поводу обострения хронического периодонтита, 10 систематически отказывались от лечения в школе.

Какие зубы отсутствовали у детей? По нашим наблюдениям, чаще всего в зубном ряду не было вторых и первых премоляров, что составило  $32\% \pm 0,34\%$  и  $27\% \pm 0,24\%$  от общего количества отсутствующих зубов, причиной явилась первичная адентия или удаление зубов по ортодонтическим показаниям. Вторые резцы и клыки в зубном ряду отсутствовали в  $17\% \pm 0,17\%$  и в  $3,9\% \pm 0,32\%$  случаев соответственно. Многие школьники на момент осмотра находились на ортодонтическом лечении с использованием эджуайс-техники.

Первые моляры были удалены по поводу обострения хронического периодонтита в  $19\% \pm 0,18\%$  от общего количества отсутствующих зубов, из них  $12\% \pm 0,11\%$  на нижней челюсти. К сожалению, ортопедическое лечение подростков, имеющих дефекты зубных рядов, не проводилось.

Собирая анамнез, мы установили, что у родителей лиц с первичной адентией в ряде случаев тоже отсутствовали зачатки постоянных зубов. Анализируя перенесенные соматические заболевания по данным педиатрических медицинских карт, мы не обнаружили взаимосвязи между наличием дефектов зубного ряда и заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Возможно, это было связано с тем, что обследование пациентов проводилось на уровне поликлиники, а не в условиях стационара.

В результате проведенных исследований мы пришли к следующим выводам:

1. Распространенность дефектов зубных рядов у детей в возрасте 16-17 лет составила  $12\% \pm 0,43\%$ .

2. Причинами отсутствия зубов у учащихся 11 классов явились: первичная адентия, удаление зубов по поводу осложненных форм кариеса и по ортодонтическим показаниям.

3. Первые моляры чаще удаляются по поводу обострения хронического периодонтита у детей, систематически отказывающихся от лечения в школе.

#### Литература

1. Григорьева Л.П. Прикус у детей. – Полтава, 1995. – 232 с.
2. Дмитренко С.В. Эффективность протезирования дефектов зубов и зубных рядов у детей с заболеваниями органов пищеварения // Детская стоматология. - №1–2 / (3,4). – 2000. – С. 104–107.
3. Персин Л. С. Ортодонтия. Классификация зубочелюстных аномалий. - М., 1998. - 298 с.
4. Руководство по ортодонтии / Под ред. Ф.Я. Хорошилкиной. – М., Медицина, 1982. – 392 – 398.

## ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

УДК 616.9-053.2-085.7

ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ.

А.И. Грекова, Л.С. Страчунский, А.Ф. Яснецова, Н.Н. Смолянкин, О.Е. Борисова, Н.И. Белякова, Т.Д. Федина, Т.В. Медведева, С.С. Шевченко.

ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”

Острые кишечные инфекции (ОКИ) или инфекционные диареи занимают ведущее место в инфекционной патологии детского возраста, уступая по заболеваемости только острым респираторным инфекциям (Учайкин В.Ф. и соавт., 2002, 2003; Горелов А.В. и соавт., 2003). По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется до 1-1,2 млрд. “диарейных” заболеваний и около 5 млн. детей ежегодно умирают от ОКИ и их осложнений. В России ежегодно заболевает ОКИ около 500 000 детей.

Последнее десятилетие характеризуется изменением структуры ОКИ. Наряду с шигеллами, сальмонеллами, всё чаще в этиологии ОКИ выделяют энтерогеморрагические штаммы *E. Coli*, условно-патогенные микроорганизмы (УПМ): клебсиеллу, протей, энтеробактер и другие энтеропатогенные бактерии.

Значительно возросла роль вирусов в этиологии ОКИ. По данным разных авторов, ротавирусная инфекция составляет от 30 до 70% среди всех ОКИ. Наряду с ростом ротавирусов, отмечается увеличение других групп: норовирусов, калицивирусов, реовирусов и др.

Изменение этиологической структуры ОКИ диктует необходимость рационального назначения этиотропной терапии и особенно антибактериальных препаратов (АБП). Согласно литературным данным, 50-60% детей с ОКИ получают АБП необоснованно.

Целью нашего исследования явилось проведение фармакоэпидемиологического анализа применения АБП при ОКИ у детей. Исследование проводилось на базе детских инфекционных стационаров в 6 центрах России: г. Брянске (центр №1), Брянской области, г. Клинцы (центр №2), г. Калуги (центр №3), г. Смоленске (центр №4), Смоленской области (центр №5), г. Тулы (центр №6). Объектом исследования явились истории болезни детей с ОКИ в возрасте от нескольких дней до 15 лет.

В каждом центре проанализировано от 150 до 200 историй болезни детей с ОКИ, которые находились на лечении в разное время года: ноябрь – февраль и май – сентябрь в 2002-2004 гг.

Анализ показал, что этиология ОКИ была подтверждена в изучаемых центрах в 56,9% случаев. Самый высокий процент подтверждения отмечен в центре №6 – 84,7%, в центре №4 – 69,3%, в центре №1 – 60,4%, а в центрах №5 и №3 отмечена самая низкая расшифровка этиологии, соответственно 40,4% и 23%. В структуре расшифрованных ОКИ на первом месте оказалась ротавирусная инфекция – 26,3%, шигеллёз составил 16,6%, сальмонеллёз – 8,4%, ОКИ, вызванные УПМ, составили 5,2%, доля эшерихиозов составила всего 0,4%. В 43,1% случаев этиология ОКИ оказалась нерасшифрованной. Среди этой группы у 30,5% детей выявлен “инвазивный” тип диареи, у 12,6% - “водянистый”. Структура ОКИ в различных центрах оказалась разной. Так, в центре №1 ведущим был шигеллёз – 32,8%, сальмонеллёз составил 15,5%, а ротавирусная инфекция всего 4,6%. В то же время в центре №4 ведущее место занимала ротавирусная инфекция – 53,3%, шигеллёз составил 10,4%, сальмонеллёз всего 0,7%. Отмечен рост ротавирусной инфекции и в центре №6 – 23,5%, процент сальмонеллёза и шигеллёза составил 15,2% и 15,9% соответственно, у 2% выявлен эшерихиоз.

Таким образом неоднородность нозологических форм ОКИ должна определять и разные подходы к назначению АБП.

При исследовании выявлено частое назначение АБП при ОКИ у детей – 91%, независимо от этиологии. В 100% случаев АБП назначались в центре №3; в центре №5 АБП назначались в 96,7% случаев, в центре №6 – в 93,4%, в центре №1 – в 89,1%, в центре №4 – в 81,9% случаев, т.е. прослеживается тенденция: там, где расшифровка этиологии ОКИ выше - там процент назначения АБП оказался ниже, и наоборот. Исключение составил центр №6 с высоким процентом расшифровки ОКИ и высоким процентом назначения АБП.

При анализе частоты назначения АБП в зависимости от этиологии выявлено, что при бактериальных ОКИ, АБП назначались в 97,2-98,7% случаев, что вполне объяснимо. Однако нами выявлена высокая частота назначения АБП при ротавирусной инфекции (89,8%) и “водянистых” диареях нерасшифрованной этиологии (87,03%). В 100% случаях ротавирусной инфекции АБП назначались в центрах №2 и №3, в 93,8% - в центре №5, в 83,3% в центре №1 и чуть меньше в 81,7% и 80,1% случаев в центрах №4 и №6. При “водянистых” диареях в 100% случаев АБП назначались в центрах №2, №3, №5 и №6, в то время как в центре №4 АБП получали только 55,6% детей.

Частота назначения моно- и комбинированной антибактериальной терапии (АБТ) также была неоднородной в разных центрах и зависела от этиологии ОКИ. Так, при шигеллёзе и сальмонеллёзе моно /комбинированная АБТ составила соответственно 44,6% / 55,4% и 38,68% / 61,32%. Однако в центре №4 монотерапия при данных инфекциях составила – 65,5% и 100%, в то время как в других центрах чаще назначалась комбинированная АБТ. При вирусных диареях частота монотерапии составила 62,18%, однако в центрах №2, №3 и №5 частота монотерапии составила соответственно 0%, 28,6%, 40%, т.е. в этих центрах дети одновременно получали два и более АБП. Выявлено, что определение чувствительности возбудителя к АБП проведено всего в 15,7% случаев. Чаще всего определяли чувствительность возбудителя в центрах №1 и №3, соответственно в 43,4% и 24%, редко – в центрах №4 и №5, соответственно в 1,2% и 1,7% случаев. Таким образом, в большинстве случаев АБП назначались без учёта антибиотикограммы.

Путь введения АБП при ОКИ зависит от типа диареи и этиологии заболевания. В нашем исследовании АБП чаще всего назначались внутрь – 61%. Однако по центрам данные разноречивы: так, если в центре №3 внутрь получали АБП 90,2% детей, то в центре №6 только 28%. Соответственно, в этих центрах парентерально получали АБП в 9,8% и 7,2% случаев. Из парентерального способа введения АБП предпочтение отдавали в/м введению. В центре №3 0,5% детей получали АБП ректально.

На основании проведённого исследования можно сделать следующие выводы.

1. Структура ОКИ у детей в различных центрах России неоднородна.
2. Отмечается рост ротавирусной инфекции и других вирусных диарей.
3. Процент подтверждения этиологии ОКИ у детей низкий, что указывает на недостаточную лабораторную диагностику и требует её усовершенствования.
4. Выявлена высокая частота назначения АБП при ОКИ у детей и особенно, необоснованно частое, при вирусных диареях.
5. Отмечено частое назначение, порой необоснованное, комбинированной АБТ.
6. Отсутствуют единые подходы к выбору и способу введения АБП при ОКИ у детей.

Таким образом, изучение фармакоэпидемиологических особенностей ОКИ у детей позволит оптимизировать их тактику диагностики и лечения на современном этапе.

#### Литература

1. Горелов А.В., Милютин Л.В., Усенко Д.В. Лечение острых кишечных инфекций у детей: Пособие для врачей. – М., 2003.
2. Грекова А.И., Яснецова А.Ф., Егоров А.С. Эффективность антибактериальной терапии при шигеллёзах у детей.- В сб.: Первый конгресс педиатров – инфекционистов в России. “Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей”.- М.2002. С.39-40.
3. Козлов С.Н., Рачина С.А., Андреева И.В., Страчунский Л.С. Фармакоэпидемиология антибактериальных химиопрепаратов //Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии для врачей/ Под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. – М.Боргес, 2002.- С.40-42.

## МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ, СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.594.14:616.89-008.441]053.2

К ВОПРОСУ КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ, СВОЕВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТРИХОТИЛЛОМАНИИ У ДЕТЕЙ

И.Е. Горшина<sup>1</sup>, С.М. Шпетная<sup>2</sup>, Г.А. Никифорович<sup>2</sup>, Е.В. Шилович<sup>2</sup>, Т.В. Кутенкова<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>ГОУ ПВО “Смоленская государственная медицинская академия МЗ и СР РФ”, <sup>2</sup>ОГУЗ “Специализированный детский дом ребенка Красный бор”

*В работе обоснована актуальность проблемы диагностики и лечения трихотилломании в результате увеличения числа детей из социально-неблагополучных семей. Приводятся данные о причинных факторах развития трихотилломании у детей в условиях специализированного медицинского учреждения. В статье описаны собственные наблюдения клинических случаев трихотилломании у детей с сочетанной патологией.*

Впервые термин “трихотилломания” был предложен Hallopeau для обозначения настойчивого, непреодолимого желания вырывать волосы на голове (или других участках оволосения). Изучение трихограммы при трихотилломании выявляет, что только 5% волос находится в состоянии телогена или фаза телогена вообще отсутствует, что подтверждает факт механического воздействия на волосы.

Данное состояние является проявлением психологических проблем пациента: трихотилломания наблюдается среди детей и подростков, страдающих психастенией, или развивается в ответ на стрессовую ситуацию. Поэтому для описания таких случаев заболевания у детей и подростков более комплиментарным было бы использование термина “tic d'epilation”.

В разные возрастные периоды заболеваемость трихотилломанией по полу существенным образом отличается. Среди взрослых трихотилломания наблюдается в 2 раза чаще у женщин. Наоборот, среди детей число больных мальчиков превышает число девочек в соотношении 3:2. В целом пик заболеваемости трихотилломанией приходится на возраст 2-6 лет (Muller, 1980).

Заболевание может дебютировать с появления привычки накручивать волосы на пальцы и дергать, лежа в постели, сидя за телевизором, в классе за партой на уроке. Привычка лишь отчасти носит осознанный характер и может замещать привычку сосать палец. Обычно, дети не могут объяснить, почему или вспомнить, как они оказывают механическое воздействие на волосы.

По мнению психиатров, способствуют появлению и закреплению привычки выдергивать волосы эмоциональные переживания из-за утраты добрых взаимоотношений с родителями (особенно, матерью), условия подавления агрессии, низкий интеллект.

Особенности психофизического развития детей, поступающих в ОГУЗ “Специализированный детский дом ребенка Красный бор”, а именно, неблагоприятное течение беременности и родов в анамнезе, недоношенность, внутриутробное инфицирование, искусственное вскармливание с рождения, дистрофии алиментарного характера, обуславливают вероятность развития и актуальность проблемы своевременной диагностики трихотилломании.

Кофактором развития данного патологического состояния является неблагополучие семейного анамнеза данного контингента детей - родители в преобладающем большинстве поторы и наркоманы. Отсутствие любви, взаимопонимания и должного ухода за детьми в семье вызывает состояние хронического стресса, реализуемого в виде трихотилломании.

Нами был проведен ретроспективный анализ частоты встречаемости трихотилломании среди детей в возрасте от 1 года до 4 лет, находящихся в ОГУЗ “Специализированный детский дом ребенка Красный бор” за 2001 – 2004 гг.

За данный период времени из 811 детей перинатальная энцефалопатия была диагностирована у 339 детей, гипотрофия – у 62, анемия – у 77, атопический дерматит – у 80, рахит – у 26, симптоматическая алопеция (как проявление эндогенной интоксикации при хроническом лямблиозе) – у 11, трихотилломания – у 9 детей. Приводим описание клинических наблюдений трихотилломании.

Лена И., родилась 14 марта. 2003г от 1 беременности, 1 срочных родов, массой тела 2260. Оценка по шкале Апгар 8-8 б. Мать девочки на учете в женской консультации не состояла, до родов не обследовалась и не лечилась, от ребенка отказалась в роддоме. Кормление искусственное с рождения. Девочка поступила в ОГУЗ “Специализированный детский дом ребенка Красный бор” в возрасте полутора месяцев с диагнозом: перинатальная энцефалопатия, дистрофическая форма.



В 4-месячном возрасте установлен диагноз атопического дерматита (экссудативный вариант, среднетяжелое течение) и рахита 1, в периоде разгара, подострого течения.

В возрасте 1,5 лет у ребенка отмечены навязчивые движения – девочка стала выдергивать волосы, стала капризной, отмечался беспокойный сон. Объективно на волосистой части головы обнаружены неправильной формы 2х3, 4х5 и 3х5 см очаги облысения в теменно-затылочной области. Волосы в очагах выпадения закручены и обломаны на разной высоте. Диагностирована трихотилломания на фоне синдрома эмоциональной неустойчивости, задержки психического и моторного развития перинатального генеза. Проведен курс пирарцетама и лечебной физкультуры. Отмечено заметное улучшение состояния – девочка стала спокойной, восстановился сон, исчезли навязчивые движения вырывания волос.

Через 3 месяца после первого эпизода трихотилломании, после перенесенной ветряной оспы поведение ребенка вновь заметно изменилось – девочка вновь стала капризной, агрессивной, начала вырывать у себя волосы. Консультирована дерматовенерологом и неврологом. Диагностирована трихотилломания как проявление астено-невротического синдрома на фоне резидуальных явлений органического поражения ЦНС. Проведен курс пикамилаона, после которого состояние улучшилось.

Рецидив заболевания отмечен через 1,5 месяца, когда без видимой причины девочка стала раздражительной, капризной, плаксивой, стала дергать волосы. Консультирована психиатром – установлен диагноз: последствия раннего органического поражения ЦНС. Синдром аффективной неустойчивости. Задержка психического развития. Проведен курс терапии (реланиум, фенибут, неулептил). Учитывая частоту рецидивирования эпизодов трихотилломании, девочке, помимо основной терапии, рекомендовали короткую стрижку волосистой части головы с целью исключения возможности наматывать волосы на пальцы. После курса терапии процесс регрессировал: на волосистой части головы отмечается активное равномерное зарастание волос в бывших очагах поражения.

Следующее клиническое наблюдение. Варвара Б., родилась 10.10.2001. Мать девочки состоит на учете в психоневрологическом диспансере, поэтому акушерско-гинекологические сведения отсутствуют. Девочка в возрасте 1, 5 мес поступила в ОГУЗ “Специализированный детский дом ребенка Красный бор” с диагнозом: синдром нервно-рефлекторной возбудимости. Перинатальная энцефалопатия. Рахит 1, начальный период. В возрасте 1 года 9 мес у девочки на фоне изменения поведения (плаксивость, раздражительность, беспокойство) отмечалось появление очагов облысения волосистой части головы неправильной формы 3х6 и 2х5см теменно-височных областях. Обслуживающим персоналом было замечено, что девочка во время сна накручивает волосы в теменной области на пальцы и вырывает их. Консультирована дерматологом: на момент осмотра обнаружены очаги облысения неправильной формы 3х6 и 2х5см теменно-височных областях. Кожа в очагах облысения без признаков воспаления. Фолликулы сохранены, атрофии нет. Сохраненные волосы в очагах выпадения различной высоты. Диагностирована трихотилломания. Консультирована психиатром: последствия раннего органического поражения ЦНС с задержкой психомоторного и речевого развития. Астено-невротический синдром.

Девочке проведен курс терапии с использованием ноотропов, комплекса витаминов и лечебно-восстановительной физкультуры. В результате лечения достигнут стойкий положительный эффект – волосы в очагах облысения полностью восстановились. Девочка без явлений трихотилломании по возрасту переведена в Кардымовскую школу-интернат, где она находится в настоящее время.

Таким образом, раннее появление трихотилломании у детей в описываемых нами клинических случаях, частота рецидивирования, несомненно, обусловлены множественной сочетанной патологией – синдромами перинатальной энцефалопатии, органического поражения ЦНС, эмоциональной неустойчивости, задержкой психического, речевого развития, атопией, рахитом и отягощением по психическому заболеванию. Исключение факторов, вызывающих поражение волос инфекционной природы, а также рубцовых и нерубцовых алопеций, вызывает необходимость тщательного обследования пациентов с привлечением невролога и психиатра для своевременного установления истинной природы трихотилломании и успешной её терапии.

Литература

1. Дифференциальная диагностика кожных болезней: Рук-во для врачей/ Под ред. Б.А. Беренбейна, А.А. Студнищина.-М.: Медицина, 1987. - С.648 – 660.
2. Рук А., Даубер Р. Болезни волос и волосистой части головы. М.: Медицина, 1985. – С.241 – 250.
3. Hall-Smith S. P. Familial Trichotillomania. – Transactions of the St. John`s Hospital Dermatological Society, 1966, 52,125.

4. Miller S.A. Trichotillomania. In<sup>^</sup> Hair, Trace Elements and Humen Illness, eds. A.C. Brown, R.G. Crounse. New York, Hraeger, 1980, p. 306.
5. Rohrdach D. Zwei Fall von trichotillomania im Bereich der Gilien. – Hautarzt, 1863, 144,122.

УДК 616-071.6

## БИНАУРАЛЬНАЯ СИНХРОННАЯ АУСКУЛЬТАЦИЯ

А.О. Михайлин

ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”

*Показаны информативность, оперативность, простота и доступность бинауральной синхронной аускультации в любых условиях.*

Предлагается способ аускультации, основанный на одномоментном восприятии двух звуков, возникающих в органах при их работе, и позволяющий услышать один звук, проведенный в две точки на поверхности тела (Патент РФ № 2229842 от 10.06.2004г.). Возможность синхронно выслушивать, сравнивать и оценивать разные звуки, возникающие одновременно, значительно расширяет и обогащает возможности аускультации как метода диагностики. В сравнении с традиционными методами БСА позволяет уточнять локализацию патологических процессов, определять положение границ органов и патологических очагов, упрощает выявление процессов, при которых имеется незначительное изменение звуков, позволяет ускорить процесс диагностики в целом, а также делает возможным проведение некоторых функциональных проб. Исключительная простота и доступность метода позволяет использовать его в условиях отдаленных ФАПов, в сельских амбулаториях, в полевых условиях и в работе СМП. В то же время точность метода и его диагностические возможности заметно выше, чем у обычной аускультации и приближаются к точности некоторых аппаратных исследований. Несомненное достоинство БСА – её абсолютная безопасность для больного и для врача в любых условиях.

Для осуществления БСА необходим стетофонендоскоп с двумя независимыми звуковыми трактами. Он легко может быть сконструирован из серийных элементов даже самим врачом, стоимость его не намного выше, чем у серийно выпускаемых стетофонендоскопов, и несопоставимо ниже стоимости любой диагностической аппаратуры, часто работающей только в специальных помещениях.

БСА включает: 1) обзорную аускультацию, при которой происходит ознакомление со звуковой картиной работы органов у данного больного в общих чертах; 2) сравнительную аускультацию, позволяющую более точно ознакомиться со звуковой картиной, имеющейся над конкретными образованиями, и выявить самые незначительные изменения звука благодаря синхронности восприятия; 3) топическую аускультацию, осуществляющую уточнение границ патологических очагов и анатомических образований; 4) стереоаускультацию, позволяющую слышать полноценную развёрнутую звуковую картину происходящего в исследуемом органе или в полости; 5) динамическую аускультацию, которая позволяет исследовать динамические процессы в органах - прохождение волн перистальтики кишечника, пульсовых волн, работу сердца; 6) активную аускультацию, при которой исследователь активно - механически воздействует на исследуемые органы – прижимает артерии, стимулирует перистальтику кишечника.

При обзорной аускультации врач последовательно перемещает головки прибора симметрично вдоль топографических линий и/или анатомических ориентиров тела исследуемого, выявляя наличие патологических изменений в звуковой картине. Исследование органов грудной полости проводится вначале при сравнении звуков на билатерально-симметричных участках, затем - на одном уровне спереди и сзади. В нетипичных случаях, например, при отсутствии у больного одного лёгкого, можно сравнивать звук над исследуемым участком легкого со звуком над здоровым участком либо, при поражении симметрично расположенных участков легких с двух сторон, сравнить звук над верхними и нижними или средними отделами грудной полости. При топической аускультации головки прибора перемещаются перпендикулярно предполагаемой границе: пассивная – неподвижная в данный момент – головка ставится в пределах проекции найденного очага, активная головка перемещается по радиусам от центра проекции очага к его внешним границам. Также можно определить положение нижних краев легких, нижнего края печени – в этом случае в одной головке выслушивается перистальтика, в другой – расположенной над печенью – звук не выслушивается совсем. Перистальтику при необходимости можно стимулировать, осуществляя активную

аускультацию – легкими подталкивающими движениями головки, расположенной над кишечником. Граница будет расположена между головками, если в них выслушиваются разнородные звуки или в одной вообще ничего не выслушивается. Ставя головки в разных точках очага, осуществляем его стереоаускультацию, оценивая характер изменений звуковой картины в очаге и протекающих в нем процессов. Аускультация сердца, кишечника и сосудов – динамическая аускультация, т.к. при её проведении осуществляется исследование динамически протекающих процессов, для уточнения описания которых предлагается понятие динамическая ось (ДО) – воображаемая линия, по ходу которой происходит продвижение сред (химус, кровь) внутри полых органов, вызывающее появление воспринимаемых звуков. Кишечник в норме имеет одну ДО, при кишечной непроходимости - две разнонаправленные (выше и ниже места окклюзии); сосуды имеют одну ДО, сердце в норме имеет две основные ДО – правую и левую, соответствующие направлению нормального кровотока из предсердий в желудочки через отверстия клапанов. При аномальном продвижении крови между камерами сердца – дефекты межпредсердных, межжелудочковых перегородок или Боталлов проток, следует говорить о появлении дополнительных ДО – верхних или нижней. Чтобы выслушать шум трения перикарда, можно прибегнуть к стереоаускультации – прослушать его из разных точек, в которые именно этот шум проводится наилучшим образом (таким же способом в проблемных случаях можно слушать и дыхательные шумы – амфорическое дыхание, крепитацию, шум трения плевры). Аускультация магистральных артерий позволяет оценить степень сохранности кровотока на определенных уровнях. Это сравнительная активная динамическая аускультация осуществляется технически так же, как и обычная аускультация артерий, с той лишь разницей, что выслушиваются сразу две артерии с двух сторон. Перемещая обе головки вдоль одной артерии, можно с достаточной точностью локализовать окклюзию. При необходимости можно проводить аускультацию в артериях тонов Короткова, если нет возможности непосредственного восприятия тонов пульсовых волн в них по тем или иным причинам.

Аускультация органов брюшной полости позволяет, в отличие от традиционной, достаточно точно выяснить расположение кишечника и сопредельных органов, указать локализацию непроходимого участка кишечника, оценить состояние брюшной аорты, установить наличие и локализацию аневризмы или аортокавального свища.

Обзорная стереоаускультация брюшной полости осуществляется при установке головок прибора на билатерально-симметричные точки передней брюшной стенки, вначале на L.medioclavicularis на уровне пупка. Сначала оценивается перистальтика в целом – громкость, высота тонов, частота следования перистальтических волн. После этого, последовательно перемещая головки прибора за звуком перистальтической волны, прослеживается ход тонкого кишечника и оценивается состояние его моторики. Если перистальтика ослаблена, можно стимулировать её легкими подталкивающими движениями головок прибора. Таким же образом исследуется толстый кишечник. При наличии кишечной непроходимости на ранних стадиях возможно уточнение её локализации.

Бинауральная синхронная аускультация используется автором более 10 лет, из них 3 года в многопрофильной 840-коечной больнице, 5 лет в условиях поселковой амбулатории, 3 года – в условиях скорой медицинской помощи, в т.ч. при работе с больными психиатрического профиля. За указанное время подтверждена информативность, оперативность, простота и доступность метода в любых условиях.

#### Литература

1. Губергриц А.Я. Непосредственное исследование больного.- М., 1972. С.212
2. Стереофоническая аускультация в диагностике пороков сердца: Методические рекомендации.- Новосибирск.- 1991.- С.4-8
3. RU 2114551 С1, 10.07.1998
4. RU 2132151 С1, 27.06.1999
5. RU 94020369 А, 10.02.1998

*Дан краткий анализ и описание методов хирургического лечения срединных вентральных грыж.*

Лечение больных с грыжами передней брюшной стенки приобретает особую актуальность в связи с неуклонным ростом числа больных и неудовлетворенностью хирургов результатами лечения [5]. Грыжесечение по поводу послеоперационных грыж вне специализируемых хирургических отделений сопровождаются рецидивами у 54,8 % больных, причем в течение первого года после операции рецидивы возникают в 72,5% наблюдений, а в первые три года – в 90,2% [1]. Процент рецидива снижается при выборе оптимального метода операции, сочетающего в себе основные принципы пластики и хорошее знание анатомии той области, где производится хирургическое вмешательство.

До сегодняшнего дня нет единой классификации методов хирургического лечения срединных вентральных грыж. Большинство авторов подразделяют их на две группы: методы пластики с использованием местных тканей и методы пластики с использованием дополнительных пластинчатых материалов. Возможно комбинированное применение этих двух групп методов. В группе пластик местными тканями выделяют: закрытие дефекта погружными швами под апоневроз, кожную пластику, апоневротическую пластику, мышечную пластику, мышечно-апоневротическую пластику [2].

При небольших послеоперационных грыжах можно ограничиться послойной препаровкой тканей с последующим послойным их сшиванием после соответствующей обработки грыжевого мешка и соединением краев апоневроза путем удвоения их “в накрой” или подшивания к краям дефекта одного или двух лоскутов, выкроенных из апоневроза. Одним из первых сделал предложение перекрывать грыжевые ворота лоскутами апоневроза Maydl в 1886 году. Наибольшее распространение среди различных видов апоневротической пластики получили способы удвоения апоневроза (дубликата). Удвоение апоневроза производят как в поперечном, так и в продольном направлении. Принцип удвоения брюшной стенки был предложен К. М. Сапежко в 1898 г. В силу того, что диастаз прямых мышц, грыжи белой линии живота и большинство послеоперационных грыж того времени располагались продольно, удвоение брюшной стенки было сделано К. М. Сапежко в продольном направлении по отношению к оси туловища [3,4]. Закрытие срединных и боковых дефектов брюшной стенки апоневрозом на ножке, взятым вблизи от грыжевых ворот, получило наибольшее распространение. По способу Maydl (1886г.) закрытие грыжевых ворот производят лоскутами апоневроза, для чего двумя серповидными разрезами вскрывают влагалища прямых мышц и сшивают между собой внутренние, а над ними вторым этажом - наружные края апоневроза [4]. Если невозможно сшить края дефекта в белой линии, грыжевые ворота укрепляют двумя апоневротическими лоскутами, выкроенными из передних стенок влагалищ прямых мышц живота по способу Brenner (1908) таким образом, чтобы апоневротические лоскуты закрывали грыжевые ворота или покрывали зашитые грыжевые ворота [2]. Для закрытия больших послеоперационных грыж передней брюшной стенки мышечную пластику используют сравнительно редко, хотя этому вопросу посвящена обширная литература. По мнению В. Р. Хесина (1929) и Н. З. Монакова (1959), перемещение мышц с нарушенной иннервацией и кровоснабжением неполноценно в функциональном отношении, так как нарушается согласованность движений мускулатуры. Выкраивание мышечных лоскутов на ножке является травматичным, ведет к большой кровопотере, атрофии лоскута и самой мышцы. Швы, укрепляющие мышечный лоскут на новом месте, сдавливают их волокна, вызывая некрозы в результате ишемии. Под апоневротическо-мышечной пластикой подразумевается закрытие дефекта брюшной стенки не только апоневрозом, но и мышцами. При использовании мышц в пластических целях требуется предусмотреть целостность сосудов и нервов, питающих и иннервирующих эту мышцу. В 1961 г. Р.П. Аскерханов предложил свой способ для лечения больных с диастазом прямых мышц живота, в основе которого лежит образование сплошного укрепленного апоневротическо-мышечного бандажа брюшной стенки [2]. В свою очередь В. Х. Ширай (1968) закрывал грыжевые ворота путем наложения первого ряда швов на брюшину и мышцы, второго - на мышцы, третьего - на удвоенный апоневроз [3,2].

Предложенные операции имеют общий недостаток, который заключается в нефизиологичности шва, соединяющего между собой прямые мышцы. В участках мышц, захваченных швами, возникают

дегенеративные изменения. На основании многолетнего опыта хирургического отделения клиники ЖДБ было установлено, что любой дефект брюшной стенки можно закрыть путем анатомического восстановления нарушенных элементов, составляющих ее. Этого добиваться необходимо потому, что только создание анатомо-функционального брюшного пресса из живых тканей организма может обеспечить оптимальные условия регулирования внутрибрюшного давления и предотвращения рецидива грыжи. Достигнуть этого возможно даже при гигантской грыже путем послойного разделения смещенных и измененных анатомических структур брюшной стенки с последующим соединением их по принципу однородности. Известно, что прочное срастание происходит только между однородными тканями, поэтому последовательное и бережное разделение апоневроза и мышц преследует цель анатомической дифференциации тканей для последующего соединения их по принципу гомогенности. Только при таких условиях они приобретают свойственное им физиологическое состояние.

Исходя из вышеизложенного, был предложен способ хирургического лечения больных с гигантскими послеоперационными вентральными грыжами (Заявка на изобретение “Способ герниопластики при больших и гигантских вентральных грыжах” №2004112856, авторы: Никуленков С.Ю, Ильина Е.В.). Он заключается в том, что продольно рассекают и отпрепарируют наружные апоневротические листки прямых мышц живота, отступя на один сантиметр от их латеральных краев. Дефект передней брюшной стенки закрывают наружными листками апоневрозов влагалищ прямых мышц, перемещая под (левый) и над (правый) брюшинно-апоневротические слои брюшной стенки. Листки апоневрозов фиксируются с помощью П-образных швов, завязываемых под прямыми мышцами, после чего прямые мышцы возвращают в правильное анатомическое положение с дополнительной фиксацией (при необходимости) через сухожильные перемычки. Преимущества предлагаемого способа пластики послеоперационных вентральных грыж состоят в том, что: 1) восстанавливается нарушенная анатомо-физиологическая структура передней брюшной стенки за счет создания дубликатуры из передних апоневротических и задних брюшинно-апоневротических листков с перемещением прямых мышц; 2) имеется равномерное распределение механической нагрузки и давления со стороны брюшной полости на созданную брюшинно-апоневротическую дубликатуру, сформированной из двух пластинок передних листков влагалищ прямых мышц; 3) жизнеспособность и надёжное сращение апоневротических пластин обеспечивается их минимальным натяжением и хорошим кровоснабжением на уровне брюшинно-апоневротического слоя. Клиническая апробация способа показала его эффективность.

#### Литература

1. Адамян А.А., Накашидзе Д.Х., Чернышева Л.М. Лечение послеоперационных вентральных грыж, сочетающихся с хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. //Хирургия.- № 7.- 1994. – С. 45-47.
2. Бородин И.Ф., Скобей Е.В., Акулик В.П. Хирургия послеоперационных грыж живота. - Минск: Беларусь, 1986. – С. 40-44.
3. Заривчацкий М.Ф., Яговкин В.Ф. Большие и гигантские послеоперационные грыжи.- Пермь, 1996. – С. 12-18.
4. Литтманн И. Оперативная хирургия.- Будапешт, 1982. – 630 с.
5. Столяров Е.А., Грачев Б.Д. Модифицированный шов при оперативном лечении срединных вентральных грыж// Хирургия.-№ 6.- 1996. – С. 49-53.

## ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

УДК 616.5-004

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СКЛЕРОДЕРМИИ В СМОЛЕНСКОЙ ОБЛАСТИ (по данным поликлиники ОГУЗ СКВД)

Т.А. Войтенкова, Н.А. Парамонова

ГОУ ВПО "Смоленская государственная медицинская академия", Смоленский областной кожно-венерологический диспансер

*Изучена и проанализирована заболеваемость у 40 больных с ограниченной склеродермией г. Смоленска и Смоленской области с целью оптимизации диагностической и лечебной тактики.*

Склеродермия или склероз кожи – заболевание, при котором поражается соединительная ткань. Причины склеродермии на сегодняшний день до конца не установлены. Однако вполне ясно, что склеродермия это многокомпонентная проблема, в основе которой наблюдается взаимодействие внешнесредовых факторов с генетически обусловленной предрасположенностью к заболеванию.

Считают, что в основе этой патологии ключевая роль принадлежит функциональным нарушениям фибробластов и других коллагенообразующих клеток. Особое значение имеют аутоиммунные реакции к коллагену.

В дерматологической практике достаточно часто встречается так называемая ограниченная склеродермия (ОС), которая отличается от системного варианта степенью поражения внутренних органов. ОС протекает доброкачественно. Однако всегда существует опасность ее трансформации в системную склеродермию (СС), т.к. течение ОС медленно перманентно прогрессирующее. Именно поэтому, а также в связи со значительно участвовавшими в последние годы случаями данной патологии интерес к склеродермии и другим атрофодермиям значительно возрос.

Была поставлена задача, выяснить, насколько часто встречается ОС в Смоленской области, как она протекает, какими висцеритами сопровождается, как часто наблюдается системный процесс.

За период с января 2000 г. по март 2005 г. на базе поликлиники СОКВД наблюдалось 40 больных с различными формами склеродермии. В диспансерной группе преобладали женщины (30), в возрасте старше 30 лет (20), проживающие в городской черте (35) и страдающие очаговыми формами заболевания (26).

Таблица 1. Возрастной состав больных

ГОД	Возрастная группа						ВСЕГО
	0-14	15-19	20-29	30-39	40-49	Старше 50	
2000	3	2	1		2	3	11
2001						1	1
2002		2				2	4
2003	1		2	1	2	3	9
2004	3	3	1	1	1	2	11
2005	1	1		1	1		4
Итого	8	8	4	3	6	11	40

Таблица 2. Распределение больных склеродермией по клиническим формам

год	Форма заболевания					Всего
	очаговая		стрии атрофич.	атрофодермии (Пазини-Пьерини, склероатрофич. лихен)	СС	
	бляш. форма	линейн. форма				
2000	7	1		2	1	11
2001				1		1
2002	4					4
2003	6	1	1		1	9
2004	4	1	2	3	1	11
2005	2		1	1		4
Итого	23	3	4	7	3	40

Все пациенты обратились в диспансер с жалобами на появление на коже слабо воспалительных, гипер- и депигментированных пятен различной формы, размерами до детской ладони и более, без субъективных ощущений. Давность заболевания составила в среднем 2,5 года. В нескольких случаях удалось установить связь дебюта с травмами или инфекционными заболеваниями. У одной из пациенток на момент обращения к дерматологу развилась клиническая картина CREST-синдрома. Локализация процесса была самой разнообразной: от волосистой части головы до нижних конечностей.

У 27 больных на момент обращения процесс протекал активно и клинически был представлен очагами неправильной формы, с округлыми четкими границами, различной степенью индурации и атрофии в центре. Некоторые очаги имели по периферии сиреневый ободок, что является признаком прогрессии. У 3 больных (дети) ОС была в виде очагов линейной формы в области волосистой части головы с частичной или полной атрофией фолликулярного аппарата. У 10 больных на месте бывших очагов развилась гиперпигментация, зона роста отсутствовала.

У большинства пациентов преобладала комплексная патология, т.е. сочетание с висцеритами: заболевания желудочно-кишечного тракта (в виде ДЖВП, холециститов, колитов и язвенных поражений), патология сердечно-сосудистой (НЦД у детей, ИБС и артериальная гипертензия у взрослых), эндокринной (чаще в виде патологии щитовидной железы) и дыхательной (ХОБЛ) систем.

У 5 человек (12,5% больных) были выявлены заболевания мочевыделительной системы в виде циститов и пиелонефрита. У 3 человек (7,5%) – заболевания половой системы в виде сальпингоофорита в молодом возрасте и миом в старшем. У 2 человек (5%) – поражение иммунной системы в виде поливалентной аллергии. 1 больная страдала ревматоидным артритом.

В качестве лечения все больные, находящиеся под наблюдением, получали антибиотикотерапию, стимуляторы регенерации, сосудорасширяющие средства, поливитаминные комплексы с содержанием витаминов В и РР, препараты цинка и иммуномодуляторы. Местно применялись кортикостероидные, сосудорасширяющие, смягчающие мази и мази, содержащие ретиноиды. В качестве физиолечения больным назначались ферментные препараты в виде фоно- и электрофореза и лазеротерапия.

6 больных были госпитализированы с целью исключения системного процесса. У 3 из них был подтвержден диагноз системной склеродермии, и они продолжили лечение у терапевта.

В процессе лечения у всех больных ограниченными формами заболевания наступило клиническое улучшение, процесс стабилизировался.

Выводы:

1. В Смоленской области среди впервые заболевших ОС наблюдались все возрастные группы, но преобладали женщины среднего возраста.
2. Большинство пациентов страдали бляшечными формами ОС.
3. Множественный процесс регистрировался редко.
4. У всех больных наблюдалось медленное прогрессирующее течение болезни.
5. Тщательное обследование с последующим адекватным лечением, как правило, приводит к регрессии и затиханию процесса ОС.
6. Диспансеризация больных с ОС необходима, так как разрешение процесса под влиянием проведенной терапии не является гарантией от нового проявления заболевания.

Литература

1. Белова Е.А. Витамины-антиоксиданты и полиненасыщенные жирные кислоты в терапии склеродермии// Российский журнал кожных и венерических болезней, 2004; 5; 24.
2. Гусева Н.Г. Системная склеродермия: клиника, диагностика, лечение// Российский журнал кожных и венерических болезней.-2002; 4; 5-15.
3. Коробейникова Э.А., Мартынова Л.М., Анисимова А.В. Клинические аспекты ограниченной склеродермии у детей//Российский журнал кожных и венерических болезней.- 2004; 3; 28.
4. Кряжева С.С., Сапронова Т.И., Булохова Л.М. К проблеме трансформации ограниченных кожных форм склеродермии в системную// Российский журнал кожных и венерических болезней.- 1998; 6; 10-12.
5. Саенко-Любарская В.Ф. Склеродермия.– М.:Медгиз, 1955.

*Использование антигистамина 2-го поколения дезлоратадина (Эриус) в дерматологической практике целесообразно, прежде всего, при острых воспалительных процессах.*

В последние десятилетия отмечается непрерывный рост числа больных с различными аллергическими заболеваниями, среди которых кожная патология является наиболее распространенной. Часто встречается экзема в ее различных вариантах, крапивница, атопический дерматит, диффузный нейродермит и целый ряд заболеваний, в число этиопатогенетических факторов которых входит аллергический компонент (МЭЭ, псориаз, чесука, коллагенозы и др.)

Эти заболевания обычно не создают угрозы для жизни. Однако ежегодное увеличение числа больных во всех возрастных группах, неблагоприятное воздействие заболеваний на физическое и психоэмоциональное развитие детей, подростков, взрослых, недостаточная эффективность терапии обуславливают большую социальную значимость совершенствования лечения аллергических дерматозов.

Аллергические заболевания имеют сходный патогенез и могут рассматриваться как местные проявления системного аллергического воспаления. В основе развития аллергического воспаления лежит целый каскад различных реакций.

Одним из главных медиаторов аллергических реакций является гистамин, поэтому средствами выбора в лечении аллергических заболеваний остаются блокаторы H<sub>1</sub>- гистаминовых рецепторов. Однако антигистаминные средства I поколения подавляют не все симптомы аллергии.

Целью нашего исследования явилось изучение клинической эффективности и переносимости лечения больных с зудящими, аллергическими дерматозами антигистамином второго поколения дезлоратадином (Эриусом).

Дезлоратадин – активный метаболит лоратадина, превосходящий его по активности в 3-4 раза. Он ингибирует многие медиаторы, принимающие участие в развитии системного аллергического воспаления, и представляет почти идеальный антигистаминный препарат с множеством положительных свойств.

Под наблюдением находилось 60 человек, страдающих микробной экземой (15), крапивницей (6), атопическим дерматитом (25), медикаментозной токсидермией (4), токсидермией пищевой (4), контактным аллергическим дерматитом (6).

Пациенты получали 5 мг препарата «Эриус» 1 раз в день в течение от 2 до 3 недель (табл.1).

Табл.1. Эффективность лечения при различной патологии

Заболевание	Количество больных	Сроки наблюдения	Улучшение	Выздоровление	Отсутствие эффекта
Микробная экзема	15	3 недели	82%	5%	13%
Крапивница (острая)	6	2 недели	16,7%	83,3%	-
Атопический дерматит	25	3 недели	65,6%	28,8%	6,6%
Токсидермия медикаментозная	4	3 недели	33,3%	66,7%	-
Токсидермия пищевая	4	3 недели	87,5%	10,5%	2%
Контактный аллергический дерматит	6	3 недели	80,3%	15,7%	4%
Всего	60 чел.				

У большинства больных с микробной экземой, контактным аллергическим дерматитом, токсидермией и атопическим дерматитом наблюдали значительное уменьшение зуда, прекращение новых высыпаний, стихание воспалительных явлений на 3-4 день от начала приема препарата. К концу первой недели воспалительный процесс был незначительным, а к концу 2-3 недели наступало у определенной части больных выздоровление.



У всех больных острой крапивницей отмечено уменьшение уртикарных высыпаний уже после первого приема препарата. Зуд исчезал в первые сутки. Лишь у 2 больных наблюдалось подсыпание уртикарных элементов после погрешности в диете. Больные атопическим дерматитом и микробной экземой отмечали хороший противозудный и противовоспалительный эффект.

При состояниях, сопровождающихся выраженной инфильтрацией и пролиферацией (длительно текущая микробная экзема, лихеноидная стадия атопического дерматита), эффект от применения препарата “Эриус” был более скромным.

Таким образом, дезлоратадин (Эриус) – мощный селективный блокатор гистаминовых рецепторов, обладающий выраженной эффективностью при острых воспалительных явлениях в кожи.

#### Литература

1. Атопический дерматит: Рекомендации для практических врачей. Российский национальный согласительный документ по атопическому дерматиту/ Под общ. ред. Хаитова Р.М., Кубановой А.А.- М., 2002.-192 с.
2. Горячкина Л.А., Моисеев С.В. Роль Дезлоратадина (Эриуса) в лечении аллергических заболеваний//Клиническая фармакология и терапия.- 2001,10 (5)
3. Современная наружная терапия дерматозов (с элементами физиотерапии)/Под ред. Н.Г.Короткого.- ООО “Губернская медицина”, 2001.- 520 с.

УДК 616.5-002.5:616.24-002.5

### ТУБЕРКУЛЁЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА КОЖНЫЕ ПОКРОВЫ

Е.П. Цыганкова, Д.Л. Вознесенский

ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”

*Проблема взаимосвязи патологии кожи при органном туберкулезе весьма актуальна в настоящее время, что находит выражение как в специфических, так и неспецифических ее поражениях. Это требует проведения необходимых лечебных и профилактических мероприятий.*

Проблема патологии кожи у больных туберкулёзом существует и в наши дни весьма актуальна из-за роста заболеваемости как туберкулёзом лёгких, так и внелёгочными формами этой инфекции.

Известно, что наличие патологического процесса во внутренних органах и, в частности, при такой серьёзной и хронически протекающей инфекции как туберкулёз, находит своё отражение в функциональных особенностях кожного покрова и слизистых оболочек, и как следствие, эти изменения служат фоном для возникновения тех или иных заболеваний кожи (2).

По литературным данным (1, 2), у больных тяжёлыми формами туберкулёза внутренних органов клинические изменения кожных покровов напоминают отмечаемые при алиментарной дистрофии и авитаминозах.

В данном сообщении мы исследовали состояние кожи у больных туберкулёзом лёгких и оценили структуру заболеваемости туберкулёзом кожи, с целью выявить наиболее часто встречаемые заболевания кожи как неспецифического, так и специфического туберкулёзного характера.

Для изучения этого вопроса были проанализированы клиничко-статистические материалы кабинета туберкулеза кожи Смоленского областного противотуберкулёзного диспансера. Был рассмотрен клинический и возрастной состав больных, находящихся на диспансерном учёте в противотуберкулёжном диспансере.

На диспансерном учёте в ОПД (Областном противотуберкулёжном диспансере) по поводу различных форм туберкулёза кожи на данный момент находится 72 человека. Мужчин было 16 (22,2%), женщин – 56 (77,8%). Примерно у 2/3 от числа всех больных диагностированы рассеянные формы туберкулёза кожи: уплотнённая эритема Базена – 31,9%, папуло-некротический туберкулёз – в 30,6% случаев. Локализованные формы туберкулёзного процесса были представлены, прежде всего, туберкулёзной волчанкой, причём плоская форма встречалась у 16 больных (22,2%); язвенная – у 5 (6,9%); опухолевидная – у 1 (1,4%). Скрофулодерма была выявлена у 5 больных (6,9%).

По возрастным группам больные расположились следующим образом: старше 40 лет – 76,4%; в возрасте 20-29 и 30-39 – по 9,7%; 18-19 и 15-17 – 2,8% и 1,4% соответственно.

Кроме того, нами были обследованы 112 больных различными формами туберкулёза лёгких, находящихся на лечении в дневном стационаре ОПД. Из них 74 (66%) составили мужчины и 38 (34%)

женщины. Бактериовыделение отмечалось у 49 (43,8%). Давность заболевания туберкулёзом лёгких практически не превышала 3-х лет (95,5%).

У большинства из них отмечались резкая бледность кожных покровов, гипергидроз как общий, так и только ладоней и подошв. Снижение эластичности кожи определялось практически у половины больных. Из неспецифических проявлений заболеваний кожи у 13 больных отмечена угревая болезнь, чаще всего в виде высыпаний обыкновенных угрей, рассеянных симметрично на спине и в верхней части передней стенки грудной клетки. У двоих из них элементы сыпи были в форме конглобатных угрей, располагавшихся по всей поверхности спины. Онихомикоз и микоз стоп встречался у 15 больных; себорейный дерматит в виде сухой себореи волосистой части головы – у 9, разноцветный лишай – у одного пациента.

Из дерматологических находок у больных туберкулёзом лёгких преобладали грибковые поражения подошв и ногтевых пластинок пальцев стоп (17%), обыкновенные угри (15,5%) и себорейные поражения волосистой части головы (5,4%). Очевидно, что проявления этих заболеваний локализовались на участках с пониженной сопротивляемостью, к чему обычно присоединяется себорея. Несомненна роль повышенной влажности конечностей как не благоприятного фона для развития микотических поражений.

Только у 23 пациентов (22,3%) с различными формами туберкулёза лёгких отмечалось близкое к нормальному состояние кожи.

Совершенно ясно, что, начиная лечение туберкулезного больного, нужно одновременно подвергнуть его детальному дерматологическому обследованию и при наличии кожных изменений применить необходимую терапию.

При отсутствии видимых изменений в состоянии кожных покровов необходимы профилактические мероприятия: тщательный гигиенический уход за кожей, в частности за местами излюбленной локализации пиодермических и грибковых поражений, т.к. течение неспецифических кожных поражений у больных туберкулезом в большой степени зависит от общих гигиенических условий.

Подводя некоторый итог вышесказанному, необходимо отметить, что организм человека чрезвычайно сложен, наши знания о тонких внутренних процессах, в нем совершающихся, недостаточны, способы выявления различных нарушений не всегда совершенны, а потому даже опытному и знающему специалисту-дерматологу не всегда легко установить внутреннюю причину кожного заболевания. Вот почему проблема исследования взаимосвязи туберкулезного процесса в легких, а также и других локализаций, и поражений кожи остаётся актуальной и в настоящем.

#### Литература

1. Вейнеров И.Б., Черкасская Е.И., Воловик Я.К. // Актуальные вопросы туберкулёза кожи.– Киев, 1970.
2. Вейнеров И.Б. Туберкулёз кожи. – Киев, 1963. – 184с.
3. Вопросы туберкулеза кожи.-Киев: Госмедиздат УССР, 1964
4. Джеймс Е.Фитцпатрик, Джон Л.Элинг. Секреты дерматологии.- Москва.- 1999.- С.128-135
5. Павлов С.Т. Шапошников О.К. Самцов В.И. Ильин И.И. Кожные и венерические болезни.- М.:Медицина,1975

## ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 614.1:312.2+616-053.3

### ПРОБЛЕМА СРАВНИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗА МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ

С. Н. Дехнич, Н. М. Угненко, И. Н. Варавкина, О. В. Соколова

ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”, Департамент Смоленской области по здравоохранению

*Представлены основные проблемы изучения младенческой смертности, предложена методология анализа показателей младенческой смертности, полученных при малых абсолютных значениях.*

Среди нескольких сотен специальных демографических показателей смертность детей на 1-ом году жизни, бесспорно, занимает первое место. В течение длительного периода времени в большинстве официальных статистических сборников демографическую ситуацию традиционно представляют 3 общих демографических коэффициента (смертность, рождаемость, естественный прирост) и младенческая смертность (МС). Такая значимость обусловлена тем, что смертность на 1-ом году жизни значительно превышает смертность во всех последующих возрастных группах, за исключением пожилого и старческого возраста. Одновременно МС – это индикатор социально-экономического благополучия, характеризующий охрану государством наиболее уязвимой части общества. А также МС отражает качество медицинской помощи.

В отечественной статистике регулярный учет смертности младенцев ведется более 100 лет – с 80-х годов XIX века. Известно, что на рубеже XIX-XX в.в. смертность детей на 1-ом году жизни достигала 270 на 1000 соответствующего возраста [2, 10]. К XXI веку показатель МС в России по сравнению с уровнем начала XX в. сократился более чем в 20 раз и к 2003 году достиг 12,4<sup>0</sup>/<sub>100</sub> [1].

Показатель, отражающий частоту смерти детей 1-го года жизни, в течение многих десятилетий именовался детской смертностью. С 80-90-х годов XX века в СССР в равном значении применялись дефиниции “детская смертность” и “младенческая смертность”. Учитывая, что первый год жизни называется младенческим возрастом, при переходе с 1998 года на МКБ-10 в РФ во всех официальных статистических изданиях стали использовать более точный термин – младенческая смертность [3,4,6,7,8]. В Смоленской области постоянный расчет МС ведется с 70-х XX в., с 1989 года в официальных статистических сборниках применяется термин “младенческая смертность” [9].

Накоплена многолетняя статистическая база данных о МС, однако до настоящего времени существует проблема при проведении сравнительного анализа показателей [5,8]. Остановимся на 3-х основных причинах этой проблемы.

1. Во-первых, ретроспективный сравнительный анализ МС как внутри страны, так и при сопоставлении с другими государствами затруднен из-за изменений методики расчета показателя. В отечественной статистике длительное время МС традиционно рассчитывалась наиболее простым методом:

$$\frac{\text{Число детей, умерших на 1-ом году жизни в данном году} \times 1000}{\text{Число живорожденных в данном году}}$$

В 1987 году вышел приказ МЗ СССР № 1155, обращающий внимание на неудовлетворительное состояние дел статистики в стране, необходимости осуществлять регулярный выпуск статистических сборников с использованием международных статистических сопоставлений [8]. Во многих экономически развитых странах, начиная с первой четверти XX в., для расчета МС использовался более точный метод [5]:

$$= \frac{\text{Число детей, умерших на 1-ом году жизни в данном году} \times 1000}{\frac{2}{3} \text{ живорожденных в данном году} + \frac{1}{3} \text{ живорожденных в предыдущем году}}$$

Обоснованием применения этого метода послужило то, что в 1-й четверти XX века в развитых странах среди детей, умерших в возрасте до 1 года, 60-70% приходилось на родившихся в данном году, а 30-40% - на родившихся в предыдущем году. Этот метод эмпирически исходил из исчисления показателя младенческой смертности способом пропорционального деления родившихся. С 80-х г. XX в. этот метод используется и в нашей стране.

Однако снижение МС в развитых странах на протяжении XX века происходило в основном за счет постнеонатальной смертности. В результате в структуре МС резко увеличилась доля

неонатальной смертности. При уровне МС 20-30<sup>0</sup>/<sub>00</sub> среди детей, умерших на 1-ом году жизни, на родившихся в предыдущем году стало приходится не 30-40%, а 15-20%. Поэтому в настоящее время коэффициент младенческой смертности более точно можно определить по формуле:

$$\frac{\text{Число детей, умерших на 1-ом году жизни в данном году} \times 1000}{4/5 \text{ живорожденных в данном году} + 1/5 \text{ в предыдущем году}}$$

В России, несмотря на то, что уровень МС уже в 1980 г. был 22,0<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, данный метод не используется.

2. Вторая причина проблемы сравнительного анализа МС - несовершенство принятых в отечественной статистике критериев живорождения и жизнеспособности плода. По международным критериям живорождения, показатель младенческой смертности в РФ возрастет более чем на 20% по сравнению с показателями, рассчитанными по традиционной методике, которая используется в отечественной статистике [5].

3. При четко выраженной тенденции снижения МС в России на фоне низкой рождаемости становится статистически недостоверным анализ показателей МС на уровне отдельных районов и медицинских учреждений. Так, в районах с небольшой численностью населения (до 15 тысяч человек) при количестве 50-60 живорождений в год характерно резкое колебание показателей МС. В таблице 1 приведены показатели младенческой смертности в Смоленской области и в одном из малочисленных районов – Шумячском.

Таблица 1. Динамика младенческой смертности в Смоленской области за 1985 – 2003 г.г. (‰)

Год	Условное обозначение	Младенческая смертность (‰)			
		Смоленская область		Шумячский район	
		Фактический показатель	Взвешенная скользящая средняя	Фактический показатель	Взвешенная скользящая средняя
1	2	3	4	5	6
1985	y <sub>1</sub>	20,4	21,2*	30,8	31,1*
1986	y <sub>2</sub>	20,3	19,5**	30,9	30,6**
1987	y <sub>3</sub>	15,4	17,2	30,5	29,9
1988	y <sub>4</sub>	16,9	16,2	29,0	27,9
1989	y <sub>5</sub>	15,4	15,3	26,2	25,4
1990	y <sub>6</sub>	12,9	14,7	18,8	22,2
1991	y <sub>7</sub>	16,0	15,3	22,6	20,1
1992	y <sub>8</sub>	15,2	15,7	20,0	17,3
1993	y <sub>9</sub>	17,0	16,5	7,0	13,9
1994	y <sub>10</sub>	17,0	16,8	14,7	14,7
1995	y <sub>11</sub>	17,0	16,9	19,0	16,3
1996	y <sub>12</sub>	16,5	16,6	16,0	13,2
1997	y <sub>13</sub>	16,6	16,4	18,8	17,2
1998	y <sub>14</sub>	15,3	16,0	13,6	16,2
1999	y <sub>15</sub>	16,7	16,1	19,0	16,9
2000	y <sub>16</sub>	15,2	15,7	16,0	16,1
2001	y <sub>17</sub>	16,8	15,4	15,0	14,1
2002	y <sub>18</sub>	13,8	13,6**	15,0	10,6**
2003	y <sub>19</sub>	11,6	11,7*	0	4,4*

На примере Шумячского района Смоленской области видно то снижение, то увеличение в 2-3 раза показателя МС (графа 5 таблицы 1). Такое колебание обусловлено малым абсолютным числом умерших младенцев при низкой рождаемости.

Для выявления общей динамической тенденции существует несколько методов выравнивания (“сглаживания”) показателей с помощью скользящей средней [11]. Вычисление скользящей средней ( $\hat{y}_i$ ) позволяет каждый уровень ( $y_i$ ) заменить на среднюю величину из данного уровня и соседних с ним. Скользящая средняя может рассчитываться по 3-м или другому нечетному количеству чисел (точек). При сильной флюктуации оптимальным считается усреднение не менее чем по 5-ти точкам.

Для “сглаживания” динамического ряда мы использовали методику расчета взвешенной скользящей средней [11]:

$$\hat{y}_i = (y_{i-2} + 2 \times y_{i-1} + 4 \times y_i + 2 \times y_{i+1} + y_{i+2}) : 10 \quad (\text{формула 1.1})$$

Пользуясь формулой 1.1, рассчитываем для Смоленской области:

$$\text{для 1987 года } \hat{y}_3 = (y_1 + 2 \times y_2 + 4 \times y_3 + 2 \times y_4 + y_5) : 10 = \\ (20,4 + 2 \times 20,3 + 4 \times 15,4 + 2 \times 16,9 + 15,4) : 10 = 17,2$$

$$\text{для 1988 года } \hat{y}_4 = (y_2 + 2 \times y_3 + 4 \times y_4 + 2 \times y_5 + y_6) : 10 = \\ (20,3 + 2 \times 15,4 + 4 \times 16,9 + 2 \times 15,4 + 12,9) : 10 = 16,2$$

$$\text{для 2000 года } \hat{y}_{16} = (y_{14} + 2 \times y_{15} + 4 \times y_{16} + 2 \times y_{17} + y_{18}) : 10 = \\ (15,3 + 2 \times 16,7 + 4 \times 15,2 + 2 \times 16,8 + 13,8) : 10 = 15,7$$

$$\text{для 2001 года } \hat{y}_{17} = (y_{15} + 2 \times y_{16} + 4 \times y_{17} + 2 \times y_{18} + y_{19}) : 10 = \\ (16,7 + 2 \times 15,2 + 4 \times 16,8 + 2 \times 13,8 + 11,6) : 10 = 15,4$$

Эти данные записаны в четвертой графе таблицы 1.

Чтобы не потерять четыре точки ряда (по две с каждой стороны), для расчета первого и последнего уровней используем формулу [11]:

$$\hat{y}_1 = (7 \times y_1 + 5 \times y_2 - y_3 - y_4) : 10 \quad (\text{формула 1.2})$$

В нашем примере первый уровень – 1985 год, последний уровень – 2003 год. Пользуясь формулой 1.2, рассчитываем для Смоленской области:

$$1985 \text{ год } \hat{y}_1 = (7 \times y_1 + 5 \times y_2 - y_3 - y_4) : 10 = \\ (7 \times 20,4 + 5 \times 20,3 - 15,4 - 16,9) : 10 = 21,2^*$$

$$2003 \text{ год } \hat{y}_{19} = (7 \times y_{19} + 5 \times y_{18} - y_{17} - y_{16}) : 10 = \\ (7 \times 11,6 + 5 \times 13,8 - 16,8 - 15,2) : 10 = 11,7^*$$

Для расчета второго и предпоследнего уровней используем формулу [11]:

$$\hat{y}_2 = (3 \times y_1 + 5 \times y_2 + y_3 + y_4) : 10 \quad (\text{формула 1.3})$$

В нашем примере второй уровень – 1986 год, предпоследний уровень – 2002 год. Пользуясь формулой 1.3, рассчитываем для Смоленской области:

$$1986 \text{ год } \hat{y}_2 = (3 \times y_1 + 5 \times y_2 + y_3 + y_4) : 10 = \\ (3 \times 20,4 + 5 \times 20,3 + 15,4 + 16,9) : 10 = 19,5^{**}$$

$$2002 \text{ год } \hat{y}_{18} = (3 \times y_{19} + 5 \times y_{18} + y_{17} + y_{16}) : 10 = \\ (3 \times 11,6 + 5 \times 13,8 + 16,8 + 15,2) : 10 = 13,6^{**}$$

Следует отметить, что для расчета последнего и предпоследнего уровней нумерация точек ведется с конца ряда. Значения первого, второго, последнего и предпоследнего уровней также записаны в четвертой графе таблицы 1.

Как свидетельствуют данные 4-й графы таблицы, при усреднении за 5 – летний период получаем четкую тенденцию для показателя МС в Смоленской области:

- 1) с 1985 по 1990 год показатель МС снизился почти в 1,5 раза (с 21,2 до 14,7<sup>0/00</sup>);
- 2) в течение последующих 5 лет (до 1995 г.) наблюдался незначительный рост МС (16,9<sup>0/00</sup>);
- 3) с 1995 г. отмечается постоянное снижение уровня МС – почти в 1,5 раза к 2003 году (до 11,7<sup>0/00</sup>).

Аналогичные расчеты проведены и для показателей МС в Шумячском районе. Данные, записанные в 6-й графе таблицы 1, показывают:

1) за 9 лет (с 1985 по 1993 г.) уровень младенческой смертности в районе снизился в 2 раза (с 31,1<sup>0/00</sup> до 13,9<sup>0/00</sup>);

2) в течение последующих 10-ти лет (с 1994 по 2003г.г.) отмечается небольшое стабильное колебание показателя на границе среднего и низкого оценочных уровней. Следует отметить, что каждому из этих значений (1994-2002 гг.) соответствует абсолютное число – 1 случай смерти.

При очень выраженном колебании показателя следует проводить усреднение по 7 – 9 и большему нечетному количеству точек [11]. В целом за 19 лет младенческая смертность по Смоленской области составила 16,1<sup>0/00</sup>, в Шумячском районе (19,1<sup>0/00</sup>) в 1,2 раза выше областного уровня.

Таким образом, проблемы расчета и содержания показателя младенческой смертности обуславливают неточность при сравнительном ретроспективном анализе. При малом абсолютном значении такого явления, как смерть младенцев, происходящем на фоне низкой рождаемости в районе, флуктуации уровней показателей могут достигать предельно высоких или предельно низких границ, и даже 1 случай может привести к значительному росту или снижению показателя. Когда изменения абсолютных величин смерти происходят в пределах 1 – 2 случаев при количестве живорождений 50-60 в год, показатели МС можно считать относительно стабильными. В целях оценки уровня и тенденций младенческой смертности в малочисленных районах усреднение показателей следует проводить не менее чем за 5 – 7-летний период времени.

#### Литература

1. Государственный доклад “О состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2003 году”. – Журнал “Здравоохранение Российской Федерации”, 2004, № 1.
2. Медик В.А., Юрьев В.К. Курс лекций по общественному здоровью и здравоохранению.- М., 2003.- Часть I.- С. 202 – 207.
3. Международная классификация болезней, травм и причин смерти. Девятый пересмотр (МКБ-9). ВОЗ. Женева. 1980.
4. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр (МКБ-10). ВОЗ. Женева, 1995. Т.2.- С. 150.
5. Народонаселение: Энциклопедический словарь. М., 1994. С. 216, 386/
6. Приказ МЗ РФ № 170 от 27.05.1997 “О переходе органов и учреждений здравоохранения РФ на МКБ-10”
7. Приказ МЗ СССР № 41-ДСП от 16.01.87 “О серьезных недостатках в работе по охране здоровья детей раннего возраста и снижению детской смертности в РСФСР”.
8. Приказ МЗ СССР № 1155 от 28.10.1987 “О мерах по коренному улучшению дела статистики в стране”.
9. Состояние здравоохранения и здоровья населения Смоленской области в 1985 - 2003 году. - г. Смоленск, 1986 – 2004 гг.
10. Социальная гигиена и организация здравоохранения/ Под ред. А.Ф. Серенко и В.В. Ермакова. М., 1984. С. 207.
11. Урбах В.Ю. Математическая статистика для биологов и медиков. М., 1963. С. 124 – 131.

УДК 616.831-009.11-053.2-036.2+614.1:313.1

#### ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА В СМОЛЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Е.Д. Кислякова, Н.С. Стоянова, И.Л. Алимова

СОГУ “Реабилитационный центр для детей и подростков с ограниченными возможностями Вишенки”, ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”

*Проведен эпидемиологический анализ заболеваемости и инвалидности ДЦП среди детского населения Смоленской области за последние 4 года. Полученные данные свидетельствуют о необходимости совершенствования лечебно-профилактической помощи больным ДЦП на региональном уровне.*

За последнее десятилетие в состоянии здоровья детей и подростков сформировались устойчивые негативные тенденции- рост распространенности факторов риска формирования нарушения здоровья и развития, увеличение заболеваемости и инвалидности [1]. Детский церебральный паралич (ДЦП) является одной из актуальных медико-социальных проблем в связи с угрозой ранней инвалидизации пациентов и снижением общей продолжительности жизни [2,5].

Цель работы: провести анализ заболеваемости и инвалидности детского населения Смоленской области вследствие детского церебрального паралича за период с 2000 г. по 2003 г.

Результаты: заболеваемость ДЦП среди детей Смоленской области в возрасте 0-14 лет за период с 2000 г. по 2003 г. остается стабильной (рис.1). В 2003 г. она составила 13,5:100000, что ниже аналогичного показателя по России (28,5:100000). Подъем заболеваемости ДЦП в 2002 г., по-видимому, является итогом целенаправленного углубленного осмотра детей в ходе проведения всероссийской диспансеризации.

В то же время заболеваемость ДЦП у подростков, проживающих в Смоленской области (рис.1), за последние 4 года увеличилась почти в 2 раза и составила в 2003 г. – 31,0:100000, превысив данный показатель по России (14,6:100000).

Имеющиеся существенные различия в показателях первичной заболеваемости ДЦП у детей в возрасте 0-14 лет и у подростков могут быть связаны как с гиподиагностикой легких форм заболевания у детей, так и с их гипердиагностикой при диспансерном осмотре мальчиков подросткового возраста. Подтверждением этому являются сведения о распределении детей с ДЦП по полу и возрасту (табл.1). Среди больных с данной патологией в возрасте 16-17 лет почти в 2 раза преобладают мальчики.

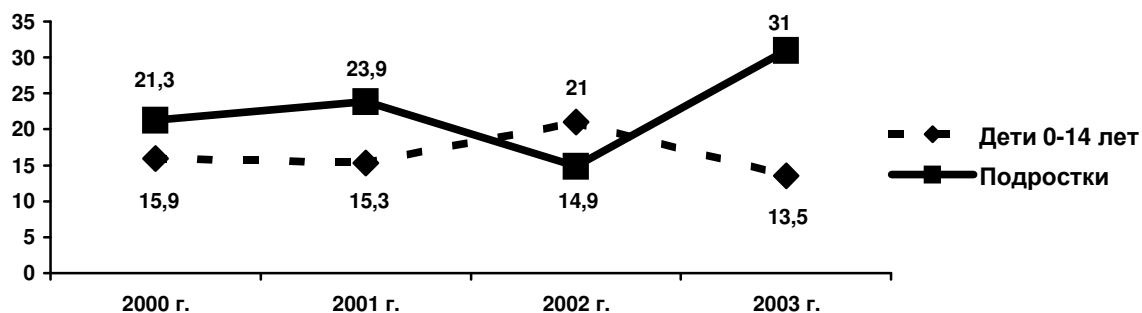


Рис. 1. Заболеваемость ДЦП среди детского населения Смоленской области в возрасте 0-18 лет (на 100000)

Таблица 1. Распределение больных ДЦП по полу и возрасту

Возраст, годы	Пол (%)	
	Мужской	Женский
0 – 4	53,3	46,7
5 – 9	56,0	44,0
10 – 14	53,3	46,7
15	52,1	47,9
16 – 17	60,3	39,7
Всего	55,0	45,0

Известно, что ДЦП- понятие, объединяющее различные синдромы, возникающие при поражении головного мозга в перинатальном периоде. К проявлениям заболевания относят двигательные и речевые нарушения, умственную отсталость, судорожные реакции и расстройства поведения, которые приводят к тяжелой инвалидизации больных [2, 5, 6].

В соответствии с данными статистики за последние 4 года отмечается рост детской инвалидности в Смоленской области с 169,2:10000 в 2000 г. до 211,6:10000 в 2003 г. Такая же тенденция характерна для заболеваний нервной системы, обусловивших возникновение инвалидности: 24,2:10000 и 30,9:10000 соответственно. Однако данный показатель в Смоленской области остается ниже среднероссийского (41,0:10000).

В структуре детской инвалидности заболевания нервной системы занимают 3-е место (табл.2). Среди инвалидизирующих заболеваний нервной системы преобладает ДЦП- 57,7%.

Таблица 2. Структура детской инвалидности (0 до 18 лет) по Смоленской области (на 10000)

Годы	Заболевания, обусловившие детскую инвалидность		
	Психические нарушения	Врожденные аномалии	Болезни нервной системы
2000	57,5	28,4	24,2
2001	56,2	30,4	29,9
2002	57,8	36	30,3
2003	58,1	39,5	30,9

Уровень инвалидности вследствие ДЦП в настоящее время составляет 18,2:10000 и за последние 4 года увеличился в 1,25 раза (табл.3).

Таблица 3. Динамика инвалидности вследствие ДЦП среди детского населения (0-18 лет) Смоленской области

Годы	Абсолютные числа	На 10000 детского населения
2000	335	14,5
2001	357	16,2
2002	427	17,0
2003	433	18,2

Таким образом, увеличение числа детей-инвалидов вследствие ДЦП свидетельствует о необходимости своевременного регулярного проведения комплексных лечебно-оздоровительных и реабилитационных мероприятий, направленных на уменьшение тяжелых последствий заболевания и стойких нарушений в состоянии здоровья ребенка.

#### Литература

1. Доклад о состоянии здоровья детей в Российской Федерации. – М., 2003.
2. Лебедев Б.В., Фрейдков В.И., Шанько Г.Г. и др. Справочник по неврологии детского возраста. - М.: Медицина, 1995.
3. Лильин Е.Т. Современные технологии реабилитации в педиатрии.- В 2т.–Т.1- М.:ОДИ international, 2000.
4. Полунин В.С., Пронин М.А. // Медико-социальная экспертиза и реабилитация – 2002.- № 3. – С.22-25.
5. Семёнова К.А. Восстановительное лечение больных с резидуальной стадией ДЦП.- М.: Антидор, 1999.
6. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р., Мельничук П.В. Болезни нервной системы. Руководство для врачей: в 2т. - Т.2.-М.: Медицина, 1995.

УДК 614.215:616-053.2

#### АНАЛИЗ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ “СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ДЕТСКОГО ДОМА РЕБЕНКА КРАСНЫЙ БОР” ЗА 2000-2004 гг.

С.М. Шпетная<sup>1</sup>, И.Е.Торшина<sup>2</sup>, Г.А. Никифорович<sup>1</sup>, Е.В. Шилович<sup>1</sup>, Т.В. Кутенкова<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>ОГУЗ “Специализированный детский дом ребенка Красный бор”, <sup>2</sup>ГОУ ПВО “Смоленская государственная медицинская академия МЗ и СР РФ”

*В статье представлены результаты ретроспективного анализа физического развития и заболеваемости детей ОГУЗ “Специализированный детский дом ребенка Красный бор” (СДДР). Выявлены низкие показатели физического развития и множественная сочетанная патология детей, поступающих в СДДР. Представлены данные о снижении заболеваемости анемиями, ОРВИ, кишечными инфекциями в результате проведения целенаправленных реабилитационных мероприятий.*

Социальная дезадаптация населения, коммерциализация секса, рост числа лиц без определенного места жительства и занятий, эпидемическое распространение больных привычными интоксикациями и инфекциями, передаваемых половым путем, являются основными факторами, пополняющими всё возрастающую категорию нежеланных, брошенных, детей – социальных сирот, что обуславливает необходимость в специализированных детских учреждениях.

ОГУЗ “Специализированный детский дом ребенка Красный бор” (СДДР) был организован в 1975 году для оказания медицинской, профилактической, реабилитационной помощи, воспитания детей, оставшихся без попечения родителей и детей с ограниченными возможностями. К сожалению, на сегодняшний день необходимость в существовании такого учреждения не только не исчезает, но становится все более и более актуальной.

Нами проведен многолетний ретроспективный анализ физического развития и заболеваемости детей, поступающих в СДДР. При оценке физического развития установлено, что преобладающее большинство детей во все анализируемые года (за исключением 2000 г) расценивалось как низкое. Средняя оценка физического развития детей (рис.1) установлена не более чем в 37% случаев (P>0,5).



### Оценка физического развития детей (%)

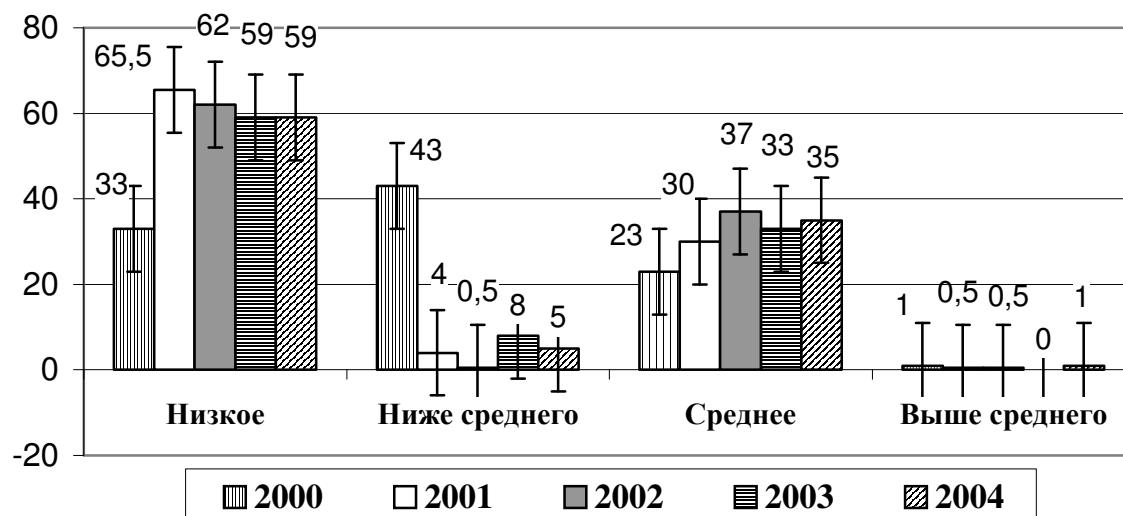


Рисунок 1. Оценка физического развития детей

Анализ данных о заболеваемости детей выявил множественную сочетанную патологию (таблица 1).

Таблица 1. Характеристика заболеваемости детей в СДДР

Заболеваемость	2001 (172 ребенка)		2002 (187 детей)		2003 (218 детей)		2004 (234 ребенка)	
	Всего, ‰	В т. ч. у детей до 1 года	Всего ‰	В т. ч. у детей до 1 года	Всего, ‰	В т. ч. у детей до 1 года	Всего ‰	В т. ч. у детей до 1 года
ПЭП	732	337	614	320	866	426	739	418
Рахит	139	93	219	203	201	178	282	222
Анемия	319	174	256	208	128	73	170	111
МААС	343	168	304	165	247	142	132	94
Гипотрофия	87	46	171	155	151	55	230	89
АД	220	63	241	139	178	64	145	77
Ортопед. патология	250	87	181	59	178	110	214	123
ВПС	23	5	80	43	59	22	136	55
Астматич. бронхит	11	0	11	5	5	5		
Врожден. гепатит	29	0	5	0	23	13	21	13
Врожден. сифилис	29	5	0	0	0	0	0	0
Болезнь Дауна	40	11	42	16	42	13	38	13
Заболевания органа зрения	0	0	187	21	82	0	94	34
Заболевания МПС	0	0	16	16	27	13	26	13
Тубинфици- рование	0	0	42	0	13	0	0	0
Хирург. заболевания - грыжи, гемангиомы	0	0	0	0	0	0	137	94

Примечания: ПЭП – перинатальная энцефалопатия; МААС – малые анатомические аномалии развития сердца; АД – атопический дерматит; ВПС – врожденный порок сердца; МПС – мочеполовая система.

Анализ данных анамнеза детей, поступающих в СДДР, выявил у 93% неблагоприятное течение беременности и родов, недоношенность, внутриутробное инфицирование, искусственное вскармливание с рождения, дистрофии алиментарного характера, множественную фоновую патологию, инфекционные заболевания, перенесенные в раннем возрасте.

Подавляющее большинство (97%) детей из социально-неблагополучных, неполных семей, где родители страдают хроническим алкоголизмом, токсикоманией и наркоманией. Некоторые дети подвергались жестокому обращению в семьях.

Учитывая крайне неблагоприятное сочетание фоновой и множественной сочетанной патологии, все дети СДДР получают комплекс индивидуальных лечебно-профилактических процедур: сбалансированное питание, витаминотерапию, ферменты, эубиотики, физиотерапевтические процедуры, массаж, лечебную гимнастику, закаливающие мероприятия, современную медикаментозную терапию выявляемых заболеваний, проведение профилактических прививок согласно календаря прививок с учетом медицинских отводов.

В результате проводимых мероприятий ежегодно удается повышать группу здоровья 11 - 14 детям. Отмечается стойкая тенденция снижения заболеваемости анемиями (в 2 раза), ОРВИ с 292‰ в 2000 г до 77‰ в 2004 г. Заболеваемость кишечными инфекциями за счет усиления контроля за проведением противоэпидемических мероприятий в группах, на пищеблоке, неукоснительного соблюдения санитарно-гигиенических норм, проведения санитарно-просветительной работы среди персонала СДДР снизилась в 3,5 раза (с 106‰ в 2000 г до 30‰ в 2004 г).

Таким образом, усилиями врачей, средних и младших медицинских работников, воспитателей и руководства СДДР создаются оптимально возможные условия для нормального физического и нервно-психического развития детей с использованием наиболее совершенных форм и методов укрепления организма ребенка.

#### Литература

1. Белова А.П. Организация медицинской помощи детям в условиях крупного города.- Л., 1978.-304 с.
2. Карсаевская Т.В. Социальная и биологическая обусловленность изменений в физическом развитии человека. Л., 1970.- 270с.
3. Никитюк Б.А. Факторы роста и морфо-функционального созревания организма (анализ наследственных и средовых влияний на постнатальный антропогенез).- М., 1978.- 144с.
4. Признаков В.П. Закаливание детей дошкольного возраста.- Л., 1983. - 176с.
5. Социальная адаптация детей в дошкольных учреждениях /Под ред. Р.В.Тонковой-Ямпольской и соавт. - М., 1980.- 231с.
6. Тур А.Ф. Физиология и патология новорожденных.- Л., 1967.-355с.
7. Усов И.Е. Здоровый ребенок: Справочник педиатра. - Мн.: Беларусь, 1984. – 207с.

УДК 614.252

#### АТТЕСТАЦИЯ СПЕЦИАЛИСТОВ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ - ОДИН ИЗ ВИДОВ ОЦЕНКИ МЕДИЦИНСКИХ КАДРОВ

Е.А. Ястребова

*Департамент Смоленской области по здравоохранению*

Аттестация специалистов с высшим и средним медицинским и фармацевтическим образованием является важным этапом в совершенствовании профессионального уровня работников здравоохранения и направлена на повышение профессиональной ответственности за выполнение функциональных обязанностей. Процедура проведения аттестации характеризует этапы оценки соответствия профессиональных знаний и навыков специалистов требованиям к уровню квалификации.

Аттестация персонала организации – процедура определения квалификации, уровня знаний, практических навыков, деловых и личностных качеств работников, качества труда и его результатов и установления их соответствия (несоответствия) занимаемой должности. Целью проведения такой аттестации является оценка уровня подготовки специалистов, рациональная расстановка кадров и их эффективное использование.

В [Статье 63. “Социальная и правовая защита медицинских и фармацевтических работников”](#) Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан, утвержденных Федеральным Законом от 22 июля 1993 г. N 5487-1(с изменениями от 2 марта 1998 г., 20 декабря 1999

г., 2 декабря 2000 г., 10 января, 27 февраля, 30 июня 2003 г., 29 июня, 22 августа 2004 г.) [1], записано: “Медицинские и фармацевтические работники имеют право на: ...получение квалификационных категорий в соответствии с достигнутым уровнем теоретической и практической подготовки... совершенствование профессиональных знаний”.

Система аттестации специалистов существует в системе здравоохранения не одно десятилетие и постоянно совершенствуется.

В настоящее время структура аттестационных комиссий представляет собой жесткую вертикаль, связанную с государственно-территориальным делением РФ на федеральные округа.

Во главе системы стоит Центральная аттестационная комиссия, образованная при Министерстве здравоохранения и социального развития РФ (приказ Минздравсоцразвития от 11 января 2005 года №82) [2]. В ее компетенцию входит общее методическое руководство аттестационными комиссиями ФО и субъектов РФ, аттестация руководителей здравоохранения субъектов РФ. Также она является главным арбитром в решении спорных вопросов, возникающих в процессе работы аттестационных комиссий субъектов и Федеральных округов.

Аттестационная комиссия Федерального округа образуется в центрах ФО по РФ, осуществляет непосредственное методическое руководство работой аттестационных комиссий субъектов, разрабатывает стандартную структуру.

Аттестационная комиссия субъекта РФ образуется отраслевым органом управления на территории субъекта.

Работа аттестационной комиссии Департамента Смоленской области по здравоохранению регламентируется приказом МЗ РФ от 09.08.2001 № 314 “О порядке получения квалификационных категорий” [3] и приказом начальника Департамента Смоленской области по здравоохранению от 05.01.2003 № 06/06 “Об аттестации специалистов системы здравоохранения Смоленской области” [5].

Заседания аттестационной комиссии проводятся 4 раза в год, в конце каждого квартала.

Задачей аттестационной комиссии Департамента Смоленской области по здравоохранению является оценка теоретической подготовки и практических навыков специалистов в соответствии с квалификационными требованиями по каждой из специальностей на основании результатов компьютерного тестирования и собеседования. А последовательность присвоения квалификационных категорий – II, I и высшая – стимулирует специалистов к углубленному изучению избранной специальности и овладению смежными специальностями.

Аттестация специалистов проводится на добровольной основе и не является обязательной. Но специалист, претендующий на присвоение квалификационной категории в соответствии с установленным законодательством, обязан пройти учебу на курсах повышения квалификации по государственной программе в объеме не менее 144 часов.

Таким образом, каждый медработник, проходящий аттестацию регулярно 1 раз в 5 лет, повышает уровень теоретических знаний по специальности на центральных или местных базах, образованных при образовательных медицинских учреждениях.

Последовательность этапов оценки способствует объективности, надежности и достоверности.

Рассмотрим подробнее этапы оценки.

I этап – подготовительный:

- подготовка специалистом необходимых документов, заверяемых в установленном порядке;
- анализ деятельности и подготовка отчета, рассмотрение на заседании Медицинского совета, Совета медицинских сестер лечебно-профилактического учреждения;

Цель первого этапа- самооценка (написание отчета и заявления), оценка руководителем учреждения (анализ предоставленных сведений, содержащихся в отчете и, увы, финансовых возможностей учреждения), а так же оценка коллегами- утверждение кандидатуры на заседании медицинского совета ЛПУ или совета медицинских сестер ЛПУ.

- визирование отчета у руководителя и рекомендации руководителя.

II этап – экспертная оценка уровня профессиональных знаний и навыков, их соответствие определенным квалификационным категориям:

- рецензирование отчета;
- тестирование с помощью квалификационных тестов, утвержденных Центральной аттестационной комиссией Министерства здравоохранения РФ, отражающих основные требования к специалисту;
- собеседования с членами аттестационной подкомиссии (разбор клинических и/или ситуационных задач);
- оценка работы специалиста в условиях реальной профессиональной деятельности для проверки владения им профессиональными навыками и технологиями (в случае необходимости).

Цель второго этапа - оценка подготовленности сотрудника в области профессиональных знаний на основании результатов тестирования по темам, предложенным в тестах.

Объем тестов по специальности составляет в среднем 2500 вопросов и утвержден Центральной аттестационной комиссией. При сдаче тестирования необходимо набрать определенный процент правильных ответов, например, для II категории - не менее 82 %, для I категории – не менее 87 %, а для высшей категории – не менее 92 %.

Помимо того, специалисты сдают тестирование по вопросам ГО и ЧС, экстремальной медицины и начальной военной подготовки. Количество вопросов для специалистов разного уровня образования отличаются: для врачей – 500, для средних медработников – 127. Эти программы также были утверждены Минздравмедпромом РФ.

III этап – заключение о соответствии профессиональной подготовки и знаний определенной квалификационной категории. Второй этап включает в себе так же индивидуальное собеседование.

Целью индивидуального собеседования - является принятие решения о соответствии сотрудника занимаемой им должности и выработка рекомендаций по совершенствованию организации работы специалистов и системы управления карьерой.

Решение о присвоении квалификационной категории специалисту выносится с приглашением его на заседание и собеседования. Хочется отметить, что руководители учреждений здравоохранения аттестуются как по профильной специальности, так и по специальности “организация здравоохранения и общественное здоровье”, что дает возможность руководителям в полной мере познать все тонкости руководства лечебно-профилактическими учреждениями, изучить экономическую и финансовую сторону вопроса, освоить сложности вопросов управления.

Стоит отметить, что в компетенцию аттестационной комиссии входит также решение вопроса о снижении и снятии квалификационных категорий со специалистов, совершивших грубые профессиональные ошибки, проявивших халатность, повлекшую за собой случаи смерти и инвалидности пациентов. Такие случаи крайне редки, но все это говорит о том, что аттестационная комиссия Департамента стоит на страже защиты интересов пациентов.

В настоящее время Смоленская область по количеству аттестованных медицинских и фармацевтических работников занимает передовые позиции не только в ЦФО, но и по РФ в целом — врачи – 67,9 %, средние медработники – 63,0 %; по России показатели в 2003 году составляли соответственно: врачи – 51,2 %, средние медработники – 54,8 %).

Наглядно демонстрирует прирост количества специалистов, имеющих квалификационные категории, процентное соотношение к общему количеству работников.

Эти данные приведены в таблице 1.

Таблица 1. Аттестация специалистов за период с 2000 по 2004 год (%)

Уровень образования аттестованных специалистов	Год				
	2000	2001	2002	2003	2004
Высшее медицинское и фармацевтическое	63,7	65,2	67,7	67,9	71,2
Среднее медицинское и фармацевтическое	55,8	58,3	61,7	63	65,6

Из анализа данных, приведенных в таблице 1, видно, что процентное отношение аттестованных специалистов растет из года в год. Темпы прироста равны за каждый год и составляют примерно 2 процента.

В настоящее время в соответствии с требованиями МЗ РФ [4] аттестация специалистов на присвоение II квалификационной категории может осуществляться при стаже работы по специальности не менее 3 лет (ранее – 5 лет).

Все это стимулирует молодых специалистов к максимальному овладению профессией, а руководству позволяет улучшить подбор и расстановку кадров, повысить персональную ответственность за выполнение профессиональных и должностных обязанностей.

Не стоит сбрасывать со счетов моральную сторону вопроса: что заставляет по—хорошему амбициозного медицинского работника следить за современными публикациями, регулярно повышать профессиональное мастерство на центральной местной базах последипломного образования. Так, ступень за ступенью, с течением времени специалисты приобретают определенный багаж теоретических знаний и практических умений, а каждое последующее присвоение квалификационной категории соразмерно повышает оплату труда.

Аттестация персонала служит юридической основой для переводов, продвижения по службе, награждения, определения размера заработной платы, а также понижения в должности и увольнения. Аттестация направлена на улучшение качественного состава персонала, определение степени загруженности работника и использования его по специальности, совершенствование стиля и методов управления персоналом. Обеспечение связи обучения специалистов с их служебным продвижением, ростом профессионализма, с системой аттестации, сертификации, самообразования, наставничеством - один из главных механизмов профессионального развития медицинского персонала системы здравоохранения.

#### Литература

1. Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан от 22 июля 1993 г. N 5487-1(с изменениями от 2 марта 1998 г., 20 декабря 1999 г., 2 декабря 2000 г., 10 января, 27 февраля, 30 июня 2003 г., 29 июня, 22 августа 2004 г.)

2. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 11 января 2005 №82 “О Центральной аттестационной комиссии Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации”

3. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 09 августа 2001 №314 “О порядке получения квалификационных категорий”

4. Циркулярное письмо Министерства здравоохранения Российской Федерации от 13 ноября 2001 №2510/11568-01-32 “О применении Положения о порядке Получения квалификационных категорий специалистами, работающими в системе здравоохранения Российской Федерации”

5. Приказ Департамента Смоленской области по здравоохранению от 05 января 2003 №06/06 “Об аттестации специалистов системы здравоохранения Смоленской области”

**КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ**

УДК 616-053.2.-008.9

**ОСОБЕННОСТИ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ**

Н.Ю. Крутикова, Л.В. Козлова, Л.А. Щеплягина

*ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”*

Цель. Изучение костного обмена у доношенных новорожденных детей

Материалы и методы. Обследовано 60 доношенных новорожденных детей. Определялся ионный статус, который включал показатели кальция, фосфора и магния в пуповинной крови и биохимические маркеры костного метаболизма (остеокальцин, щелочная фосфатаза) и метаболит витамина D (кальцидол). Все обследуемые новорожденные были разделены на две группы, в зависимости от содержания кальция в крови матери к концу беременности:

I группа – дети матерей с нормальным содержанием кальция (n=19);

II группа – дети матерей со сниженным содержанием кальция (n=41).

Проведен сравнительный анализ лабораторных показателей и определена взаимосвязь лабораторных данных с клиническими особенностями костной системы новорожденных.

Результаты исследования. Установлено, что у детей матерей с нормальным содержанием кальция в крови показатели ионного статуса были в пределах нормы, в группе новорожденных, родившихся у беременных со сниженными показателями кальция (менее 2,25 ммоль/л), уровень сывороточного кальция достоверно ниже ( $p < 0,05$ ), а показатель щелочной фосфатазы достоверно выше ( $p < 0,05$ ) по сравнению с детьми первой группы. Выявлены также достоверные различия по содержанию остеокальцина, который у новорожденных первой группы был в 2 раза выше, чем у детей второй группы ( $p < 0,01$ ). Такая же закономерность выявлена и по показателям кальцидола, который оказался в 1,3 раза выше у детей матерей с нормальными показателями сывороточного кальция ( $p < 0,01$ ). Определена взаимосвязь уровня остеокальцина в крови детей с показателями сывороточного кальция у беременных женщин ( $r=0,37$   $p < 0,01$ ). При этом установлено, что у новорожденных, родившихся от матерей с низкими показателями сывороточного кальция, наблюдаются значительные клинические изменения в костной системе (повышенная податливость краев большого родничка, открыт сагиттальный шов, открыт малый родничок), сопровождающиеся достоверным снижением концентрации остеокальцина и кальцидола и одновременным повышением щелочной фосфатазы в крови.

Кроме того, нами проведен сравнительный анализ биохимических показателей с клиническим обследованием костной системы новорожденных. Выявлено, что новорожденные с нормальными показателями остеокальцина в крови (более 41 нг/мл) имели изменения со стороны костной системы менее выраженные, чем дети, имеющие более низкие показатели остеокальцина в сыворотке крови (менее 41 нг/мл).

Заключение. Установлено, что нарушения минерального обмена у беременных женщин в значительной степени способствуют развитию различных отклонений в показателях кальций-фосфорного и D- витаминного обмена у плода и нередко проявляются нарушением процесса минерализации костной ткани новорожденных уже на первой неделе жизни.

УДК 616.9-053.2 (09)

**КАФЕДРА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ КАК ОДНА ИЗ ПРОФИЛЬНЫХ КАФЕДР ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА.**

А.Ф. Яснецова

*ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”*

С момента открытия в 1966 году педиатрического факультета встал вопрос об организации обучения студентов детским инфекционным болезням, так как в работе врача-педиатра, особенно

участкового, вопросы ранней диагностики, лечения, диспансеризации и профилактики детских инфекций занимают одно из ведущих мест. Это и определило организацию курса детских инфекционных заболеваний в 1971 году, который возглавил старейший педиатр смоленщины, прекрасный педагог доцент С.Г. Гиммельфарб – соратник и последователь основоположника отечественной педиатрии на смоленщине А.Т. Петряевой. С.Г. Гиммельфарб – был “врач от бога”, вот уж кто поистине следовал заповеди Гиппократы – “не вреди”.

Курс детских инфекций существовал недолго и уже через год был преобразован в кафедру, которой в течение 10 лет руководила д.м.н., профессор И.В. Яновская, прекрасный педагог и клиницист, замечательный человек, интеллигент с большой буквы. Она на лекциях, практических занятиях и обходах постоянно развивала клиническое мышление как у студентов и врачей клиники, так и у молодых преподавателей кафедры. Определилось научное направление кафедры – изучение клинико-патогенетических особенностей детских инфекционных болезней, 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 актуальности до сегодняшнего дня и их данные используются в практике здравоохранения и учебном процессе. В последующие годы кафедрой руководили: с 1981 по 1985 гг. доцент В.Д. Матвеевков, с 1985 по 1995 гг. доцент Э.А. Подрес и с 1995 г. по настоящее время доцент А.Ф. Яснецова. Руководители кафедры постоянно поддерживали традиции кафедры, основанные на сочетании практики и науки.

В настоящий момент на кафедре работают 5 преподавателей: зав. кафедрой доцент А.Ф. Яснецова, доцент А.И. Грекова, ассистенты: к.м.н. Т.В. Медведева, к.м.н. С.С. Шевченко, А.С. Егоров.

Клинической базой кафедры является детское инфекционное отделение на 140 коек и реанимационное отделение на 6 коек МЛПУ – клиническая больница №1 (главный врач Александр Николаевич Толкачёв). На кафедре обучаются студенты 5,6 курсов педиатрического и 5-го курса лечебного факультетов. Помимо учебной работы, со студентами на кафедре осуществляется постдипломное обучение клинических интернов, клинических ординаторов и аспирантов, врачей ФПК и ППС.

В учебный процесс внедрены и широко используются современные методы обучения: текущий и итоговый тестовый контроль, включая компьютерный, рейтинговая система оценок, различные варианты деловых, ролевых игр, ситуационные и междисциплинарные клинические задачи и т.д. Особое внимание уделяется самостоятельной работе студентов. С этой целью на кафедре силами сотрудников оборудованы тематические учебные комнаты, создан учебно-методический кабинет, оснащённый учебной и дополнительной медицинской литературой, методическими разработками и пособиями, комплексом эпидемиологических, ситуационных и клинико-диагностических задач, набором тестов 1 и 2 уровня, а для клинических интернов и ординаторов 3 с элементами 4 уровня.

Коллектив кафедры совместно с практическим здравоохранением постоянно внедряет новые методы диагностики и лечения детских инфекций: иммунологические методы обследования, ПЦР для диагностики ВГС, хламидийной и микоплазменной инфекции, неоднократно проводились апробация и внедрение новых лекарственных средств. В лечебный процесс внедрены: плазмоферез, КИП для лечения ротавирусной и других острых кишечных инфекций, интерфероны и т.д.

Основным направлением научной работы коллектива кафедры является изучение клинико-патогенетических особенностей течения, диагностики, дифференциальной диагностики и лечения микстированных инфекций и инвазий у детей различного возраста. Второе новое научное направление кафедры: “Состояние и пути оптимизации диагностики и лечения острых кишечных инфекций у детей в стационарах России”. Эти комплексные работы выполняются совместно с другими кафедрами академии, ЦНИЛ СГМА (заведующий ЦНИЛ к.м.н. Г.Н. Фёдоров, клинической фармакологии и антимикробной терапии, зав. кафедрой д.м.н. Л.С. Страчунский), а также с другими вузами России.

На кафедре защищено 5 кандидатских диссертаций, опубликовано более 300 научных статей, получено 2 авторских свидетельства на изобретения, 3 рационализаторских предложения, опубликовано 14 учебно-методических пособий, 8 методических писем для врачей практического здравоохранения, совместно с кафедрой педиатрии лечебного факультета издано 3 монографии.

На кафедре систематически работает СНО, в котором в основном занимаются студенты 5-6 курсов педиатрического факультета. Многие из них работали в кружке с 3 по 6 курс, затем продолжали обучение в клинической ординатуре на данной кафедре и стали квалифицированными

врачами клиники. В кружке студенты отрабатывают эпидемиологические особенности работы в детском инфекционном стационаре, углублённо изучают различные разделы инфекционной патологии у детей, участвуют в научно-исследовательской работе и выступают по результатам работы на заседаниях кружка и студенческих научных конференциях СГМА, Студенческие работы неоднократно удостоивались дипломов и почётных грамот.

Таким образом, кафедра детских инфекционных болезней, успешно осуществляя педагогическую и научную работу, является, наряду с другими педиатрическими кафедрами, одной из ведущих кафедр педиатрического факультета. Осуществляя совместную работу с органами практического здравоохранения, является основным методическим и консультативным центром г. Смоленска и области по детской инфектологии. Коллектив кафедры постоянно совершенствует своё педагогическое и врачебное мастерство и готов выполнять любые задачи по подготовке врачей-педиатров и оказанию помощи практическому здравоохранению.

УДК 616.441:618.2+615.777.12

## РОЛЬ ЙОДНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ У РОДИЛЬНИЦ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РЕГИОНЕ ПРИРОДНОГО ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА

Н.В.Болтаева

*ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”*

В регионах с природным йодным дефицитом регистрируется высокая частота зоба среди беременных, что, несомненно, определяет состояние физического и психического здоровья подрастающего поколения, так как установлено, что даже субклинические формы тиреоидной патологии у матери могут крайне неблагоприятно отразиться на состоянии плода и новорожденного. Постоянно меняющаяся экологическая и радиологическая обстановка способствует росту частоты заболеваний ЩЖ и меняет структуру тиреоидной патологии. Как известно, для нормального функционирования щитовидной железы во время беременности и лактации необходимо ежедневное употребление 200 мкг йода. Дефицит йода способствует избыточной хронической стимуляции щитовидной железы и приводит к формированию зоба.

**Цель исследования:** изучить динамику изменения объема и функции щитовидной железы у женщин с диффузным зобом в послеродовом периоде.

### **Материалы и методы**

Обследовано 30 женщин с диффузным зобом в третьем триместре беременности и через два месяца после родов. Медиана возраста составила 24 года. Всем пациенткам, кроме общепринятого клинического и акушерского обследования, было исследовано структурное и функциональное состояния тиреоидной системы во время беременности и после родов

Проводилось УЗИ щитовидной железы (аппарат “SONOACE” 880 (GALA MT)), радиоиммунологическим методом определялись в сыворотке крови уровни ТТГ и св. Т4, а также титр антител к тиреоидной пероксидазе.

### **Результаты исследования**

Объем щитовидной железы у беременных с диффузным зобом составил в среднем  $28,6 \pm 2,1$  мл и колебался от 19,3 до 33,6 мл. Уровень ТТГ в сыворотке крови беременных был в пределах нормального диапазона ( $2,8 \pm 0,6$  МЕ/мл). Уровень св. Т4 колебался от 6,5 до 7,3 нг/мл (при норме от 7 до 18 нг/мл), средние значения св.Т4 составили  $6,9 \pm 0,4$  нг/мл, что свидетельствует о наличии относительной гипотироксинемии у беременных в третьем триместре гестации. Всем беременным был рекомендован прием препаратов, содержащих калия йодид 200 мкг/сутки.

Через два месяца после родов у обследованных женщин оценена структура и функция щитовидной железы. Оказалось, что объём железы уменьшился в 1,5 раза и составил в среднем  $15,4 \pm 0,7$  мл. Уровни ТТГ и св. Т4 у пациенток в послеродовом периоде отличались от показателей во время беременности. Так, отмечено достоверное снижение уровня ТТГ, который составил в среднем  $1,2 \pm 0,3$  МЕ/м и повышение св. Т4 –  $10,7 \pm 1,1$  нг/мл ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, коррекция йодного дефицита калия йодидом 200 мкг в сутки у беременных и родильниц с диффузным зобом способствует нормализации объёма и функции щитовидной железы.



УДК 616-053.2-056.52-003.96

## ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ АДАПТАЦИИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ПО СТЕПЕНИ ГИДРАТАЦИИ КОМПОНЕНТОВ КРОВИ

В.В. Бекезин, Н.Ф. Фаращук, Л.В. Козлова

ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”

Оптимальное соотношение фракционного состава воды компонентов крови важно для сохранения устойчивой адаптации организма к внешним воздействиям [3,5,6]. Известно о возможности оценки состояния адаптации у детей по результатам кардиоинтервалографии (КИГ) с определением вегетативной реактивности [1], в том числе и у детей с ожирением [2].

В связи с этим определилась цель нашего исследования: изучить взаимосвязь коэффициента гидратации эритромаcсы (КГЭ) и вегетативной реактивности у детей и подростков с ожирением и метаболическим синдромом и определить возможность оценки адаптации детей по степени гидратации компонентов крови.

Материалы и методы: определяли коэффициент гидратации эритромаcсы - соотношение свободной фракции воды к связанной. Фракции воды (%) оценивали термогравиметрическим методом (Фаращук Н.Ф. и соавт., 2002) [4]. Обследовано 50 детей в возрасте 10-16 лет с ожирением и метаболическим синдромом (основная группа). Контрольную группу составили 15 здоровых детей. В зависимости от величины КГЭ все дети с ожирением и метаболическим синдромом были условно разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошло 12 детей с КГЭ в пределах  $M \pm 1\sigma$  аналогичного параметра у детей контрольной группы. Вторую группу составили 30 детей с  $КГЭ > (M + 1\sigma)$  и 8 детей с  $КГЭ < (M - 1\sigma)$  вошли в 3-ю группу. Вегетативная реактивность (ВР) оценивалась по результатам кардиоинтервалографии (КИГ) при проведении клиноортостатической пробы.

Результаты и их обсуждение

У детей 2-й группы индекс массы тела (ИМТ) превышал параметры ИМТ у детей 1-й ( $p < 0,05$ ) и 3-й ( $p < 0,01$ ) групп. Метаболический синдром наиболее часто регистрировался среди детей 2-й группы (83,3 %), экзогенно-конституциональное ожирение – среди детей 3-й группы (75 %). У всех детей 3-й группы определялась гиперсимпатикотоническая вегетативная реактивность. По данным КИГ, у 58,3 % детей 1-й группы выявлялась гиперсимпатикотоническая, у 16,6 % - нормальная и у 25 % - асимпатикотоническая ВР. У детей 2-й группы наиболее часто регистрировалась асимпатикотоническая ВР (87,5 %). При этом  $ИН_2/ИН_1$  у детей 3-й группы превышал аналогичный показатель у детей 2-й группы в 3,6 раза ( $p < 0,05$ ).

Заключение

Таким образом, у детей с высоким значением КГЭ за счет увеличения свободной фракции воды (2 группа) регистрировался срыв адаптации или неудовлетворительная адаптация по данным variability сердечного ритма (КИГ). Напряжение компенсаторно-адаптационных механизмов (гиперсимпатикотоническая ВР) регистрировалось у всех детей с низкими значениями КГЭ за счет высокого содержания связанной фракции воды (3 группа). Таким образом, гравиметрический метод оценки КГЭ может быть использован для определения состояния адаптационных резервов у детей и подростков с ожирением и метаболическим синдромом.

УДК 618.5-089.888.14:612.64

## ВЛИЯНИЕ ИНДУЦИРОВАННЫХ РОДОВ НА ИНТРАНАТАЛЬНУЮ АДАПТАЦИЮ ПЛОДА.

В.Н. Покусаева, Е.И. Мариновичева, С.И. Степанова

ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”, МЛПУ “КБСМП г. Смоленск”

Под индуцированными родами понимают прерывание беременности, как правило, доношенной, по различным показаниям со стороны матери или плода. Частота их составляет от 5% в российских клиниках до 18-19% в США. Проведение индуцированных родов может рассматриваться как с позиций активного ведения родового акта, позволяющего не пассивно ожидать вероятных осложнений, а проводить их активную профилактику, так и с точки зрения некоторой агрессивности современного акушерства. Данные литературы относительно влияния родовозбуждения на плод и новорожденного неоднозначны. Одни авторы выявили его негативное влияние на плод,

проявляющееся развитием дистресс-синдрома в родах. В других работах показано отсутствие отрицательных эффектов индукции на плод при условии развития адекватной родовой деятельности.

Целью нашего исследования явилось выявление особенностей состояния внутриутробного плода по данным кардимониторного контроля в процессе 1 и 2 периода индуцированных родов (100 наблюдений). Группа контроля – пациентки со спонтанно развившейся родовой деятельностью и их внутриутробные плоды (100 наблюдений).

Мониторное наблюдение в процессе 1 периода родов показало, что большинство плодов хорошо адаптировались к родовому стрессу. Базальный ритм в среднем составил  $148 \pm 12$  уд/мин., вариабельность ритма  $7 \pm 5$  уд, частота медленных осцилляций  $6 \pm 3$ . В контрольной группе показатели кардиограмм были аналогичными:  $139 \pm 11$ ,  $6 \pm 3$ ,  $5 \pm 2$ . Обычной реакцией сердечной деятельности на схватку было появление незначительного учащения ритма (на 8-13 у/мин.), у 19 в основной и 18 в контроле зарегистрированы ранние децелерации, которые были более характерны для конца активной фазы первого периода родов. В 9 наблюдениях при индуцированных родах и в 8 при спонтанных отмечалась умеренная брадикардия (100-120 уд./мин.) и у 11 и 16, соответственно, незначительная тахикардия (до 170 уд./мин.) при отсутствии патологических децелераций. Это позволило нам закончить роды через естественные родовые пути. У 4 пациенток основной группы и у 5 в контрольной отмечалось выраженное замедление или учащение сердцебиения плода; у 1 и 2, соответственно, выявлялись поздние длительные децелерации. Это послужило поводом для проведения кесарева сечения у этих рожениц. Необходимо отметить, что во всех наблюдениях фоном для возникновения острой гипоксии послужило хроническое внутриутробное страдание плода.

Все дети родились живыми со средней оценкой по шкале Апгар  $8,0 \pm 0,3$  баллов при индуцированных и  $8,1 \pm 0,3$  баллов при спонтанных родах. Через 5 минут после рождения она была, соответственно,  $8,5 \pm 0,6$  и  $8,5 \pm 0,6$  баллов.

Таким образом, выявлено отсутствие отрицательного влияния индуцированных родов на интранатальную адаптацию плода, которая в основном определяется его исходным состоянием накануне родовозбуждения.

УДК 616-053.32+614.211/.215

ПОКАЗАТЕЛИ РАБОТЫ ОТДЕЛЕНИЯ ВЫХАЖИВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ МЛПУ ДКБ ЗА 2002-2004 г. г.

А.Г. Ибатулин, Л.И. Туркова, Л.Я. Сенькова

ГОУ ВПО "Смоленская государственная медицинская академия", МЛПУ ДКБ

*Проведенный анализ динамики и структуры показателей работы отделения выхаживания и лечения недоношенных детей (ОВЛНД) МЛПУ ДКБ показал сохраняющийся высокий уровень перинатальных поражений ЦНС, увеличение числа больных с врожденными пороками развития и значительный рост пневмоний у недоношенных детей*

Число родившихся детей недоношенными на протяжении уже более 20 лет остается относительно стабильным (от 6 до 7%). Относительно постоянным сохраняется количество детей, ежегодно находящихся на лечении и выхаживании в ОВЛНД. По данным годовых отчетов, в среднем ежегодно в ОВЛНД получают лечение 200-220 детей. Преимущественно (95%) это дети, которые поступают из родильных домов города и области, как исключение - из реанимационного отделения областной детской клинической больницы и из детского хирургического отделения СОКБ.

При анализе показателей работы ОВЛНД за 2002-2004 год оказалось, что подавляющее число недоношенных детей (479 детей) в отделении находились с перинатальными поражениями ЦНС, в том числе с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС -394 ребенка. Преимущественно у детей была диагностирована церебральная ишемия II степени, проявляющаяся гипертензионно-гидроцефальным синдромом.

Последующие места в структуре заболеваемости составляют токсико-метаболические и гипоксически-геморрагические поражения ЦНС, причем заболеваемость токсико-метаболическими поражениями ЦНС в 1,5 раза выше, чем гипоксически-геморрагическими. Число детей с подобными поражениями ЦНС на протяжении последних 3-х лет не изменилось.

Одно из высоких мест в структуре заболеваний занимают пневмонии новорожденных. В 2002 -2003 г. количество таких новорожденных детей было 10-12, что составляло 5,9-6,2 %, в 2004 г. пневмония была диагностирована у 32 детей, показатель заболеваемости повысился до 14,3%

(увеличение более чем в 2,5 раза). Увеличение заболеваемости пневмониями у недоношенных детей является отражением повышением общего числа больных пневмониями и среди детей других возрастов

Таблица. Структура заболеваемости недоношенных детей за 2002-2004 г.г.

Всего выбыло детей		2002 г.	2003 г.	2004 г.	Итого
Перинатальные поражения ЦНС	Гипоксически-ишемические	137	137	123	394
	Гипоксически-геморрагические	10	10	15	35
	Токсико-метаболические	20	20	10	50
Врожденные пороки развития		9	8	20	37
Пневмония		12	10	32	54
Сепсис		11	9	12	32
Внутриутробные инфекции		5	9	4	18
Бронхолегочная дисплазия		-		1	1
Переведено в реанимационное отделение ДОКБ /умерло		2/1	8/2	4/1	14/4

Пороки развития (сердца, множественные, болезнь Дауна, синдром Эдвардса и др.) - их количество возросло с 9 в 2002 году до 20 в 2004 году – прирост составил в 2,2 раза. Следует иметь в виду, что в данной структуре заболеваемости учтены те врожденные пороки, когда они были как основное заболевание у ребенка.

Количество недоношенных детей с сепсисом остается относительно стабильным (от 9 до 12 детей ежегодно) и составляет 5,3-5,4% , за 3 года всего прошло по отделению 32 ребенка с сепсисом.

При анализе показателей летальности по ОВЛНД следует обратить внимание, что умерших непосредственно в ОВЛНД детей за 2002-2004 г.г. - нет. Однако из числа переведенных детей из ОВЛНД в реанимационное отделение ДОКБ за 3 года умерло 4 детей из 14 переведенных.

Таким образом, показатели ОВЛНД МЛПУ ДКБ за 2002-2004 г.г. характеризуются большим числом недоношенных детей с перинатальными поражениями ЦНС, ростом врожденных пороков развития и значительным увеличением больных с пневмониями.

УДК 616-053.5-003.96:371.711

#### ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АДАПТАЦИИ У ДЕТЕЙ К ШКОЛЬНОМУ ПРОЦЕССУ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ОБУЧЕНИЯ

Г.П. Лукина, Ж.Г. Чижова, В.Н. Шестакова, О.В. Молотков

*Смоленский государственный педагогический университет, ГОУ ВПО “Смоленская государственная медицинская академия”*

Знание особенностей здоровья и развития ребенка, его резервных возможностей поможет вырастить и воспитать здоровыми новое поколение.

Обучение в школе является важным периодом не только в образовании и формировании личности, но и в становлении здоровья учащихся. Для сохранения здоровья требуется мобилизация дополнительных ресурсов детского организма. Доказано, что к началу обучения в школе изменяются условия существования ребенка. Он подвергается активному воздействию новых факторов внешней среды. При этом происходит мобилизация ресурсов организма для перестройки его деятельности в условиях изменившейся обстановки. Адаптация в школе далеко не у всех детей протекает легко и безболезненно. С одной стороны, это может быть показателем недостаточного функционирования резерва у отдельных детей, а с другой – свидетельствует о чрезмерной силе воздействия нового

фактора и его несоответствии адаптационным возможностям ребенка. Способность быстро и эффективно устранить или компенсировать действия неблагоприятных факторов характеризует его адаптационные возможности. Реакция адаптации - обязательный компонент патофизиологического процесса, наблюдаемый у больных и здоровых. От умения педагога, своевременного проведения коррекционных мероприятий, взаимопонимания со стороны родителей, окружающих зависит более или менее быстрое преодоление трудностей периода адаптации в школьный период. Процесс школьной адаптации предполагает приспособление ребенка к школьной программе, к группе, к самому себе. При неправильной организации учебного процесса развивается школьная дезадаптация, сопровождающаяся нарушениями всех компонентов здоровья.

Динамическое наблюдение проводилось за 500 школьниками, из которых 400 учащихся имели раннюю школьную специализацию и 100 детей обучались по традиционной программе и считались здоровыми. Установлено, что при поступлении в школу дети, считавшиеся здоровыми, имели высокую школьную готовность, хорошую мотивацию к учебному процессу, 96,0 % из них имели среднее физическое развитие, 14,3 % – высокое общее умственное развитие, 17,0 % - выше среднего и 68,7 % - среднее. Оказалось, что в процессе первого года обучения школьная адаптация сопровождается умеренным психоэмоциональным напряжением, проявляясь снижением адаптационных возможностей при стрессовой ситуации и повышением уровня функционирования элементарной биосистемы. К выпускному классу уже у 85,7 % учащихся возникают отклонения в психоэмоциональном статусе, у 22,3 % из них наблюдается снижение физической и 11,1 % умственной работоспособности, у 55,6 % появляется дисгармоничное физическое развитие и падают показатели функциональных проб, у 13,3% школьников выявляется социальная дезадаптация.

Необходимо отметить, что у 7-летних детей реакция на школьный процесс в основном проявляется изменениями в психоэмоциональной сфере, напряжением регуляторных механизмов, снижением оптимального уровня адаптации в 2 раза, стадии напряжения в 5 раз, повышением стадии резистентности в 2,8 раза. Жалобы на головную боль, боли в животе, неприятные ощущения в области сердца, ухудшение аппетита носили временный характер у 43,0% учащихся. Колебания настроения отмечалось в 40,0% случаев, раздражительность в 26,0%, наличие страхов в 62,0% независимо от форм обучения. Отклонения моторики, трудности в социальных контактах не превышали 14,0%. В психомоторном развитии выявлялись отклонения в виде двигательной расторможенности, патологических привычек, навязчивых движений у 10,0% учащихся. У 1/3 детей адаптация протекала относительно благоприятно, так как отклонения в психоэмоциональной сфере, двигательном и вегетативном уровнях стабилизировались к концу II – III четверти. У 2/3 с замедленным течением адаптации эти изменения сохранялись и к концу учебного года.

Следует подчеркнуть, что у детей в экспериментальных классах нарушения психоэмоциональной сферы более выражены, особенно у детей, которые испытывают усиленные интеллектуальные нагрузки. У них оптимальный уровень адаптации достоверно ниже, чем у школьников, обучавшихся по традиционным программам ( $p < 0,05$ ).

Наблюдение за этими детьми на 2 году обучения показало увеличение оптимального уровня адаптации до 10,0% в обеих исследовательских группах. У детей экспериментальных классов стадия истощения уменьшилась в 2 раза, особенно в классах с физическим и эстетическим уклоном. В группе школьников, обучавшихся по традиционной программе, стадия истощения оставалась без динамики (12,5%), но увеличилось количество детей, имевших стадию напряжения (с 22,5 до 30,0%). Такая динамика, вероятно, свидетельствует о завершении адаптации ребенка к учебному процессу.

В 9-летнем возрасте дезадаптация проявлялась снижением работоспособности: сонливостью, снижением остроты зрения, головной болью, эмоциональной раздражительностью, затруднением процессов сосредоточения, низкими показателями неспецифических факторов защиты. Кроме того, снижением оптимального уровня адаптации до 4,7%, стадии напряжения до 0,0%, повышением стадии резистентности до 63,5% и стадии истощения до 31,8% при физиологических показателях 20,0, 40,0, 30,0 и 10,0% соответственно. В начальной школе благополучное течение адаптации характеризовалось хорошей успеваемостью (77,0%), отсутствием или малой выраженностью невротических реакций (18,0%), временными изменениями эмоционального статуса (24,0%) и физиологических показателей (16,4%).

Замедленное течение адаптации сопровождалось в 40,0% хорошей или в 56,0% случаев посредственной успеваемостью, невротическими реакциями (39,4), продолжительными изменениями эмоционального тонуса (32,0%) и стойкими функциональными нарушениями (20,0), отклонением в соматическом здоровье (39,6%). При неблагоприятном течении адаптации у 71,0% школьников наблюдались плохая успеваемость, упорные невротические реакции (48,0%), стойкие нарушения

эмоционального тонуса (34,0%) и физиологических параметров (30,0%), более грубые отклонения соматического здоровья (48,0%). Более ярко это проявлялось у детей, которые имели интенсивные интеллектуальные нагрузки (42,0%) и менее выражены были в группе детей, которые обучались в классах физического профиля (12,0%). У 1/3 учащихся появлялись нарушения самооценки, межличностных отношений, эмоциональный дискомфорт, неуспеваемость в учебной деятельности, то есть страдала как физиологическая, так и психологическая адаптация, которая требовала немедленной коррекции.

Причины возникновения психологической дезадаптации у учащихся экспериментальных классов и традиционного профиля одинаковы.

Для детей, обучавшихся по традиционной программе, основными причинами дезадаптации являлись: дисгармоничные семейные отношения (45,0%), нарушения семейного воспитания (35,0%), проекция проблем родителей на детей (32,0%), низкие темпы морфофункционального созревания (15,0%).

Для дезадаптации у детей с ранней школьной специализацией вышеприведенные причины играли минимальную роль. Наиболее значимыми были негативные установки учителя (50,0%), жесткие дисциплинарные требования (42,0%), система оценок (100,0%), избыток отрицательного внимания со стороны учителя (21,0%) и проекция многих проблем учителя на школьника (21,0%). Разработка реабилитационных мероприятий и коррекционных методик в настоящее время является еще малоизученной проблемой.

Наши исследования показали неравномерность развития адаптационного процесса на различных возрастных этапах, что важно учитывать при составлении школьных программ и проведении профилактических и коррекционных мероприятий.

УДК 612.78+616.89-005.434-053.5+155.552

## ВОЗРАСТНАЯ ДИНАМИКА ФОРМИРОВАНИЯ РЕЧИ И ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ДЕФЕКТОВ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ У МЛАДШИХ ШКОЛЬНИКОВ

О.С. Волкова, Ж.Г. Чижова, В.А. Доскин, Е.И. Терещенкова

*Российская медицинская академия последипломного образования, Смоленский педагогический университет.*

Речь – это особая и наиболее совершенная форма общения, присущая только человеку. Это важное средство связи между ребенком и окружающим миром. Речь, помимо средства общения, является еще и средством мышления, сознания, памяти, информации, средством управления. Соответственно этому речь является полиморфной деятельностью, проявляясь в своих различных формах: внешней, внутренней, монолога, диалога, письменной, устной и так далее. Можно выделить три ее основные функции:

- Во первых – речь является наиболее современным точным и быстродействующим средством общения между людьми. В этом ее межличностная функция.
- Во вторых – она служит орудием осуществления многих психических функций, поднимая их до уровня ясного сознания и открывая личности возможность произвольно регулировать и контролировать психические процессы. В этом состоит внутриличностная функция речи.
- В третьих – она предоставляет отдельному человеку канал связи для получения информации из общечеловеческого научного и социально-исторического опыта. В этом заключается общечеловеческая функция речи.

Речь не является врожденной функцией и усваивается каждым человеком индивидуально, на основе подражания речи окружающих. Весь ход нормального речевого развития подчинен определенным закономерностям, которые можно отчетливо проследить в речи каждого отдельного ребенка, и протекает в определенных рамках. Знание о них позволяет отличить норму от патологии. Признаками риска нарушения речи является отсутствие гуления и лепета или их рудиментарности. Е.М. Мастюкова (1995) выделяет несколько этапов развития речи.

I – это этап доречевого развития и характеризуется как безусловно-рефлекторный. Уже с момента рождения у ребенка имеются голосовые реакции. Крик новорожденного должен быть громким, модулированным, что свидетельствует о сохранности центральной нервной системы. (Поволяева М.А., 2003).

II и III этап доречевого развития характеризуются появлением гуления и лепета. В отличие от крика, который у детей возникает самостоятельно, гуление и лепет возникают не стихийно. Появление их обусловлено эмоциональным общением с взрослыми, поэтому их целенаправленное развитие важно начинать как можно раньше.

IV и V этап – периоды расцвета лепета (от 5-7 до 12,5 месяцев) и интенсивного развития моторики, восприятия, памяти, внимания (от 9 до 18 месяцев).

При оценке нарушений речи у детей важно учитывать, так называемые, критические периоды, когда происходит наиболее интенсивное развитие тех или иных звеньев речевой системы, в связи с чем проявляется повышенная ранимость нервных механизмов речевой деятельности и риск возникновения нарушений ее функций даже при воздействии незначительных экзогенных вредностей.

Л.С. Волкова (2003) выделяет три критических периода в развитии речевой функции:

1. Первый период (1-2 года), когда формируются предпосылки речи и начинается речевое развитие. Происходит развитие корковых речевых зон, в частности, зоны Брока.
2. Второй период (3 года). Интенсивно развивается связная речь, происходит переход от ситуационной речи к контекстной. Могут возникать мутизм, заикание, отставание речевого развития.
3. Третий период (6-7 лет). Начало развития письменной речи. Возникает нагрузка на центральную нервную систему ребенка, поэтому при предъявлении завышенных требований к ребенку в этот момент могут происходить “срывы” нервной деятельности с возникновением заикания.

По данным многих авторов (Волкова Л.С. и соавт., 2003; Заваденко Н.Н., 2003; Лалаева Р.И., 2003; Сумченко Г.М., 1999) любые неблагоприятные воздействия в эти периоды могут отразиться негативно на развитии речи ребенка.

В зависимости от ведущих нарушений, лежащих в основе речевых расстройств у детей Л.О. Бадаляном была предложена классификация, в которой выделяются:

- речевые расстройства, связанные с органическими поражениями центральной нервной системы (афазии, алалии, дизартрии);
- речевые нарушения, связанные с дефектами строения артикуляционного аппарата (механические дислалии, ринолалии);
- речевые нарушения, связанные с функциональными изменениями центральной нервной системы (заикание, мутизм, сурдомутизм);
- Задержка речевого развития различного происхождения

Единая классификация речевых расстройств у детей до настоящего времени не разработана. В отечественной логопедии используются две классификации, которые не противоречат друг другу, а дополняют одна другую.

Клинико-педагогическая классификация включает в себя:

#### I. Нарушение устной речи

##### 1. Нарушение фонационного оформления высказывания:

- дисфония – расстройства или отсутствие фонации вследствие патологических изменений голосового аппарата;
- брадилалия – патологически замедленный темп речи;
- тахилалия – патологически ускоренный темп речи;
- заикание (логоневроз) – нарушение темпо-ритмической организации речи, обусловленное судорожным состоянием мышц речевого аппарата;
- дислалия – нарушение звукопроизношения при нормальном слухе и сохранной иннервации речевого аппарата;
- ринолалия – нарушение тембра голоса и звукопроизношения, обусловленные анатомо-физиологическими дефектами речевого аппарата;
- дизартрия – нарушение звукопроизносительной стороны речи, обусловленное органическим поражением центральной нервной системы и расстройствами иннервации речевого аппарата.

##### 2. Нарушение структуры внутреннего оформления высказывания:

- алалия – отсутствие или недоразвитие речи вследствие поражения речевых зон коры головного мозга во внутриутробном или доречевом периоде развития ребенка;
- афазия – полная или частичная утрата речи, обусловленная локальными поражениями речевых зон коры головного мозга.

## II. Нарушение письменной речи:

- дислексия – частичное специфическое нарушение процесса чтения;
- дисграфия – частичное специфическое нарушение письма.

В соответствии с психолого-педагогической классификацией нарушения речи делятся:

- по структуре дефекта (фонетические, фонематические фонетико-фонематические нарушения и общее недоразвие речи);
- по форме речевой патологии (дизартрия, ринолалия, алалия, логоневроз, афазия, дислалия, дисграфия).

Установлено, что мозг наиболее чувствителен к различным неблагоприятным воздействиям, особенно в критические периоды своего развития, когда формируются наиболее важные функции, выражена напряженность обменных процессов, наиболее интенсивный рост отдельных элементов (Бадалян Л.О., 2003).

Наследственные факторы часто являются предрасполагающими условиями, реализующиеся в речевую патологию под влиянием даже незначительных неблагоприятных воздействий. По данным О.В. Гончаровой (1999), у детей с нарушениями речевого развития в 40,5% случаев отмечается отягощенность по нервно-психической и в 10,0% речевой патологии. В родословной детей с дизартрией в 77,3% случаев встречаются дефекты звукопроизношения и заикание, задержка речевого развития. Дети с дислексией в 45,0% случаев наследуют качественную незрелость мозга в его отдельных зонах. Значительную роль в генезе речевых нарушений играют и биологические факторы, такие как осложненная беременность и роды, возраст матери, наличие экстрагенитальной патологии у беременной, нарушения мозгового кровообращения в неонатальном периоде. Развитие речи ребенка задерживается и при неблагоприятных внешних условиях: отсутствии эмоционального положительного окружения, чрезмерно шумном окружении, в семьях, где говорят на нескольких языках, у детей глухонемых родителей, при различных психических травмах.

Отмечено, что в осуществлении речевой функции, а также письма и чтения, принимают участие зрительный, слуховой, двигательной и кинестетический анализаторы, при нарушении которых возникают расстройства речи.

Во всех периодах психическая жизнь ребенка вплетена в социальную жизнь окружающих людей, социальная жизнь является вместе с тем его психической жизнью (Сртебелева Е.А., 2003), поэтому огромную роль в развитии детской речи должны играть социально средовые факторы, что послужило поводом для нашего исследования.

Под динамическим наблюдением находилось 106 детей младшего школьного возраста (от 7 до 10 лет). Данный возрастной диапазон выбран не случайно, так как он включает в себя 2 критических периода речевого развития (период начала обучения в школе и период начала перехода к предметному обучению). Все дети проживали в одном районе, сравнимых социально-гигиенических условиях.

Все наблюдаемые школьники были разделены на 2 группы: 1-ю группу (64 человека) составили дети, имеющие какие-либо нарушения устной и письменной речи, 2-ю группу (контрольную) составили дети, не страдающие речевыми нарушениями (41 ребенок).

Среди нарушений устной речи у наблюдаемых школьников отмечалась только дислалия (нарушения звукопроизношения при нормальном слухе и сохранной иннервации речевого аппарата). Следует подчеркнуть, что этот дефект речи был установлен у детей 1-й группы наблюдения при поступлении в школу (100,0%). При этом встречались следующие формы дислалии: артикулярно-фонематическая – 88%; акустико-фонематическая – 5%; артикулярно-фонетическая – 5%; механическая – 2%. Кроме того, у данного контингента детей выявлялись и нарушения устной речи – логоневроз (у 20%), неврозоподобная форма заикания (у 14%), невротическая (у 6,0%). Необходимо отметить, что появление логоневроза в возрасте 3 – 4 лет встречалось у 67% детей, в возрасте 5 – 7 лет – у 22%, после 7 лет – у 11%. Других нарушений устной речи у детей основной группы наблюдения не выявлялось.

Среди нарушений письменной речи дислексия (частичное специфическое нарушение процесса чтения) сформировалась у 59% детей с речевыми нарушениями, дисграфия (частичное специфическое нарушение письма) – у 85%. При этом выявлялись следующие формы дисграфии: дисграфия на фоне нарушения языкового анализа и синтеза - у 65% школьников; акустическая – у 19%; артикулярно-акустическая – у 12%; грамматия – у 4%.

Среди выявленных форм дислексий отмечались: грамматическая – 64%; фонематическая – 19%; семантическая – 17%.

Установлено, что в группе школьников с нарушениями речевого развития количество мальчиков оказалось достоверно больше (61,0%), чем в группе детей без речевых нарушений (36,0%), что не противоречит литературным данным ( $p < 0,05\%$ ).

У детей с нарушениями речевого развития патология нервной системы встречалась в 2,5 раза чаще, чем у детей, не имеющих речевых нарушений. Она занимает 1-е место по частоте встречаемости среди других заболеваний. Причинами нарушения речевого развития являлись: наследственная предрасположенность, наличие экстрагенитальной и генитальной патологии у матери, осложненная беременность и роды, наличие вредных привычек у родителей, профессиональные вредности у матери и отца, низкий социальный статус семьи, недостаточное внимание к ребенку, неблагоприятный психологический микроклимат в семье, наличие у ребенка поражений центральной нервной системы, перенесенная внутриутробная инфекция, поздно начатая корректирующая терапия, нерегулярное наблюдение, пол ребенка.

Таким образом, дети из групп высокого социального риска, перенесшие острую, хроническую гипоксию плода, внутриутробную инфекцию, должны браться на динамический контроль не только педиатрами, но и неврологами, логопедами, психологами в более ранние сроки, особое внимание необходимо уделять таким детям в критические периоды их жизни.

УДК 616.89-008.434-053.5+612.655

#### СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ МЛАДШИХ ШКОЛЬНИКОВ С РЕЧЕВЫМИ НАРУШЕНИЯМИ

О.С. Волкова, Ж.Г. Чинова, В.Н. Шестакова, В.А. Доскин, Е.И. Терещенкова

*Российская медицинская академия последипломного образования, Смоленский педагогический университет, Смоленская государственная медицинская академия*

“Речь – это форма звуковой коммуникации человека, которая обеспечивается рядом морфологических структур – органами слуха, речедвигательным аппаратом, речевыми зонами коры” (Доскин В. А. и соавт., 1997). Нарушения речи в той или иной степени влияют на различные стороны жизни ребенка, отражаются на его деятельности, психическом развитии, поведении, на многих физиологических функциях детского организма. Различные отклонения в речевом развитии отрицательно сказываются на овладении грамотой, успеваемости в целом, выборе профессии. По данным многих авторов число детей с нарушениями устной и письменной речи неуклонно растет (Волкова Л. С. и соавт., 2003; Лалаева Р. И., 2002; Поваляева М. А., 2003). Основные причины роста речевой патологии – резкое сокращение профилактических осмотров, существенные изменения в питании детей, массовое сокращение детских здравниц, рост учебной нагрузки, грубые отступления от санитарных норм и правил. Статистические данные указывают, что недостатки произношения имеются у 25,0 – 30,0% детей дошкольного возраста (5 – 6 лет), у 17,0 – 20,0 % детей школьного возраста (1 – 2 классы). У учащихся более старшего возраста недостатки произношения занимают не более 1,0% (Волкова Л. С. и соавт., 2003). В докладе президенту о состоянии здоровья детей в Российской Федерации (по итогам Всероссийской диспансеризации 2002 года) подчеркивается, что дефект речи является распространенным нарушением здоровья детей, посещающих дошкольные учреждения, и учащихся первых классов массовых школ. Среди учащихся средних и старших классов дефекты речи выявляются редко. Частота среди дошкольников и школьников составляет 30,7 – 92,6‰. В процессе обучения в школе распространенность дефектов речи среди учащихся уменьшается в 9 раз (с 40,0‰ до 4,4‰). В 2002 году по сравнению с 1998, и особенно с 1995 годом, отмечалось увеличение частоты встречаемости дефектов речи у детей младшей школы и при переходе к предметному обучению (на 34,0 – 44,3%).

С. Billard (2000) в своих исследованиях отметил, что около 7,0% детей 3-5 лет имеют задержку речевого развития минимум на 2 эпикризных срока и около 50,0% этих детей будут иметь к 7 годам устойчивые нарушения устной речи и/или нарушения письма или умственную недостаточность. Статистические данные указывают, что частота встречаемости нарушений письменной речи у детей, в частности дислексии, варьирует от 5,0 – 10,0% до 20,0% и даже выше (Grigorenko E). L., 2001; Равич – Щербо И. В. и соавт., 1999; Shaywitz В. А. et al., 2001). По данным Р. И. Лалаевой (2002), в первых классах вспомогательной школы нарушения чтения отмечаются у 62,0% учащихся. А. Н. Корнев (1995) отмечает, что дислексия наблюдается у 4,8% школьников 7 – 8-летнего возраста. В школах для детей с тяжелыми речевыми нарушениями и с задержкой психического развития дислексия наблюдается в 20,0 – 50,0% случаев. У 50,0% детей с дислексией после 1 – 1,5 лет



обучения в школе навык чтения отсутствует, 25,0% детей владеют медленным слоговым чтением. Среди дошкольников с речевыми нарушениями преобладают часто болеющие дети. У них чаще определяются 3-я (77,4%) и 4-я (14,3%) группы здоровья при незначительном количестве 2-й (8,3%) и отсутствии 1-й группы. У детей с дефектами речи выявлено наличие сопутствующей патологии, в основном со стороны 4-х систем: нервной, органов слуха, сердечно-сосудистой и костно-мышечной. Изучением формирования речи у детей занимались в основном педагоги и логопеды. В медицинской литературе этому вопросу посвящены единичные исследования, которые касались преимущественно детей дошкольного возраста, что послужило поводом для нашего исследования.

Динамическое наблюдение велось за 106 детьми в процессе школьного обучения, среди которых основную группу наблюдения составляли дети, которые имели какие-либо нарушения устной и письменной речи (64 человека), и контрольную - дети, не страдающие речевыми нарушениями (41 ребенок).

В группе детей, не страдающих нарушениями речевого развития (контрольная группа) в период с 3 до 7 лет, преобладали заболевания сердечно-сосудистой (51,0%), костно-мышечной (34,0%), иммунной (34,0%) систем, органов зрения (26,0%), желудочно-кишечного тракта – (26,0%).

В возрастном периоде с 7 до 10 лет структура заболеваний у детей, не страдающих нарушениями речевого развития, несколько менялась: на первом плане по-прежнему оставались заболевания сердечно-сосудистой системы – 35,0%, на втором месте – заболевания костно-мышечной системы – 28,0%, на 3-ем – заболевания органов зрения – 24,0%, 4-е место занимала патология иммунной системы – 17,0%.

Изменения спектра патологии связано, по нашему мнению, с началом обучения в школе: возрастающей учебной нагрузкой, недостаточной профилактикой нарушений зрения и осанки, снижением физической нагрузки и гиподинамией.

В целом спектр сопутствующих заболеваний в группе школьников, не страдающих речевыми нарушениями, отличается выраженным полиморфизмом.

В группе детей с нарушениями речевого развития преобладали заболевания нервной (62,0%), сердечно-сосудистой (50,0%), костно-мышечной (32,0%), иммунной (29,0%) систем, органов слуха (15,0%).

В период с 7 до 10 лет у школьников, имеющих дефекты речи, на первый план по-прежнему выходили заболевания нервной (56,0%), сердечно-сосудистой (50,0%), костно-мышечной (44,0%), иммунной (25,0%) систем, желудочно-кишечного тракта (21,0%). То есть, по сравнению с контрольной группой (неречевой), спектр заболеваний практически не менялся. Это, вероятно, обусловлено тем, что часть детей основной группы не наблюдалась узкими специалистами и не получала соответствующее рекомендации лечение. Поэтому количество детей, страдающих той или иной патологией, оставалось практически неизменным. При этом, необходимо отметить, что в группе школьников с нарушениями речевого развития в возрастном периоде с 7 до 10 лет наблюдался рост патологии желудочно-кишечного тракта (с 12,0 до 21,0%) и эндокринной системы (с 10,0 до 16%) по сравнению с возрастным периодом с 3 до 7 лет.

Важно дополнить, что изменения со стороны нервной системы у детей контрольной группы наблюдения были представлены гидроцефальным синдромом, минимальной мозговой дисфункцией, логоневрозом, синдромом гипервозбудимости, задержкой психического развития, астено-невротическим синдромом, нарушениями сна, со стороны сердечно-сосудистой системы -- функциональными изменениями сердца; со стороны костно-мышечной системы – нарушениями осанки, сколиозом, плоскостопием; ЛОР-органов – хроническим отитом, хроническим тонзиллитом, аденоидами II–III степени; органов зрения – амблиопией, гиперметрией, косоглазием; желудочно-кишечного тракта – дискинезией желчевыводящих путей, хроническим гастритом, панкреатитом; мочеполовой системы – пиелонефритом, инфекцией мочевыводящих путей, аномалиями развития мочеполовой системы.

По нашему мнению, изучение состояния здоровья детей с нарушениями речевого развития – это труд не только логопедов и педагогов, но и педиатров и врачей узких специальностей. Только их совместная координированная деятельность по профилактике и своевременному лечению сопутствующей хронической патологии позволит снизить процент детей, страдающих речевыми нарушениями.

В последние годы значительно возрос интерес к изучению закономерностей формирования и адекватного развития костной ткани. При этом наибольшее внимание уделяется подростковому периоду, характеризующемуся максимальными темпами увеличения костной массы. У детей младшего возраста, когда происходит перестраивание и замещение грубоволокнистой ткани пластинчатой, а также интенсивное увеличение линейных размеров скелета, состояние костного метаболизма практически не изучено.

Цель исследования: изучить костный метаболизм детей 1-6 лет на основании показателей уровня с-концевых телопептидов и остеокальцина крови, 25-гидроксивитамина Д<sub>3</sub>, показателей минерального обмена.

Пациенты и методы. Обследовано 114 детей в возрасте 1-6 лет в период с апреля по октябрь. Обследованные дети не имели хронических болезней и отклонений со стороны органов и систем, способных влиять на костный метаболизм.

Количественное определение в сыворотке крови С-концевых телопептидов - соединений Cross-Linked проводили с помощью коммерческой тест-системы "Serum CrossLaps One Step Elisa" методом ИФА. Остеокальцин в плазме крови определяли у детей 1- 4 лет с помощью иммуноферментной тест-системы "N-MIDTM Osteocalcin One Step Elisa KIT". Уровень 25-гидроксивитамина Д<sub>3</sub> в сыворотке крови определяли методом ИФА на иммуноферментном анализаторе "АИФР-01 Униплан-М" (Россия).

Концентрацию общего кальция и неорганического фосфора в сыворотке крови, а также в суточной моче определяли колориметрическим методом с помощью набора реагентов фирмы "Витал Диагностикс СПб" (Санкт-Петербург).

Результаты. Концентрация с-концевых телопептидов в плазме крови у детей 1-6 лет варьировала от 7,01 до 25,21 нг/мл, средние значения, в пределах 25-75 центиля, соответствовали 13,47 – 18,47 нг/мл. Показатели уровня остеокальцина соответствовали 68,73 – 142,42 нг/мл, в пределах 25-75 центиля – 77,11-134,85 нг/мл. Концентрация 25(ОН)Д<sub>3</sub> в сыворотке крови отличалась значительной вариабельностью, которая не зависела от возраста ребёнка и имела колебания от 2,12 до 77,11 нг/мл. Средние значения, в пределах 25-75 центиля, соответствовали 14,17 – 31,88 нг/мл.

При анализе возрастных изменений маркёров костного ремоделирования установлено увеличение концентрации с-концевых телопептидов в крови с возрастом ( $r=+0,82$ ;  $p=0,04$ ). Однако у детей 4-х лет отмечалась тенденция к снижению уровня с-концевых телопептидов по сравнению с показателями детей 2-3-х лет. Одновременно в этом возрасте установлено снижение концентрации остеокальцина в плазме крови. На фоне снижения костного оборота в 4-летнем возрасте выявлено значительное повышение уровня 25(ОН)Д<sub>3</sub> до  $32,14 \pm 3,6$  нг/мл ( $p=0,05$ ).

Максимальные значения концентрации с-концевых телопептидов зарегистрированы в 6 лет, в период "полуростового скачка" ( $p=0,01$ ).

При исследовании показателей минерального обмена установлена относительная стабильность возрастной концентрации Са и Р в крови у детей 1-6 лет, что согласуется с высокой биологической значимостью этих микроэлементов в организме человека. Наибольший уровень экскреции Са ( $p=0,006$ ) и Р ( $p=0,03$ ) с мочой зарегистрирован в 6-летнем возрасте.

Установлены прямые корреляционные связи между концентрацией с-концевых телопептидов в плазме крови с физическим развитием детей 1-6 лет (Kendall Tau Correlations)  $+0,62$ ; при  $p=0,008$ . В возрасте 4-6 лет у детей со значениями длины тела выше 90 перцентиля был выше уровень (25ОН)Д<sub>3</sub> ( $p=0,04$ ).

Выводы

1. Концентрация маркёров костного ремоделирования увеличивается с возрастом в соответствии с процессами линейного роста детей.
2. В 4 года, перед периодом "полуростового скачка", отмечается снижение активности костного обмена с одновременным повышением уровня 25-гидроксивитамина Д<sub>3</sub>, что благоприятствует накоплению в организме Са и Р.
3. Максимальная активность костного обмена отмечается у 6-летних детей на фоне ускорения темпов роста.

4. Аналогичные возрастные изменения уровня с-концевых телопептидов и остеокальцина свидетельствует о сбалансированности у детей основных составляющих костного метаболизма – остеосинтеза и остеорезорбции.
5. Значительная вариабельность уровня 25-гидроксивитамина Д3 в сыворотке крови определяет необходимость изучения факторов, которые могут определять различия этого показателя у детей.

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>К 35-ЛЕТИЮ КАФЕДРЫ ГОСПИТАЛЬНОЙ ПЕДИАТРИИ</b> Л. В. Козлова	3-6
<b>ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ</b>	
СОЦИАЛЬНЫЙ СТРЕСС, ТРУДОВАЯ МОТИВАЦИЯ И ЗДОРОВЬЕ Б.Т. Величковский	7-21
ИНВАЗИВНАЯ ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ <i>Streptococcus pyogenes</i> – ПРИЧИНА СИНДРОМА ТОКСИЧЕСКОГО ШОКА А.Д. Лелянов, Е.К. Лейднер, Ю.Н. Жинко, Н.М. Дьяченко, К.В. Шпынев	21-27
ПЕРВИЧНЫЕ ИММУНОДЕФИЦИТЫ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА. Ю.А. Вавиленкова, Р.Я. Мешкова	27-36
ВРОЖДЕННЫЕ ИММУНОДЕФИЦИТЫ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА Ю.А. Вавиленкова, Р.Я. Мешкова	36-44
<b>ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ</b>	
<u>АКУШЕРСТВО И НЕОНАТОЛОГИЯ</u>	
ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ НА ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ А.Г. Ибатулин, Е.А. Карабут	45-46
ВЛИЯНИЕ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ КАЛЬЦИЕМ НОВОРОЖДЕННОГО НА РОСТ И РАЗВИТИЕ РЕБЕНКА НА ПЕРВОМ ГОДУ ЖИЗНИ Н.Ю. Крутикова, Л.В. Козлова	46-49
ПОКАЗАТЕЛИ ЙОДНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СРЕДИ БЕРЕМЕННЫХ г. СМО- ЛЕНСКА В.Н. Петрова, Н.М. Платонова, С.В. Петрова, Н.В. Болтаева, Ф.М. Абдулхабирова, М.И. Арбузова	50-51
<u>ДЕТСКАЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ</u>	
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА У ДЕТЕЙ С ЖИРОВЫМ ГЕПАТОЗОМ И.Л. Алимова, Н.М. Елисова, Н.К. Кладницкая, Т.А. Пинтова, Н.Ю. Ивашненко, Т.В. Меренкова	52-54
ХРОМОСОМНЫЕ НАРУШЕНИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ШЕРЕШЕВСКОГО-ТЕРНЕРА И.Л. Алимова, А.С. Соловьев, Н.А. Норкина, М.И. Моисеенкова, Е.И. Андросюк	55-57
ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ДИАГНОСТИКЕ ВИСЦЕРАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В.В. Бекезин, Л.В. Козлова	57-59
СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ В.В. Бекезин, Е.Ю. Колганова, Н.П. Соколенко, Р.А. Буренков	59-66

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ПО ДАННЫМ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ 66-71  
Л.В. Козлова, В.В. Бекезин

### ДРУГИЕ РАЗДЕЛЫ ПЕДИАТРИИ

ОСОБЕННОСТИ РОСТА И РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИТАМИННОГО СТАТУСА 72-74

Т.И. Легонькова, Т.Г. Аскерко

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЛИЗОЦИМА В МОЧЕ ПРИ ОСТРОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА 74-76

Е.М. Плешкова, Л.П. Парменова, Н.В. Старовойтова

ОСОБЕННОСТИ АДАПТАЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ДЕФИЦИТНЫМИ АНЕМИЯМИ 76-79

Н.К. Тихонова

ЗДОРОВЬЕ И ОБРАЗ ЖИЗНИ ДЕВОЧЕК ИЗ НЕПОЛНЫХ СЕМЕЙ 79-81

М.А. Пунина, Ж.Г. Чижова, В.Н. Шестакова, А.В. Авчинников

ВЛИЯНИЕ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ КАЛЬЦИЕМ И МАГНИЕМ НА СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ДЕТЕЙ 1-6 ЛЕТ 81-85

И.Н. Цветная, Л.В. Козлова, Л.А. Щеплягина

ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ 25-ГИДРОКСИВИТАМИНОМ ДЗ ДЕТЕЙ 1-6 ЛЕТ 85-89

И.Н. Цветная, Л.В. Козлова, Л.А. Щеплягина

ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ШКОЛЬНИКОВ 89-90

Ю.Ю. Гурьева

### ДЕТСКАЯ ФТИЗИАТРИЯ

ПРОБЛЕМЫ СВОЕВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ 91-93

Т.В. Мякишева, Е.В. Шмелёва

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ПОДРОСТКОВ В УСЛОВИЯХ НАПРЯЖЕННОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ 93-95

Т.В.Мякишева, О.Н.Калюк

### ИММУНОЛОГИЯ И АЛЛЕРГОЛОГИЯ

ХОЛОДОВАЯ КРАПИВНИЦА: ОСОБЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ С АТОПИЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА 96-98

С.А. Аксенова, Р.Я. Мешкова, Н.А. Константинова

ИММУНОДИФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ 99-100

Н.П.Снытко, С.В. Шаматкова

### СТОМАТОЛОГИЯ

НАРУШЕНИЯ ОККЛЮЗИИ КАК ФАКТОР РИСКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА 101-102  
Н.Н. Аболмасов

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДЕФЕКТОВ ЗУБНЫХ РЯДОВ У ПОДРОСТКОВ Г. СМО- 103-104  
ЛЕНСКА  
Т. И. Бадебкина, Л. Е. Богданова, Г. В. Волченкова., О. Л. Мишутина, И.В.  
Степаненкова, И.М. Стефанцов

### ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ 105-106  
АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ  
У ДЕТЕЙ.  
А.И. Грекова, Л.С. Страчунский, А.Ф. Яснецова, Н.Н. Смолянкин, О.Е. Борисова, Н.И.  
Белякова, Т.Д. Федина, Т.В. Медведева, С.С. Шевченко

### МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

К ВОПРОСУ КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ, СВОЕВРЕМЕННОЙ 107-109  
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТРИХОТИЛЛОМАНИИ У ДЕТЕЙ

И.Е.Торшина, С.М. Шпетная, Г.А. Никифорович, Е.В. Шилович, Т.В. Кутенкова  
БИНАУРАЛЬНАЯ СИНХРОННАЯ АУСКУЛЬТАЦИЯ 109-110  
А.О. Михайлин

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ 111-112  
Е.В. Ильина

### ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СКЛЕРОДЕРМИИ В СМО- 113-114  
ЛЕНСКОЙ ОБЛАСТИ (по данным поликлиники ОГУЗ СКВД)

Т.А. Войтенкова, Н.А. Парамонова  
АНТИГИСТАМИНЫ В ЛЕЧЕНИИ ДЕРМАТОЗОВ. 115-116  
Е.П.Цыганкова, П.В.Плешков

ТУБЕРКУЛЁЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА КОЖНЫЕ ПОКРОВЫ 116-117  
Е.П. Цыганкова, Д.Л. Вознесенский

### ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ПРОБЛЕМА СРАВНИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗА МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ 118-121  
С. Н. Дехнич, Н. М. Угненко, И. Н. Варавкина, О. В. Соколова

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО 121-123  
ПАРАЛИЧА В СМОЛЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Е.Д. Кислякова, Н.С. Стоянова, И.Л. Алимova  
АНАЛИЗ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ 123-125  
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ДЕТСКОГО ДОМА РЕБЕНКА КРАСНЫЙ БОР ЗА 2000-  
2004 гг

С.М. Шпетная, И.Е.Торшина, Г.А. Никифорович, Е.В. Шилович, Т.В. Кутенкова  
АТТЕСТАЦИЯ СПЕЦИАЛИСТОВ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ - ОДИН ИЗ 125-128  
ВИДОВ ОЦЕНКИ МЕДИЦИНСКИХ КАДРОВ  
Е.А. Ястребова

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ОСОБЕННОСТИ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ	129
Н.Ю. Крутикова, Л.В. Козлова, Л.А. Щеплягина КАФЕДРА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ КАК ОДНА ИЗ ПРОФИЛЬНЫХ КАФЕДР ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА	129-131
А.Ф. Яснецова РОЛЬ ЙОДНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ У РОДИЛЬНИЦ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РЕГИОНЕ ПРИРОДНОГО ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА.	131
Н.В.Болтаева ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ АДАПТАЦИИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ПО СТЕПЕНИ ГИДРАТАЦИИ КОМПОНЕНТОВ КРОВИ	132
В.В. Бекезин, Н.Ф. Фаращук, Л.В. Козлова ВЛИЯНИЕ ИНДУЦИРОВАННЫХ РОДОВ НА ИНТРАНАТАЛЬНУЮ АДАПТАЦИЮ ПЛОДА.	132-133
В.Н. Покусаева, Е.И. Мариновичева, С.И. Степанова ПОКАЗАТЕЛИ РАБОТЫ ОТДЕЛЕНИЯ ВЫХАЖИВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ МЛПУ ДКБ ЗА 2002-2004 г. г.	133-134
А.Г. Ибатулин, Л.И. Туркова, Л.Я. Сенькова ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АДАПТАЦИИ У ДЕТЕЙ К ШКОЛЬНОМУ ПРОЦЕССУ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ОБУЧЕНИЯ	134-136
Г.П. Лукина, Ж.Г. Чижова, В.Н. Шестакова, О.В. Молотков ВОЗРАСТНАЯ ДИНАМИКА ФОРМИРОВАНИЯ РЕЧИ И ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ДЕФЕКТОВ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ У МЛАДШИХ ШКОЛЬНИКОВ	136-139
О.С. Волкова, Ж.Г. Чижова, В.А. Доскин, Е.И. Терещенкова СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ МЛАДШИХ ШКОЛЬНИКОВ С РЕЧЕВЫМИ НАРУШЕНИЯМИ	139-140
О.С. Волкова, Ж.Г. Чижова, В.Н. Шестакова, В.А. Доскин, Е.И. Терещенкова ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КОСТНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ 1-6 ЛЕТ	141-142
И.Н. Цветная, Л.А. Щеплягина, Л.В. Козлова	

В «Вестнике Смоленской 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 найти 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 рисунков 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 оставляет за собой право изменения, сокращения объема статей по своему усмотрению, а также их дополнительного рецензирования.

#### **Стандарт оформления статьи**

---

### **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**

2005, №4

**Редакторы выпуска Л**

.В. Козлова

Н.Ф. Фаращук

**Технический редактор В**

.Г. Иванова