

ISSN 1609-1175

Тихоокеанский Медицинский Журнал

PACIFIC MEDICAL JOURNAL

2005, № 3

РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан в 1997 году
Выходит один раз в три месяца

Тема выпуска:
АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ



Издательство
МЕДИЦИНА ДВ

Главный редактор Ю.В. Каминский

Редакционная коллегия:

Ф.Ф. Антоненко (ККЦОМД), Н.Н. Беседнова (НИИ ЭМ СО РАМН), С.Н. Бениова, Е.В. Елисеева (зам. главного редактора), В.Н. Лучанинова, П.А. Мотавкин, В.И. Невожай, В.А. Невзорова, В.А. Петров, Л.В. Транковская (отв. секретарь), В.Б. Туркутюков, В.Г. Ушаков (УЗ АПК), В.М. Черток (зам. главного редактора), В.В. Шапкин, А.Д. Юцковский, Yamamoto Masaharu (Япония)

Редакционный совет:

А.Ф. Беляев, В.А. Воробьев, А.В. Гордеев, С.Е. Гуляева, Н.А. Догадина, Г.А. Заяц, В.А. Иванис, Ю.И. Ишпахтин, В.Я. Мельников, Н.С. Мотавкина, А.Я. Осин, Л.М. Сомова, Г.И. Суханова, Н.Д. Татаркина, Ю.С. Хотимченко, Г.И. Цывкина, С.В. Юдин, Jin Liang Hong (КНР), Moon oh Riin (Республика Корея), Zhao Baoshang (КНР)

«Тихоокеанский медицинский журнал», 2005, № 3 (21)

Тихоокеанский медицинский журнал
Учредители:

Владивостокский государственный
медицинский университет,
Департамент здравоохранения
администрации Приморского края,
НИИ эпидемиологии
и микробиологии СО РАМН,
Краевой клинический центр
охраны материнства и детства

*Свидетельство о регистрации
Министерства РФ по делам печати,
телерадиовещания и средств массовых
коммуникаций
ПИ № 77–13548 от 20.09.2002 г.*

Адрес редакции:

690950 г. Владивосток, пр-т Острякова, 2,
Владивостокский государственный
медицинский университет
Тел./факс (4232) 45-17-19

Научный редактор
О.Г. Полушин

Зав. редакцией Л.В. Бирилло
Редактор
О.Н. Мишина
Тел. (4232) 45-56-49

Корректор О.М. Тучина

Издательство

«МЕДИЦИНА ДВ»
690950 г. Владивосток,
пр-т Острякова, 4; тел. 45-56-49

Сдано в набор 26.08.2005 г.
Подписано в печать 23.09.2005 г.
Печать офсетная. Формат 60×90/8
Усл. печ. л. 12,25. Заказ № 319.
Тираж 1000 экз.

Отпечатано:
Издательский дом
«ВОСТОК»

Передовые статьи

Валиуллина С.А., Ваганов Н.Н., Карпужин Е.В. ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ СТАЦИОНАРНОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ.....	5
--	---

Лекции

Терещенко С.Ю. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ПРИЧИН ДЛИТЕЛЬНОГО КАШЛЯ У ДЕТЕЙ.....	7
Лозинский Е.Ю., Елисеева Е.В., Шмыкова И.И., Галанова Ю.Д. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ ФАРМАКОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА.....	14
Васильева Т.Г., Кочеткова Е.А. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ ОСТЕОПОРОЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ.....	19

Обзоры

Елисеева Е.В., Агапов Е.Г., Лучанинова В.Н., Тыртышников А.В., Романченко Е.Ф. ЗНАЧЕНИЕ ОКСИДА АЗОТА В РАЗВИТИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ВРОЖДЕННОМ ГИДРОНЕФРОЗЕ.....	23
Макарова В.И., Меньшикова Л.И., Ефимова Н.В. ОЦЕНКА РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ.....	27

Оригинальные исследования

Романцова Е.Б., Доровских В.А., Бабаева А.Ф., Приходько О.Б. ДИНАМИКА ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ.....	30
Валиуллина С.А., Винярская И.В., Митраков А.В., Черников В.В. ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ МОСКОВСКИХ ШКОЛЬНИКОВ.....	32
Хрущева Н.А., Макарова Ю.В. ДОПплерографическая характеристика гемодинамических нарушений почечного кровотока у детей с единственной почкой.....	34
Ни А., Лучанинова В.Н. КАТАМНЕСТИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ПИЕЛОНЕФРИТ.....	36
Повиличенко И.П., Туркутоков В.Б., Воронок В.М., Тарасенко Т.Т., Баранов Н.И. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ И ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ГРУППОВОЙ И ВСПЫШЕЧНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В ДОШКОЛЬНЫХ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ.....	39
Шуматова Т.А., Приходченко Н.Г. БИОМАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ И FAS-ЗАВИСИМЫЙ АПОПТОЗ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ.....	41
Просекова Е.В., Деркач В.В., Шестовская Т.Н., Нетесова С.Ю., Иванова Ю.В. ОСОБЕННОСТИ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ И ИММУННОГО СТАТУСА ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ.....	44
Леонова И.А., Осин А.А. ОПРЕДЕЛЕНИЕ АКТИВНОСТИ ИНФЕКЦИОННО- ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА ПРИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ.....	49
Мочалова Е.К. КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПОДРОСТКОВ-ИНВАЛИДОВ.....	52
Лосева Н.Н., Мирошниченко В.А., Кораблева Э.В. РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ЭРОЗИВНОГО ПОРАЖЕНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ У ПОДРОСТКОВ МЕТОДОМ КОНЪЮНКТИВАЛЬНОЙ БИОМИКРОСКОПИИ.....	57

Бордиян С.Г., Бабинова И.В., Ширяев Н.Д. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТАЗОВЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ.....	59
Кравцова Н.А., Кравцов Ю.А., Антоненко Ф.Ф. ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЙ ПОЛОВОЙ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ У ДЕТЕЙ.....	61
Белова Е.В., Манчук В.Т., Капустина Т.А., Кин Т.И. ЧАСТОТА ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ.....	64
Боченина О.Г., Мирошниченко В.А., Кораблева Э.В. ВЫЯВЛЕНИЕ ГРУПП ДЕТЕЙ С УГРОЗОЙ РАЗВИТИЯ ЖЕЛЧНО-КАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ.....	65
Осокина И.В. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЙОДДЕФИЦИТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В СИБИРИ.....	68
Бондарь Г.Н., Шеметова Е.В., Рассказова В.Н. КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ ВЛАДИВОСТОКА.....	70
Шуматова Т.А., Баранова О.Б., Шищацкая С.Н., Павлова Я.Е., Антоненко Ф.Ф. СОСТОЯНИЕ НИТРООКСИДЕРГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ СИНДРОМЕ МАЛЬАБСОРБЦИИ У ДЕТЕЙ С МУКОВИСЦИДОЗОМ.....	73
Лучанинова В.Н., Мостовая И.Д., Каредина В.С., Чижова Л.А. ХАРАКТЕРИСТИКА ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ И СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ МУКОЦИЛИАРНОГО ТРАНСПОРТА В ДИНАМИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ.....	75
Юцковский А.Д., Юцковская И.А. К ПРОБЛЕМЕ МИКОЗОВ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ.....	78
Вялова А.А., Бирюкова Т.В., Бухарин О.В., Гриценко В.А., Воропаева И.Н., Космович Т.В. ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИОННО- ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ ОРЕНБУРГА: РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, НОЗОЛОГИИ И МИКРОБИОЛОГИИ.....	80

Методика

Нелюбов И.В., Матвейчук М.В., Шапкина А.Н. ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВИДЕОАССИСТИРОВАННОЙ ТРАНСУМБИЛИКАЛЬНОЙ АППЕНДЕКТОМИИ У ДЕТЕЙ.....	83
--	----

Наблюдения из практики

Марухно Н.И., Шапкин В.В., Черныш А.Н., Голиченко Т.Н., Вилисова Л.В., Ларионова М.В. КИСТЫ ЯИЧНИКОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ.....	85
---	----

Организация здравоохранения

Жданова Л.А., Шишова А.В., Нежкина Н.Н., Бобошко И.Е. ОПТИМИЗАЦИЯ СИСТЕМЫ МЕЖВЕДОМСТВЕННОГО МЕДИКО-ПЕДАГОГИЧЕСКОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В ОХРАНЕ ЗДОРОВЬЯ УЧАЩИХСЯ.....	89
--	----

Педагогика

Осин А.А. СТАНОВЛЕНИЕ И РАЗВИТИЕ КОММУНИКАТИВНОЙ КОМПЕТЕНТНОСТИ СУБЪЕКТОВ ОБУЧЕНИЯ В СИСТЕМЕ ВЫСШЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ.....	94
--	----

Editorials

<i>Valiullina S.A., Vaganov N.N., Karpuhin E.V.</i> BASIC DIRECTIONS IN IMPROVEMENT OF HOSPITAL STAGE OF PEDIATRIC HELP.....	5
--	---

Lectures

<i>Tereshenko S.Yu.</i> MODERN APPROACHES TO DIAGNOSTICS OF THE LONG COUGH IN CHILDREN.....	7
<i>Lozinsky E.Yu., Eliseeva E.V., Shmikhova I.I., Galanova Yu.D.</i> FEATURES OF CLINICAL PHARMACOLOGY IN CHILDREN.....	14

Review

<i>Vasilieva T.G., Kochetkova E.A.</i> CONTEMPORARY DATA ABOUT THERAPEUTIC OF OSTEOPOROSIS IN CHILDHOOD AND ADOLESCENCE.....	19
<i>Yeliseyeva E.V., Agapov E.G., Luchaninova V.N., Tyrtyschnikova A.V., Romanchenko E.F.</i> ROLE OF THE NITRIC OXIDE IN THE DEVELOPMENT OF THE ARTERIAL HYPERTENSIA AT CONGENITAL HYDRONEPHROSIS.....	23
<i>Makarova V.I., Menshikova L.I., Efimova N.V.</i> ESTIMATION OF THE RISK OF THE CARDIOVASCULAR PATHOLOGY IN CHILDREN.....	27

Original Investigation

<i>Romantsova E.B., Dorovskikh V.A., Babtseva A.F., Prihodko O.B.</i> DYNAMICS IN BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN AND TEENAGERS.....	30
<i>Valiullina S.A., Vinyarskaya I.V., Mitrakov A.V., Chernikov V.V.</i> ESTIMATION OF LIFE QUALITY IN SCHOOL-AGE CHILDREN IN MOSCOW.....	32
<i>Khryshcheva N.A., Makarova Yu.V.</i> DOPPLER CHARACTERISTIC OF FORMS OF HEMODYNAMIC INSUFFICIENCY OF RENAL BLOOD SUPPLY IN CHILDREN WITH UNIQUE KIDNEY.....	34
<i>Ni A., Luchaninova V.N.</i> KATAMNESIS MONITORING IN CHILDREN AFTER PYELONEPHRITIS.....	36
<i>Povilichenko I.P., Turkutyukov V.B., Voronok V.M., Tarasenko T.T., Baranov N.I.</i> INTESTINAL INFECTIONS MORBIDITY BY UNKNOWN ETHIOLOGY AND ROTAVIRUS INFECTION IN VLADIVOSTOK.....	39
<i>Shumatova T.A., Prikhodchenko N.G.</i> INFLAMMATORY BIOMARKERS AND FAS-DEPENDENT APOPTOSIS AT SEVERE PNEUMONIA IN CHILDREN.....	41
<i>Prosekova E.V., Derkach V.V., Shestovskaya T.N., Netesova S.Yu., Ivanova Yu.V.</i> FEATURES OF THE CYTOKINE STRUCTURE AND IMMUNE STATUS AT ALLERGIC DISEASES IN CHILDREN.....	44
<i>Leonov I.A., Osin A.Ya.</i> EVALUATION OF ACTIVITY OF THE INFLAMMATORY PROCESS AT ACUTE PNEUMONIA IN CHILDREN.....	49
<i>Mochalova E.K.</i> LIFE QUALITY OF THE DISABLED TEENAGERS.....	52
<i>Loseva N.N., Miroshnichenko V.A., Korableva E.V.</i> EARLY DIAGNOSTICS EROSION GASTROINTESTINAL A MUCOUS MEMBRANE AT TEENAGERS A METHOD MUCOUS BULBAS OCULI OF EYE BIOMICROSCOPY.....	57

<i>Bordian S.G., Babikova I.V., Shiryayev N.D.</i> DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF ACUTE INFLAMMATORY DISEASES OF COX JOINT IN CHILDREN.....	59
<i>Kravtsova N.A., Kravtsov Yu.A., Antonenko F.F.</i> PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF THE SEXUAL DIFFERENTIATION ABNORMALITIES IN CHILDREN.....	61
<i>Belova E.V., Manchuk V.T., Kapustina T.A., Kin T.I.</i> FREQUENCY OF CHLAMYDIA INFECTION OF THE UPPER RESPIRATORY WAYS IN CHILDREN.....	64
<i>Bochenina O.G., Miroshnichenko V.A.</i> REVEALING THE CHOLELITHIASIS RISK GROUPS IN CHILDREN IN POLICLINIC.....	65
<i>Osokina I.V.</i> EPIDEMIOLOGY OF IOD-DEFFICIENCY DISEASES IN SIBERIA.....	68
<i>Bondar G.N., Shemetova E.V., Rasskazova V.N.</i> CLINIC AND RADIOLOGICAL FEATURES OF PNEUMONIAS IN CHILDREN OF VLADIVOSTOK.....	70
<i>Shumatova T.A., Baranova O.B., Shishchatskaya S.N., Pavlova Ya.E., Antonenko F.F.</i> NITROOXIDEERGIC PROCESSES AT MALABSORPTION SYNDROME IN CHILDREN WITH MUCOVISCIDOSIS.....	73
<i>Luchaninova V.N., Mostovaya I.D., Karedina V.S., Chizhova L.A.</i> HARACTERISTIC OF THE ACUTE PNEUMONIA AND SYSTEM OF MUCOCILIAR TRANSPORT IN THE DISEASE PROGRESSION IN CHILDREN.....	75
<i>Yutskovskiy A.D., Yutskovskaya I.A.</i> THE MODERN PROBLEM OF MYCOSISES IN CHILDREN.....	78
<i>Vyalkova A.A., Biryukova T.V., Buharin O.V., Gritsenko V.A., Voropayeva I.N., Kosmovich T.V.</i> PERINATAL INFLAMMATORY DISEASES IN NEWBORNS OF ORENBURG: REGIONAL EPYDEMOLOGY, NOSOLOGY AND MICROBIOLOGY FEATURES.....	80
Methods <i>Nelyubov I.V., Matveichuk M.V., Shapkina A.N.</i> EXPERIENCE OF VIDEO-ASSISTED TRANSUMBILICAL APPENDECTOMY IN CHILDREN.....	83
Practice Observation <i>Maruchno N.I., Shapkin V.V., Chernysh A.N., Golichenko T.N., Vilisova L.V., Larionova M.V.</i> OVARIAN CYSTS IN NEONATES.....	85
Public Heals Organization <i>Zhdanova L.A., Shishova A.V., Nezhkina N.N., Boboshko I.E.</i> OPTIMIZATION OF SYSTEM OF INTERDEPARTMENTAL MEDICAL-EDUCATION INTERACTION IN SCHOOL CHILDREN HEALTH PROTECTION.....	89
Pedagogy <i>Osin A.Ya.</i> START AND DEVELOPMENT OF COMMUNICATIVE COMPETENCE OF SUBJECTS OF TRAINING IN HIGH MEDICAL EDUCATION SYSTEM.....	94

УДК 616-053.2-082

С.А. Валиулина, Н.Н. Ваганов, Е.В. Карпунин

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ СТАЦИОНАРНОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ

Научный центр здоровья детей РАМН (г. Москва),
Российская детская клиническая больница (г. Москва),
Детская республиканская клиническая больница
Татарстана (г. Казань)

Ключевые слова: стационарная помощь детям, подходы к реформированию.

Роль и значение стационарной помощи детям в России на современном этапе по-прежнему остаются высокими. Это объясняется ухудшением состояния здоровья детей: увеличением числа маловесных, глубоко недоношенных детей, врожденных аномалий и пороков развития, онкологических заболеваний; ростом частоты и «омоложением» хронической патологии, нарастанием инвалидизации. Конец XX — начало XXI века характеризуются внедрением в работу медицинских учреждений современных высокотехнологичных видов медицинской помощи, которые призваны решать проблемы здоровья населения, воздействуя на демографические процессы. Но в сложных экономических условиях развитие современных высоких технологий возможно только в многопрофильных стационарах, где концентрируется лучшая диагностическая база и кадровый потенциал. Все это определяет приоритеты в развитии педиатрической стационарной помощи, особенно специализированной, и требует ее совершенствования.

Длительный экстенсивный путь развития здравоохранения на фоне недостаточного финансирования и ресурсного обеспечения привел к несоответствию структуры и мощности лечебно-профилактических учреждений потребностям населения в качественной медицинской помощи. Существующие в большом количестве маломощные стационары (участковые, районные и городские больницы с дублирующими профилями коек), в которых отсутствует необходимая ресурсная база, практически исчерпали себя как этап больничной помощи и не в состоянии на современном уровне обеспечить населению качественную медицинскую помощь.

Традиционная детская больница, созданная по модели 50–60-х годов XX века, имеет мало перспектив для развития. В ней невозможно внедрять современные дорогостоящие диагностические технологии. Типовые штатные нормативы, утвержденные в 1979 г., значительно устарели. В детских больницах не предусмотрены условия для матерей, госпитализируемых для ухода за больными детьми. Без принятия специальных нормативных документов невозможно развивать в детской больнице стационарозамещающие

технологии (в частности, открывать койки дневного или прерывистого пребывания), создавать консультативно-диагностические службы амбулаторного типа, организовывать выездные подразделения для работы стационаров на дому, развивать платные услуги тем семьям, которые готовы обеспечить медицинскую помощь своим детям по системе добровольного медицинского страхования или за счет личных средств.

Следует учитывать и то обстоятельство, что при хроническом дефиците средств в России сформировалась затратная, неадекватная система финансирования здравоохранения на койки, приводящая к нерациональному расходованию бюджетных ресурсов. Государство вынуждено содержать нерентабельные, длительно пустующие больницы, равномерно деля средства между всеми лечебно-профилактическими учреждениями, оплачивать необоснованные госпитализации (на долю которых приходится более 30%) и неоправданно большие сроки пребывания больных на койке. При такой системе интенсивно работающие учреждения оказываются в состоянии резкого недофинансирования, особенно по статье «медикаменты и расходные материалы».

Внедрение современных лечебных и диагностических технологий при существующей финансовой системе невыгодно, так как это влечет за собой сокращение сроков лечения, а следовательно, учреждение недополучит финансовые средства.

Система обязательного медицинского страхования еще более усугубляет положение, финансируя учреждения по медико-экономическим стандартам (МЭСам или КСГ), в которых формализованы не качество, а максимальная длительность лечения нозологии и возможный объем исследований исключительно для расчета стоимости лечения. Страховые компании вынуждают медицинские учреждения строго выполнять эти МЭСы, прибегая к штрафным санкциям. В результате врачам приходится держать больных столько дней, сколько прописано в МЭСах, и выполнять анализы, если даже больному это не нужно.

Ни одно государство в мире не может считать достаточным свое финансирование. Реформирование в экономически развитых странах направлено на поиск оптимальных путей сдерживания стоимости медицинской помощи, обеспечения медико-социальной защищенности бедных слоев населения, полного удовлетворения всего населения в услугах здравоохранения, обеспечения должного уровня качества жизни и соблюдения прав человека. Специализированные службы, оборудование и больные максимально концентрируются в крупных центрах. К данному решению их привело желание освободиться от необоснованных затрат на содержание мелких больниц и более эффективно использовать ресурсы здравоохранения [7, 10, 11].

Весь мир разрабатывает меры, способствующие интенсификации и качеству медицинской помощи, беря за основу такие показатели, как «сокращение сроков госпитализации», «уровень госпитализации»,

«количество пролеченных больных» [3]. Вместе с тем в России эффективность и интенсивность деятельности стационаров продолжают оценивать по количеству дней работы койки в году, а работу учреждения на год планируют исходя из койкоднев.

Административные методы управления здравоохранением, повременная уравнительная система оплаты способствуют тому, что медицинские работники потеряли мотивацию высококачественного, эффективного труда и своего профессионального роста, так как их труд оплачивался государством вне зависимости от объема, качества и эффективности. Кроме того, данная система является частью «теневой экономики», которая сегодня несет столько негатива, что, даже заплатив деньги, пациент не застрахован от некачественной медицинской помощи [5]. Низкая зарплата провоцирует медицинских работников на получение материального вознаграждения от пациентов. Назрела необходимость в создании механизмов, связывающих качество работы медицинского персонала с прямой заинтересованностью исполнителей, так как многочисленные исследования свидетельствуют, что материальное стимулирование напрямую воздействует на качество работы [6, 8].

Современные условия характеризуются возрастанием познаний населения в области здравоохранения и спросом на качественную и доступную медицинскую помощь. В то же время проводимые исследования показывают недостаточность знаний медицинских работников в области биомедицинской этики и права. Все это требует совершенствования этико-правового регулирования работы детских стационаров и системного подхода к организации непрерывного улучшения ее качества [1].

В последние двадцать лет в организации здравоохранения во всем мире происходит резкое усиление понимания необходимости системного подхода к обеспечению населения высококвалифицированной медицинской помощью, определяемой с помощью критериев эффективности, приемлемой с экономической и социальной точек зрения. Это означает конкретный выбор приоритетов среди видов медицинской деятельности с обязательным обеспечением «набора» определенных услуг для всех групп населения, обеспечение ресурсов, финансирование и руководство [2, 9, 12].

При дефицитном финансировании отечественного здравоохранения трудно требовать качественного оказания медицинской помощи. Однако даже в создавшихся условиях хорошо организованная система управления позволяет снизить количество врачебных ошибок, более эффективно расходовать финансовые ресурсы, интенсифицировать лечебно-диагностический процесс, внедрять новые технологии, повышать удовлетворенность населения медицинским обслуживанием. Создание современной технологии управления больницей, гарантирующей высокое качество медицинской помощи и безопасность пациентов, является неотложной и актуальной проблемой [1, 4].

Основой системы оказания стационарной помощи детям должны стать крупные больничные комплексы, в которых концентрируются специализированные виды помощи и новые медицинские технологии. На современном этапе развития стационарной помощи необходимы региональный подход построения сети больничных учреждений, совершенствование организационно-экономических рычагов управления, создание экономических механизмов, обеспечивающих эффективное функционирование и развитие системы медицинского обслуживания населения.

Реорганизация и развитие специализированной, высококвалифицированной стационарной помощи детям должны основываться на следующих положениях.

Первое. Сложная экономическая ситуация, хроническое недофинансирование здравоохранения, особенно службы детства, диктуют необходимость поиска экономически выгодных путей развития и управления детской стационарной помощью. Без изменения системы планирования и финансирования детской специализированной стационарной службы качественный прорыв здесь невозможен.

Второе. Сформировавшиеся за последнее время негативные тенденции в состоянии здоровья детей (увеличение числа маловесных, глубоко недоношенных детей, рост врожденных аномалий и пороков развития, «омоложение» хронизации патологии и т.п.) должны определять приоритеты в развитии педиатрической специализированной помощи.

Третье. Конец XX — начало XXI века — это эра принципиально новых технологий диагностики и лечения. Следовательно, важнейшая задача реформирования — внедрение современных технологий.

Четвертое. Развитие специализированной медицинской помощи должно базироваться на единстве клинической науки и практики.

Пятое. Планирование и развитие специализированной стационарной помощи детям должно проходить с учетом статистического, социально-гигиенического мониторинга состояния детского населения и многомерного анализа качества медицинской помощи.

Шестое. Необходимо целенаправленно внедрять и требовать выполнения стандартов качества оказания медицинской помощи детям.

Седьмое. Наряду с профессиональными знаниями необходимо повышать этико-правовую культуру медперсонала, что является единственно эффективным путем его защиты от судебных исков в эпоху внедрения современных технологий и все возрастающей роли прав пациента.

Восьмое. Необходимо повышать роль федеральных центров в разработке, внедрении по России стандартов в оказании медицинской помощи (в т.ч. высокотехнологичной) и обучении педиатров современным технологиям диагностики и лечения детей.

Исходя из вышеизложенного основными направлениями совершенствования стационарной помощи детям в России должны стать следующие:

1. Внедрение экономически эффективных медицинских и управленческих технологий, в т.ч. стационарозамещающих;
2. Оптимальная организация оказания неотложной, хирургической и реанимационной помощи детям;
3. Максимальная концентрация дорогостоящего высокоточного оборудования и высокоспециализированных служб в пределах многопрофильного областного (республиканского) стационара;
5. Интенсификация медицинского процесса;
6. Этико-правовое регулирование деятельности стационаров;
7. Управление качеством медицинской помощи на всех этапах;
8. Разработка современных подходов к финансированию медицинских учреждений и расчету штатного состава медицинского персонала исходя из численности больных;
9. Обеспечение современных компьютерных технологий.

Эти направления должны стать на ближайшие годы основополагающими в оптимизации госпитальной помощи детям России. Осуществление и внедрение их в практику детских стационаров позволит управлять показателями здоровья детского населения страны, обеспечить медицинскую, социальную и экономическую эффективность работы стационарной службы.

Литература

1. Валиуллина С.А. Пути оптимизации стационарной медицинской помощи детскому населению региона (по материалам Республики Татарстан) : автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — М., — 2004.
2. Доклад о состоянии здравоохранения в мире, 2000 г. // Всемирная организация здравоохранения. Пятнадцать третья сессия Всемирной ассамблеи здравоохранения. Пункт 3 предварительной повестки дня. Послание генерального директора. 29.03.2000 г.
3. Здоровье-21. Основы политики достижения здоровья для всех в Европейском регионе ВОЗ // Европей-

ская серия по достижению здоровья для всех. ВОЗ. — Копенгаген, 2001. — № 6.

4. Карпухин Е.В., Валиуллина С.А. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2002. — Т. 47, № 1. — С. 56-57.
5. Кучеренко В.З., Яковлев Е.П., Кудрявцев Ю.Н., Трофимов А.С. // Проблемы управления здравоохранением. — 2003. — № 1. — С. 13-17.
6. Савельева Е.Н. // Российский медицинский журнал. — 2003. — № 3. — С. 8-11.
7. Салтман Р.Б. Фигейрас Дж. Реформы системы здравоохранения в Европе. Анализ современных стратегий. — М., 2000.
8. The European Foundation for Quality Management // EQM. — Brussels. — 1999.
9. Institute of Medicine (US). Crossing the Quality Chasm: a new Health System for the 21st century. — Washington : National Academy Press, 2001.
10. Plomp H.N., Van der Wal G., Weel A.N. // Ned. Tijdschr. Geneesk. — 1999. — Vol. 143, No. 26. — P. 1369-1373.
11. Rodriguez R., Frohlich K.L. // Can. J. Public Health. — 1999. — Vol. 90, No. 1. — P. 41-44.
12. Saltman R.B. // Eur. J. Public Health. — 1994. — Vol. 4, No. 2. — P. 287-293.

Поступила в редакцию 27.05.05.

BASIC DIRECTIONS IN IMPROVEMENT OF HOSPITAL STAGE OF PEDIATRIC HELP

S.A. Valiullina, N.N. Vaganov, E.V. Karpuhin
Scientific Center of Children's Health of RAMS, Russian Children's Hospital (Moscow), Children's Republic Hospital of Tatarstan (Kazan)

Summary — Problems of the hospital stage were especially enlightened in domestic public health services in last decade. Economic instability is combined with rapid development of modern technologies, change of paternalism models of public health services by joint model, increase of requirement of the population in accessible and qualitative medical help. At the same time, old approaches of normalization and financing of hospital stage service interfere with future development, the intensification of medical process, introduction of modern technologies. In the article the basic ways of optimization of the hospital help are submitted to the children's population.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 5-7.

УДК 616.24-008.41-07-053.2

С.Ю. Терещенко

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ПРИЧИН ДЛИТЕЛЬНОГО КАШЛЯ У ДЕТЕЙ

НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН (г. Красноярск),
Красноярская государственная медицинская академия

Ключевые слова: хронический кашель, диагностика, лечение.

Жалобы на кашель у ребенка являются, пожалуй, одной из самых распространенных причин обращения

родителей к врачу-педиатру, да и для взрослых пациентов такой повод обращения к врачу стоит на одном из первых мест [2]. Наиболее частой причиной кашля у детей является острая вирусная инфекция дыхательных путей, однако чрезвычайно важно своевременное выделение среди общего потока пациентов для углубленного диагностического поиска более редких причин кашля, особенно длительного, связанного с дополнительной клинической симптоматикой. При этом чем младше пациент с симптоматикой длительного кашля, тем более настойчиво необходимо искать лежащие в его основе причины, поскольку только адекватный, нозологически ориентированный подход позволяет в этом случае вовремя диагностировать многие заболевания и обеспечить необходимое лечение.

Более 20 лет назад R.S. Irwin et al. [13] был впервые предложен диагностический протокол для хронического кашля (ХК) с использованием «анатомического подхода». Несмотря на появление многочисленных новых данных, касающихся патофизиологии длительного кашля, изменения подходов к терапии многих заболеваний, лежащих в его основе, внедрения в клиническую практику новых методов диагностики, подход R.S. Irwin et al. не потерял своей актуальности. Он лежит в основе существующих лечебно-диагностических алгоритмов, в том числе консенсуса АССР (American College of Chest Physicians) [12] и недавно сформированного протокола, разработанного специальной рабочей группой ERS (European Respiratory Society) под руководством А.Н. Морисе [19]. Опубликованное АССР руководство по ведению больных с кашлем выгодно отличается от предыдущих четким, структурированным подходом с использованием градаций доказательной медицины (evidence based medicine).

Лежащий в основе современных рекомендаций протокол R.S. Irwin et al. [13] постулирует, что большинство случаев хронического кашля у иммунокомпетентных некурящих пациентов обусловлено нозологической триадой – бронхиальной астмой (БА), риносинуситом и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) в виде изолированных заболеваний или их сочетаний. Необходимо подчеркнуть, что существующие рекомендации в большинстве своем базируются на мнении экспертов и не подтверждены рандомизированными плацебоконтролируемыми исследованиями. Тем не менее многочисленные сообщения о клинической эффективности описанного R.S. Irwin et al. алгоритма с учетом современных подходов к диагностике и лечению позволяют считать «анатомически» ориентированный протокол проверенным временем и клинической практикой. Как справедливо отмечали А.Н. Морисе et al. [20], у большинства (около 90%) пациентов с хроническим кашлем с помощью адекватного обследования и лечения на основе эмпирически ориентированной стратегии *treat sequentially* удастся добиться значительного улучшения или полного избавления от кашля.

Необходимо отметить, что, хотя алгоритм R.S. Irwin et al. и указанные согласительные документы посвящены общим проблемам ХК во взрослой популяции, в клинических рекомендациях как АССР, так и ERS имеются разделы, освещающие проблему ХК у детей, а в состав рабочих групп входят педиатры. Кроме того, известные этиологические и потенциально курабельные причины ХК у взрослых и детей, особенно старшего возраста и подростков, во многом идентичны, и, следовательно, педиатрам необходимо иметь общее представление о принципиальных подходах к их диагностике и лечению. При этом в детской популяции имеются существенные особенности как общего спектра причин ХК, так и предложенных для клинической практики диагностических и лечебных программ [8, 12, 19].

В настоящем сообщении суммированы основные данные о существующих к настоящему времени лечебно-диагностических подходах, касающихся ХК у взрослых и детей на основании опубликованных согласительных документов ERS [19], АССР [12], обзоров и оригинальных исследований ведущих экспертов в этой области [7, 12, 14, 16, 19, 21].

В соответствии с рекомендациями ERS и АССР под хроническим кашлем у взрослых пациентов следует понимать кашель длительностью более 8 недель. Установление точного временного интервала длительности кашля совершенно необходимо, поскольку значимо свидетельствует о вероятной этиологии данного симптома. В настоящее время кашель общей длительностью менее 3 недель принято называть острым, а длительностью от 3 до 8 недель – подострым [14].

Для детей принят меньший порог длительности для ХК – 4 недели. Причем если в рекомендациях ERS нет отдельного указания на различия во временном интервале ХК для детей и взрослых, то в рекомендациях АССР указанный порог (более 4 недель) предлагается использовать для детей до 14 лет включительно. Дети старше 14 лет должны лечиться по «взрослым» протоколам.

АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ, КЛИНИЧЕСКИЕ И ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ, ЗНАЧИМО ВЛИЯЮЩИЕ НА ВЫБОР ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ

Среди анамнестических данных, подлежащих обязательному выяснению у пациентов с ХК, ведущая роль отводится выявлению факта воздействия сигаретного дыма и других раздражителей и использования ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. Кроме того, при расспросе необходимо целенаправленно искать признаки, которые могут свидетельствовать о наличии заболевания, лежащего в основе формирования ХК: симптомы хронического бронхита, БА, синдрома постназального стекания (СПНС), ГЭРБ, туберкулеза, болезней сердца и т.д. Наиболее важными клиническими характеристиками кашля, значимо отражающими его наиболее вероятную этиологию и, соответственно, объем диагностических и лечебных мероприятий, являются его длительность и продуктивность (наличие или отсутствие и характер мокроты) [9, 11, 22].

Обязательными параклиническими тестами у большинства взрослых пациентов с ХК, согласно позиции ERS и АССР, являются рентгенография грудной клетки, спирография и мониторинг пиковой скорости выдоха.

ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ

После того как врачом был установлен сам факт наличия ХК, соответственно принятому временному интервалу, ведение больных должно осуществляться с использованием четко структурированных лечебно-диагностических подходов. Всем больным показаны

тщательный сбор анамнестических данных и физикальное обследование. Если выявлены факт курения (или воздействия других раздражителей) и/или приема ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, необходимо устранить эти факторы, имея в виду, что эффект элиминации здесь отсрочен и отчетливое улучшение часто следует ждать не ранее чем через 1 месяц (для приема ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента до 3 месяцев, согласно рекомендациям ERS). Необходимо помнить и о других лекарственно-индуцированных формах ХК, вызванных, например, нитрофурановыми препаратами или масляными растворами для назальных инстилляций. В качестве обязательных больным с ХК рекомендуется рентгенография грудной клетки и исследование функции внешнего дыхания (спирометрия с тестами на обратимость обструкции и мониторинг пиковой скорости выдоха). Если с помощью указанных выше диагностических мероприятий удастся найти этиологическую причину ХК, то дальнейшее ведение больных должно осуществляться с использованием соответствующих клинических рекомендаций для диагностированного заболевания.

Подход к больным с отсутствием диагностированного с помощью описанных выше рутинных клинических и параклинических тестов явного легочного или иного заболевания, могущего лежать в основе ХК, представляет собой сложную клиническую проблему. В соответствии с позицией ERS, в этой клинической ситуации возможно использование двух стратегий диагностического поиска. Первой является стратегия *test all, then treat* — использование всего диагностического арсенала для выявления одной или нескольких этиологических причин ХК, с последующим целенаправленным лечением. Такой подход, являясь более дорогостоящим, обуславливает более короткие сроки терапии, приводящей к положительному результату. Второй стратегией является подход *treating sequentially* — последовательное назначение эмпирической терапии наиболее частых нозологических единиц, лежащих в основе ХК, соответствующее известному принципу клинической медицины «терапия *ex juvantibus*» [17].

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРЕХ СОСТАВЛЯЮЩИХ ОСНОВНОЙ НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ТРИАДЫ ХРОНИЧЕСКОГО КАШЛЯ

Как указывалось выше, БА, СПНС и ГЭРБ у некурящих, не принимающих ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента пациентов с ХК являются доминирующими причинами кашля в совокупности не менее чем у 95% этой категории больных. Однако следует отметить, что диагностика иногда осложняется тем обстоятельством, что достаточно часто ХК может быть мультифакториальным состоянием и выявить вклад каждого компонента бывает затруднительно. Например, многие пациенты с БА страдают также ринитом и, соответственно, имеют СПНС. Ситуацию осложняет возможное наложение

и других причин ХК, например, хронического бронхита вследствие курения, многочисленных профессиональных заболеваний респираторного тракта и др. [5]. В ситуации диагностической неопределенности клиницисту крайне необходимо знать ключевые положения, касающиеся чистых, изолированных причин ХК и использовать в клинической практике четко структурированные диагностические алгоритмы, основанные на хорошо спланированных научных исследованиях. Только такой подход, на наш взгляд, может оказаться терапевтически успешным и принести реальную пользу больному.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА И ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ БРОНХИТ

Многочисленными исследованиями показано, что БА является ведущей (24–29%) причиной ХК у некурящих пациентов. Обычно кашель у больных БА ассоциируется с типичными проявлениями болезни: периодически возникающими одышкой и/или свистящими хрипами, однако у части пациентов изолированный кашель является единственным или доминирующим симптомом. Еще в 1972 году F.L. Glauser [10] предложил такой клинический вариант заболевания называть кашлевой БА. Термин прижился и в настоящее время используется многими клиницистами. Характерными особенностями ХК, связанного с кашлевой БА, являются связь кашля с физической нагрузкой, холодным воздухом, раздражителями, его ночной характер [18, 23]. Триггерами могут выступать контакт с аллергенами и респираторные инфекции.

Поскольку у больных кашлевой БА результаты физикального обследования и рутинных диагностических тестов, включая спирографию, являются нормальными, выявление и ведение таких больных зачастую представляет собой сложную клиническую проблему. Исследование гиперреактивности бронхов в тесте с метахолином или гистамином, обладая практически 100% чувствительностью, позволяет уверенно снять диагноз БА, но, к сожалению, в связи с низкой специфичностью не позволяет подтвердить диагноз. Некоторую помощь может оказать выявление эозинофилии индуцированной мокроты. Практически единственным тестом у таких больных с приемлемой специфичностью является положительный ответ на пробную противоастматическую терапию. Обычно пациенты отвечают на терапию ингаляционными кортикостероидами и/или ингаляционными бронходилататорами в течение 1 недели, однако некоторым из них требуется до 8 недель комбинированной (ингаляционный кортикостероид и бронходилататор) терапии. Важно заметить, что сами по себе ингаляционные препараты у некоторых лиц могут провоцировать кашель, что иногда требует пробной 1-недельной терапии пероральными стероидами (40 мг преднизолона на 4 приема в сутки). Недавно показана эффективность 14-дневной терапии зафирлукастом у больных с ХК, обусловленным кашлевой БА, в том числе не отвечающих на терапию

ингаляционными кортикостероидами, что нашло свое отражение в протоколе ERS.

В последнее время в качестве отдельной нозологической единицы, по некоторым данным лежащей в основе ХК у 13% пациентов, направленных в специализированные центры по поводу ХК, выделяется эозинофильный бронхит. Это заболевание возможно диагностировать у больных ХК с нормальными результатами спирографических тестов (в том числе мониторинг пиковой скорости выдоха и, что особенно важно, тестов на гиперреактивность бронхов), но с высокой эозинофилией индуцированной мокроты. Считается, что большинство пациентов с эозинофильным бронхитом положительно отвечают на терапию ингаляционными кортикостероидами.

РИНИТ, СИСУИТ И СИНДРОМ ПОСТНАЗАЛЬНОГО СТЕКАНИЯ

Транспорт секрета от носовых раковин к глотке является физиологическим и наблюдается у всех детей в норме. Однако различные патологические процессы в носоглотке, прежде всего ринит и синусит, могут приводить к избыточному раздражению стекающей слизью глоточных рецепторов и формированию ХК [1]. В то же время у многих пациентов с патологией синусов и объективно зарегистрированным избыточным стеканием слизи кашель отсутствует, а сам по себе риносинусит без СПНС и БА может сопровождаться кашлем. Положение осложняет частое сочетание хронического ринита или риносинусита с БА. Таким образом, хронический ринит/риносинусит с наличием СПНС или без него может быть причиной ХК или быть маркером сопутствующей БА, вызывающей кашель.

В последнем руководящем документе АССР предлагается заменить термин СПНС—PNDS (postnasal drip syndrome) термином UACS (upper airway cough syndrome), поскольку возможны и другие, не связанные со стеканием слизи, причины кашля у больных с патологией верхних дыхательных путей. Насколько приживется такая терминологическая замена, покажет ближайшее будущее.

Симптомами, позволяющими заподозрить наличие СПНС, являются: субъективное чувство стекания секрета по задней стенке глотки, частая потребность «очистить горло», щекотание, першение в горле, появление кашля во время разговора, заложенность и выделения из носа. Уже при обычном осмотре ротоглотки можно увидеть стекающую по задней стенке глотки слизь, гипертрофию задней стенки по типу «булыжной мостовой», хотя эти симптомы не являются достаточно специфичными.

Основными причинами СПНС, который следует рассматривать именно как синдром, а не нозологическую форму, являются хронический ринит (аллергический, вазомоторный и медикаментозный), носовые полипы, хронический синусит. Для верификации этих заболеваний пациентам с соответствующими симптомами показано полноценное ЛОР-обсле-

дование и в некоторых случаях визуализация придаточных пазух носа: рентгенография либо компьютерная томография. Однако, как и в случае ХК, ассоциированного с ГЭРБ, лучшим тестом считается положительный ответ на пробную терапию, на которую, кстати, могут отвечать и пациенты, совершенно не имеющие характерных симптомов СПНС.

Препаратами выбора для эмпирической терапии в этой клинической ситуации являются антигистаминные средства 1-й генерации и оральные деконгестанты. Ответ на терапию в отношении ХК следует ожидать в пределах 1–2 недель от начала лечения. В случае наличия данных за аллергическую природу хронического ринита препаратами выбора являются ингаляционные стероиды или кромоны. В некоторых случаях эффективным может быть использование ипратропиума бромидом [15, 17]. При выявлении хронического синусита лечение проводится ЛОР-врачом в соответствии с имеющимися клиническими рекомендациями.

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС И ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ

Кашель, связанный с гастроэзофагеальным рефлюксом, может быть обусловлен вагусным рефлексом, моторной дисфункцией и/или микро- и макроаспирацией желудочного содержимого. Необходимо помнить, что рефлюкс может играть важную патогенетическую роль при некоторых заболеваниях, сопровождающихся кашлем: хроническом бронхите, БА, легочном фиброзе, аспирационном синдроме, включая легочные абсцессы. Но чаще все-таки единственным респираторным проявлением гастроэзофагеального рефлюкса является ХК. Причем кашель может быть вообще единственным симптомом ГЭРБ (50–75% пациентов), но иногда при тщательном расспросе удастся выявить некоторые характерные признаки: изжогу, отрыжку, боли по ходу пищевода и в эпигастрии, могут быть также дисфония, признаки фарингита и ощущение «комка в горле». Характерными особенностями ХК, ассоциированного с гастроэзофагеальным рефлюксом, являются связь кашля с приемом определенных продуктов, появление при переходе из горизонтального состояния в вертикальное (часто утром, после пробуждения) и его отсутствие или минимальное проявление в ночное время.

Золотым стандартом объективной диагностики гастроэзофагеального рефлюкса являются суточный мониторинг pH и манометрия пищевода, оптимально — с регистрацией временной связи между рефлюксом и эпизодами кашля. Однако эти тесты считаются не очень надежными в своей способности предсказать эффект от антирефлюксной терапии. Вследствие этого в ситуации, когда связь ХК с рефлюксом высоковавероятна, эксперты ERS считают вполне приемлемым проведение эмпирической терапии, эффект от которой является наиболее веским доводом в пользу причинно-следственной связи этих состояний [17].

Если выбрана стратегия пробного лечения, то для достоверного исключения связи ХК с гастроэзофагеальным рефлюксом может потребоваться антирефлюксная терапия в течение 3–4 месяцев. Препаратами выбора являются блокаторы протонной помпы либо H_2 -блокаторы гистаминовых рецепторов изолированно либо в сочетании с прокинетики. Все препараты назначаются в высоких дозах (например, омепразол 40 мг 2 раза в сутки). Отсутствие эффекта от антисекреторных препаратов может быть объяснено механизмами формирования ХК при гастроэзофагеальном рефлюксе, напрямую не связанными с воздействием соляной кислоты.

Обязательным компонентом лечения должны быть нефармакологические методы коррекции рефлюкса: пациентам следует рекомендовать спать с приподнятым головным концом, диету с высоким содержанием белков и низким — жиров, избегать злоупотребления алкоголем, кофе, чаем, колой, мятой, луком, цитрусовыми, исключить курение, нормализовать вес. В тяжелых случаях может использоваться хирургическое лечение (фундопластика), хотя изолированный ХК крайне редко рассматривается как основное показание к его проведению.

В последних рекомендациях АССР предлагается выделять три возможные группы причин длительного кашля у детей:

1. Нормальный или ожидаемый кашель — редкий кашель у совершенно здоровых детей, который может вызывать некоторое беспокойство у чрезмерно тревожных родителей;
2. Неспецифический, изолированный кашель — кашель как единственный симптом;
3. Специфический кашель — выявляется у детей с наличием дополнительных признаков, свидетельствующих о его возможной причине.

Согласно последним рекомендациям АССР, наиболее частым у детей является «нормальный кашель», не требующий никаких вмешательств, за исключением успокоительной беседы с родителями. Затем по частоте идет неспецифический кашель, где чаще всего приходится иметь дело с постинфекционным кашлем или кашлевым вариантом БА. Наконец, наименьшая частота встречаемости принадлежит специфическому кашлю, который, однако, требует наибольших диагностических усилий. Необходимо обратить внимание, что в некоторых случаях «нормальный кашель» трудноотличим от неспецифического, а тот, в свою очередь, имеет перекрест со специфическим, что иногда представляет собой достаточно сложную диагностическую проблему. В клинической практике при отсутствии явных этиологических причин (БА, СПНС, ГЭРБ, хронические заболевания, инородные тела) наиболее важным представляется выделение двух вариантов длительного кашля у детей соответствующим классификации АССР.

При первом варианте ХК речь идет о кашле как единственном симптоме у здоровых детей, не сопро-

вождающемся эпизодами свистящего дыхания и дистантных хрипов. Наиболее частыми причинами ХК в этой группе пациентов являются нижеследующие.

Повторные вирусные инфекции, в т.ч. бронхиты, которые могут следовать один за другим, накладываясь и создавая картину ХК. Однако в этом случае, как правило, удается выявить короткие «светлые» промежутки без наличия кашля. Данная клиническая ситуация очень часта в «курящих семьях», что необходимо учитывать, рекомендуя разобщение ребенка с воздействием табачного дыма. Нередким является возрастание общего числа респираторных инфекций, симулирующих картину ХК, у детей, впервые начинающих посещать детское учреждение. Однако такое увеличение является временным состоянием, самостоятельно разрешающимся в пределах 1–2 лет и не требующим в большинстве случаев фармакологической коррекции.

ХК как следствие некоторых инфекций, формирующих синдром длительного, иногда многомесячного коклюшеподобного кашля, нередко с типичными репризами либо рвотой. В качестве этиологического фактора могут рассматриваться возбудители коклюша, паракклюша, аденовирусы, микоплазмы, хламидии, уреоплазмы (у грудных детей). Описана возможная ассоциация ателектазов средней доли легкого при ХК у детей. Такой кашель часто рефрактерен к какой-либо терапии, хотя иногда полезным может быть курс соответствующих антибиотиков. В диагностике некоторую помощь могут оказать серологические тесты к указанным инфекциям.

Кашлевой вариант БА. Как указывалось выше, последние эпидемиологические и клинические исследования показывают, что в отличие от взрослых пациентов у детей изолированный ХК редко связан с эозинофильным воспалительным процессом, характерным для БА, а эффект от противоастматической терапии часто отсутствует, даже при наличии признаков гиперреактивности бронхов, хотя M.J. Davies et al. [6] описали положительный эффект от двухнедельной высокодозовой терапии флутиказона дипропионатом (500 мкг 2 раза в сутки) при изолированном ночном кашле у детей. Недавний систематизированный обзор, помещенный в Кохрейновской базе данных, свидетельствует об отсутствии к настоящему времени убедительных данных об эффективности ингаляционных кромонов в лечении неспецифического ХК у детей, хотя имеется одно нерандомизированное исследование, говорящее в пользу эффективности такой терапии [3]. Также недостаточно доказательств эффективности ингаляционных М-холиноблокаторов при неспецифическом ХК у детей [4]. Тем не менее можно выделить некоторые опорные клинические особенности ХК, свидетельствующие о возможной связи ХК и БА:

- связь эпизодов кашля с воздействием известных или предполагаемых аллергенов в отсутствие признаков респираторной инфекции;

- отсутствие явных клинических и параклинических признаков хронического заболевания, могущего лежать в основе ХК, в т.ч. нормальные результаты рентгенографии легких;
- наличие атопических заболеваний у ребенка или его родственников;
- четкий и быстрый эффект от противоастматической терапии. При этом необходимо учитывать, что частое спонтанное исчезновение ХК может «имитировать» эффект такой терапии и могут потребоваться дополнительные курсы для подтверждения такой связи.

Синдром постназального стекания. Основные причины и подходы к диагностике и лечению описаны выше. Необходимо отметить, что у детей эффект от терапии причин СПНС в отношении ХК, в частности эмпирическая терапия антигистаминными препаратами и оральными деконгестантами, гораздо менее отчетлив, чем у взрослых, если присутствует вообще [1]. Специфической для детского возраста причиной СПНС является разрастание аденоидной ткани, что часто требует хирургической коррекции. Альтернативой, особенно при рецидивировании аденоидита, может быть использование интраназальных стероидов.

Гастроэзофагеальный рефлюкс. Ранее считалось, что около 15% детей с ХК и нормальными результатами рентгенографии легких в качестве этиологической причины кашля имеют гастроэзофагеальный рефлюкс. Однако последние данные свидетельствуют о том, что роль гастроэзофагеального рефлюкса как причины ХК у детей, в отличие от взрослых пациентов, была несколько преувеличена. Необходимо помнить, что в целом гастроэзофагеальный рефлюкс регистрируется у многих грудных детей, исчезая с возрастом без какого-либо лечения, что рассматривается некоторыми авторами как нормальный физиологический процесс. Поскольку сам по себе кашель может провоцировать гастроэзофагеальный рефлюкс, оценить истинные причинно-следственные связи в этом случае довольно затруднительно. Поэтому ГЭРБ в настоящее время не рассматривается как одна из ведущих причин ХК у детей, хотя необходимо помнить о вероятности такой связи в отсутствие других диагностических гипотез.

Психогенный кашель является диагнозом исключения и чаще описывается у детей старше 5 лет (3–10% общего числа детей с ХК) с некоторым преобладанием у девочек и подростков с высокой школьной активностью. Клинически он может сопровождаться причудливыми звуковыми феноменами типа «лающего», «имеющего металлический оттенок» либо «напоминающего гусиный крик».

Психогенный ХК редко возникает во сне (хотя достоверность этого признака оспаривается), отсутствует во время отвлечения внимания (интеллектуальной нагрузкой, игрой), иногда может быть воспроизведен по требованию врача, в некоторых

случаях имеет тикоподобный характер. При этом необходимо помнить о звуковых феноменах, напоминающих кашель, при некоторых неврологических заболеваниях, в частности при синдроме Туретта. Лечение психогенного ХК заключается в различных приемах психологической коррекции, иногда бывает полезным короткий курс противокашлевых препаратов, в случае отсутствия эффекта полезна консультация психиатра и фармакологическая психокоррекция. Так называемый «привычный кашель», покашливание как вредная привычка» часто может быть единственным проявлением СПНС, что иногда требует короткой эмпирической терапии. В лечении иногда бывает полезным методика «тулого обертывания», в некоторых случаях обрывающая ХК.

Второй вариант ХК (специфический кашель) выявляется у детей с наличием дополнительных клинических особенностей и симптомов, свидетельствующих о возможных тяжелых хронических заболеваниях (преимущественно врожденных), лежащих в его основе [7]:

- необычно частый или выраженный ХК, значительно нарушающий повседневную активность ребенка;
- возникновение кашля в грудном возрасте, особенно в период новорожденности;
- продуктивный характер кашля, особенно с гнойной мокротой, что совершенно не характерно для БА, наличие аускультативно выявляемых влажных хрипов;
- кровохаркание;
- сочетание ХК и повторных бактериальных инфекций респираторного тракта, рефрактерных к антибактериальным препаратам первого выбора либо вызванных нетипичной для соответствующего возраста флорой;
- связь эпизодов кашля с кормлением ребенка;
- задержка физического и/или нервно-психического развития ребенка;
- снижение толерантности к физической нагрузке;
- аномалии сердечно-сосудистой системы;
- аномалии грудной клетки;
- боль в грудной клетке;
- диспноэ или тахипноэ;
- признаки хронической гипоксии, цианоз;
- признаки иммунодефицита, повторные пневмонии.

Выявление любого из перечисленных признаков свидетельствует о возможном наличии специфического ХК и является поводом для самого тщательного обследования ребенка с целью исключения широкого спектра этиологических причин.

Наиболее частыми причинами ХК в этой группе пациентов являются: муковисцидоз, первичная цилиарная дискинезия, дефицит α_1 -антитрипсина, врожденный и приобретенный иммунодефициты, врожденные аномалии респираторного тракта, бронхоэктазы и хроническая пневмония, пороки сердца, аспирация инородного тела, туберкулез органов дыхания [7, 12, 19].

Необходимо отметить, что противокашлевые средства (кодеин и его синтетические аналоги) в большинстве случаев не должны быть препаратами первого выбора в лечебной стратегии ХК у детей, так как они могут маскировать клинические проявления, не способствуя точной этиологической верификации синдрома. Не является также доказанной и эффективность отхаркивающих средств и муколитиков в терапии ХК у детей, за исключением случаев хронической бронхолегочной патологии (например, муковисцидоза) [7].

Таким образом, в соответствии с имеющимися к настоящему времени авторитетными клиническими рекомендациями, у взрослых некурящих и не принимающих ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента пациентов доминирующими причинами ХК являются БА, СПНС и ГЭРБ. До недавнего времени эти же нозологии упоминались как основные причины ХК и в детской популяции [12]. Однако последние исследования показывают, что у детей этиологическая роль подобных состояний, в частности кашлевого варианта БА, меньше, чем у взрослых, а ответ на терапию в соответствии со стратегией *treating sequentially* менее отчетлив [7]. Тем не менее мы считаем, что в отсутствие четких этиологических причин длительного кашля у детей возможно осторожное использование лечебно-диагностических подходов, апробированных и доказавших свою клиническую эффективность у взрослых. В то же время необходимо помнить и о других специфичных для детей причинах ХК.

Как уже упоминалось, диагностика причин ХК может быть осложнена тем обстоятельством, что достаточно часто кашель может быть мультифакторальным состоянием (от 18 до 62% согласно популяционным исследованиям с разным дизайном) и выявить вклад каждого компонента бывает затруднительно. Ситуацию осложняет и возможное наличие специфичных для детской популяции причин хронического кашля, прежде всего наследственных заболеваний, врожденных аномалий и инородного тела респираторного тракта. В ситуации диагностической неопределенности клиницисту крайне необходимо знать ключевые положения, касающиеся чистых, изолированных причин ХК у детей и взрослых и использовать в клинической практике четко структурированные диагностические алгоритмы, основанные на хорошо спланированных научных исследованиях. Только такой подход, на наш взгляд, может оказаться терапевтически успешным и принести реальную пользу пациенту.

Литература

1. Birring S.S., Passant C., Patel R.B. et al. // *Eur. Respir. J.* — 2004. — Vol. 23, No. 2. — P. 199–201.
2. Bisgard K.M., Pascual F.B., Ehresmann K.R. et al. // *Pediatr. Infect. Dis. J.* — 2004. — Vol. 23, No. 11. — P. 985–989.

3. Chang A., Marchant J.M., Mckean M., Morris P. // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2004. — No. 2. — P. CD004436.
4. Chang A.B., Mckean M., Morris P. // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2004. — No. 1. — P. CD004358.
5. Charlton A. // *Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.)*. — 1984. — Vol. 288, No. 6431. — P. 1647–1649.
6. Davies M.J., Fuller P., Picciotto A., Mckenzie S.A. // *Arch. Dis. Child.* — 1999. — Vol. 81, No. 1. — P. 38–44.
7. De Jongste J.C., Shields C. // *Thorax*. — 2003. — Vol. 58, No. 11. — P. 998–1003.
8. Finnish Medical Society Duodecim. *Prolonged Cough in Children*. Helsinki: Duodecim Medical Publications Ltd.; 2001 Nov. 17 [электронный ресурс] <http://www.guideline.gov/guidelines/ftngc-2602.txt>
9. French C.T., Irwin R.S., Fletcher K.E., Adams T.M. // *Chest*. — 2002. — Vol. 121, No. 4. — P. 1123–1131.
10. Glauser F.L. // *Ann. Allergy*. — 1972. — Vol. 30, No. 8. — P. 457–459.
11. Holinger L.D., Sanders A.D. // *Laryngoscope*. — 1991. — Vol. 101, No. 6, Pt 1. — P. 596–605.
12. Irwin R.S., Boulet L.P., Cloutier M.M. et al. // *Chest*. — 1998. — Vol. 114, No. 2, Suppl. — P. 133S–181S.
13. Irwin R.S., Corrao W.M., Pratter M.R. // *Am. Rev. Respir. Dis.* — 1981. — Vol. 123, No. 4, Pt 1. — P. 413–417.
14. Irwin R.S., Madison J.M. // *N. Engl. J. Med.* — 2000. — Vol. 343, No. 23. — P. 1715–1721.
15. Janson C., Chinn S., Jarvis D., Burney P. // *Eur. Respir. J.* — 2001. — Vol. 18, No. 4. — P. 647–654.
16. Kastelik J.A., Aziz I., Ojoo J.C. et al. // *Eur. Respir. J.* — 2005. — Vol. 25, No. 2. — P. 235–243.
17. Lin L., Poh K.L., Lim T.K. // *Proc. AMIA Symp.* — 2001. — P. 383–387.
18. Luyt D.K., Burton P.R., Simpson H. // *Bmj*. — 1993. — Vol. 306, No. 6889. — P. 1386–1390.
19. Morice A.H., Fontana G.A., Sovijarvi A.R. et al. // *Eur. Respir. J.* — 2004. — Vol. 24, No. 3. — P. 481–492.
20. Morice A.H., Kastelik J.A. // *Thorax*. — 2003. — Vol. 58, No. 10. — P. 901–907.
21. Pavord I.D. // *Eur. Respir. J.* — 2005. — Vol. 25, No. 2. — P. 213–215.
22. Schroeder K., Fahey T. // *Arch. Dis. Child.* — 2002. — Vol. 86, No. 3. — P. 170–175.
23. Seear M., Wensley D. // *Eur. Respir. J.* — 1997. — Vol. 10, No. 2. — P. 342–345.

Поступила в редакцию 30.06.05.

MODERN APPROACHES TO DIAGNOSTICS OF THE LONG COUGH IN CHILDREN

S.Yu. Tereshenko

Scientific Research Institute of Medical Problems of the North Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Science, Krasnoyarsk State Medical Academy

Summary — It's the review of literature, devoted to principles of diagnostics of the chronic cough in children. It is emphasized, that in a situation of diagnostic uncertainty it is extremely necessary to know the key positions concerning the isolated reasons of chronic cough in children and adults, and to use precisely structured diagnostic algorithms based on well designed scientific researches.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 7–13.

УДК 615.5:616-053.2-08

*Е.Ю. Лозинский, Е.В. Елисеева, И.И. Шмыкова,
Ю.Д. Галанова*

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ ФАРМАКОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: фармакокинетика, фармакодинамика, педиатрия.

Основная задача педиатрической фармакологии — выявление связей между возрастной физиологией ребенка и фармакокинетикой, фармакодинамикой, фармакогенетикой лекарственных средств [7, 8].

В жизни ребенка выделяют несколько периодов, во время которых фармакокинетика и фармакодинамика лекарственных средств существенно отличаются: антенатальный, интранатальный (период родов), неонатальный — период новорожденности (до 28 дней), грудной возраст (до 1 года) и период раннего детства (от 1 года до 3 лет).

Необходимость анализа неблагоприятного влияния фармакологических средств в антенатальный период стала очевидной после печально известной талидомидовой катастрофы, разразившейся в 1961 г. Тогда впервые появился термин «лекарственная эмбриопатия» [6]. Препараты, поступившие в организм до зачатия, могут нарушать эмбриогенез. В этот период опасность представляют лекарства, способные к кумуляции, т.к. они присутствуют в организме матери в период органогенеза. Эмбриотоксическое действие лекарственных средств заключается в отрицательном влиянии на зиготу и бластоцисту, находящуюся в просвете фаллопиевых труб или в полости матки. Эмбрион на этом этапе питается секретом эндометрия, и изменения состава этого секрета могут нарушать развитие бластоцисты, приводя в большинстве случаев к ее гибели, обычно не замечаемой женщиной.

Попадание лекарств в маточный секрет происходит преимущественно путем простой диффузии. В свою очередь, из маточного секрета в бластоцисту лекарства (сульфаниламиды, салицилаты, кофеин, никотин, изониазид, фенobarбитал) проникают тоже путем простой диффузии. После имплантации яйцеклетки начинается период органогенеза, завершающийся к третьему-четвертому месяцу беременности. В этот период наиболее чувствительной фазой для воздействия ксенобиотиков являются первые 3–8 недель (период закладки основных органов — тератогенный период).

Тератогенное действие вызывает формирование пороков тех органов, в которых идет процесс

дифференциации. Пороки развития возникают как при прямом действии лекарственных средств на эмбриональные ткани, так и вследствие нарушения фетоплацентарного кровотока, витаминного, гормонального и водно-солевого обмена. В фетальном периоде развития (фетотоксическое действие) на 18–22-й неделе происходят наиболее значительные изменения биоэлектрической активности головного мозга, гемопоэза, продукции гормонов.

Назначение агрессивных препаратов вызывает развитие различных заболеваний и нарушений функций органов [1]. Проникновение лекарственных средств через плаценту зависит от концентрации препарата в крови матери, интенсивности фетоплацентарного кровотока, состояния плаценты, физико-химических свойств вещества.

Беременность изменяет метаболизм лекарств: прогестерон и прегнандиол в последнем триместре блокируют глюкуронилтрансферазу, ослабляя процесс конъюгации, снижают уровень окислительных реакций, в то время как уровень сульфатации повышается.

Изменения метаболизма лекарственных средств у беременных связаны и с гемодинамикой в печени. В последнем триместре объем циркулирующей крови и сердечный выброс увеличиваются, в то время как печеночный кровоток почти не меняется. При гестозе в результате задержки жидкости во внеклеточном пространстве меняется распределение химических веществ. Снижение клубочковой фильтрации, нарушение метаболизма в печени изменяет фармакокинетiku, удлиняя период полувыведения лекарственных средств.

Основное значение, особенно на ранних стадиях беременности, имеет регуляция кровотока с материнской стороны. Эстрогены увеличивают маточный кровоток, сужение сосудов в фетоплацентарной системе происходит под влиянием катехоламинов за счет активации α_1 -адренорецепторов. В то же время β -адреномиметики (партусистен, ритодрин, сальбутамол) часто применяются для прекращения угрозы прерывания беременности.

Вещества липидорастворимые, малоионизированные, малополярные, с низкой молекулярной массой легко проходят через фетоплацентарный барьер путем простой диффузии, так же как вода, электролиты и дыхательные газы [6].

Особенности кровообращения у плода увеличивают опасность его повреждения. Большая часть крови из пупочной вены (60–80%) попадает в печень через воротную вену, но 20–40% крови проходит через шунт в нижнюю полую вену и достигает мозга и сердца, минуя печень. При хронической гипоксии плода объем шунтового кровотока возрастает.

В развитии тератогенного эффекта имеет значение активность собственных окислительных систем плода, которая уже с 6–8-й недели беременности

становится отчетливой, хотя и значительно более медленной, чем у взрослого. При этом окислительная способность ферментов в отношении лекарственных средств оказывается ниже уровня окисления эндогенных веществ (в том числе гормонов, жирных кислот и др.).

Реакции окисления превращают жирорастворимые вещества, легко проникающие через плаценту, в водорастворимые соединения, с трудом проходящие через плацентарный барьер и, следовательно, накапливающиеся в тканях эмбриона (талидомид, диазепам). Под влиянием окислительных монооксидазных систем барбитураты, дифенин, бензодиазепины образуют токсические метаболиты, нарушающие нуклеиновый обмен в организме плода. Особую опасность представляют дифенин, фенobarбитал, рифампицин, стимулирующие окислительные системы и увеличивающие образование водорастворимых соединений.

Период родов чаще всего сопровождается дополнительной фармакотерапией матери и ребенка. Отделение новорожденного от плаценты резко увеличивает нагрузку на детоксикационную функцию печени. В течение периода новорожденности происходит адаптация ребенка к условиям внеутробной жизни, биологическую сущность которой составляет перестройка работы функциональных систем организма с формированием новых свойств. У новорожденных также могут возникнуть критические состояния, требующие неотложной лекарственной терапии.

Помимо анатомо-физиологических особенностей на фармакокинетические показатели лекарственных средств влияет скорость их поступления в организм, которая напрямую зависит от пути введения препарата. Выбор пути введения зависит от показаний к применению лекарства. Для получения резорбтивного эффекта новорожденным лекарственные препараты предпочтительно вводить внутривенно, реже используются другие парентеральные пути. Для получения преимущественно местного эффекта лекарства наносят на кожу или слизистые оболочки, но могут использоваться и инъекционные пути.

При реанимации только что родившегося ребенка наиболее удобно введение веществ непосредственно в вену пуповины. Этот способ позволяет быстро доставить препарат непосредственно в кровь (50% его попадает в общий кровоток, минуя печень). Аранциев проток функционирует недолго, через 10–15 минут развивается его спазм, запустевание и, даже если этот процесс затягивается, большая часть лекарственных средств подвергается пресистемной элиминации в печени новорожденного. Особое значение это имеет для веществ, интенсивно захватываемых печенью при первом прохождении через нее (анаприлин, лидокаин и др.).

Введение в другие вены приводит к поступлению веществ в системный кровоток, минуя печень, чем исключается ее барьерная роль при первом прохождении. К тому же введение лекарственных средств в вену пуповины может обусловить целый ряд осложнений (инфицирование, некроз печени, тромбоз портальной вены, вазоренальная гипертензия). Выбирая другие сосуды для вливаний, следует учесть, что через головные вены вещество быстрее попадет в легкие. При наличии овального отверстия и открытого артериального протока инъекции наиболее опасны, так как могут вызывать нарушение мозгового кровотока у недоношенных. При введении в яремную, бедренную или подкожные вены вещество попадает в правую половину сердца и в большой круг кровообращения.

Применение силиконовых катетеров обеспечивает длительное вливание лекарственных средств. При этом риск инфицирования и образования тромбов очень мал, даже у глубоко недоношенных детей. Внутривенные вливания, в том числе одномоментные, должны производиться медленно (1–2 мл/мин.), чтобы не создавать в небольшом объеме крови токсических концентраций лекарственных средств и для профилактики гиперволемии.

При длительных капельных вливаниях необходимо учитывать, что стенки сосудов и трубок, по которым раствор поступает в вену ребенка, способны сорбировать содержащиеся в растворе препараты. Чем больше расстояние от вены до емкости с лекарственным средством, тем больше вещества может быть сорбировано. При слишком медленном вливании количество препарата, поступившего в организм новорожденного, может оказаться значительно меньше, чем рассчитывал врач.

Вливаемый раствор не должен быть гипертоническим, т.к. высокое осмотическое давление может повредить эндотелий сосудов, приводя к образованию тромбов, и нарушить функцию гистогематических барьеров. В связи с этим следует реже использовать 10% и более концентрированные растворы глюкозы для разведения веществ, вводимых внутривенно. Не следует применять в качестве растворителей и многокомпонентные растворы, предпочтительнее изотонический хлористый натрий, так как почки новорожденного не способны быстро удалять ионы, что может привести к их задержке и дистонии.

Внутримышечное введение избирают только при невозможности внутривенных инъекций и приема внутрь, так как из-за нестабильности гемодинамики новорожденных, при токсикозе, обезвоживании, нарушениях дыхания и сердечной деятельности, лекарства способны задерживаться в месте инъекции, создавая депо. Повторные инъекции в такой ситуации не ускоряют всасывания, но приводят к токсической концентрации. При

внутримышечном введении недопустимо создание в шприце высокого давления, иначе жидкость может попасть в сосуды и привести к тяжелым нарушениям свертывания крови. Описаны явления тромбообразования в сосудах нижних конечностей с последующим развитием гангрены. Лучше и полнее всасываются лекарственные средства при введении их в бедро, чем в ягодицу. Подкожное введение еще более нежелательно, так как сопровождается еще в большей степени риском образования депо. В коже существует большее число чувствительных рецепторов; локальное обезвоживание или изменение pH в месте инъекции вызывает сильную боль, которая отрицательно сказывается на состоянии ребенка.

Лекарство, поступающее внутрь, встречает наибольшее количество различных препятствий при первом прохождении через кровь и подвергается наибольшей пресистемной элиминации по сравнению с другими способами введения [9]. Всасывание веществ из желудочно-кишечного тракта новорожденных происходит значительно медленнее, чем в старшем возрасте. К тому же интенсивность этого процесса очень вариабельна у разных детей. Это связано с медленным опорожнением желудка, медленной и неравномерной перистальтикой кишечника, незрелостью механизмов активного транспорта через стенку кишечника и легкой повреждаемостью этих механизмов при нарушении гемодинамики и гемостаза. В результате в плазме крови новорожденных возникают меньшие концентрации лекарственных средств на единицу массы тела. Это одна из причин медленно развивающегося лечебного эффекта.

При введении лекарств внутрь новорожденным следует учесть, что гиперосмолярные растворы любых веществ (сахароза, натрия гидрокарбонат, глюконат кальция, аскорбиновая кислота, цефалексин, бактрим, эритромицин и др.) способны провоцировать развитие некротизирующего энтероколита. Ректальный способ введения удобен, но, к сожалению, не надежен и не обеспечивает одинаковых концентраций в плазме крови у отдельных детей. Концентрация зависит от формы, качества и основы лекарственного средства. Длительное пребывание в просвете кишечника вызывает раздражение и воспаление слизистой оболочки.

Ингаляционный способ может использоваться для получения как резорбтивных, так и локальных эффектов. Однако здесь легко возникают альвеолиты и пневмонии. Перспективен интраназальный путь введения лекарств новорожденным, в особенности недоношенным. Однако это направление в настоящее время разработано недостаточно.

Для получения преимущественно местных эффектов могут использоваться внутриместные инъекции: внутримышечные, внутривенные, внутрисуставные, эндолумбальные. Но добиться

у новорожденных только местного эффекта невозможно, т.к. вследствие высокой проницаемости мембран возникают и резорбтивные эффекты. Нанесение на кожу лекарств используется для ликвидации воспаления, инфекции и пр. Кожа новорожденных отличается тонкостью рогового слоя, обильным кровоснабжением и минимальным подкожным жировым слоем. Поэтому многие вещества, наносимые на кожу, всасываются и оказывают резорбтивное действие.

Лекарственное вещество в крови может быть в свободном состоянии или в связи с белками, преимущественно альбуминами. Содержание белково-связанной фракции в крови у новорожденных детей значительно меньше, чем у взрослых. Причинами снижения являются:

- а) низкое содержание общего белка и альбумина в плазме крови,
- б) присутствие в плазме фетального альбумина,
- в) активация липолиза на первой неделе жизни с насыщением плазмы крови свободными жирными кислотами, препятствующими связыванию лекарственных средств с белками,
- г) низкая концентрация α_1 -кислого гликопротеина и связанных с ним лекарств щелочной реакции.

Гипоксия и ацидоз у новорожденных нарушают работу печени, вследствие чего страдает ее белково-синтетическая функция [7]. Одновременно возрастает образование метаболитов и концентрация свободных жирных кислот, что приводит к повышению свободной фракции лекарственных средств. Последняя распределяется в организме в зависимости от физико-химических свойств и растворимости в воде и липидах. Малополярные молекулы лекарств лучше растворимы в липидах и легче проникают в ткани, активная фаза их невелика. У новорожденных немного жировой ткани, масса скелетных мышц мала, следовательно, лекарственные вещества уходят в ткани в меньшем объеме, поэтому их концентрация в плазме крови выше, чем у взрослых [3]. Водорастворимые ионы остаются в водной фазе организма, создавая высокие концентрации в плазме, внеклеточной жидкости, которой у новорожденных больше, чем у более старших детей, следовательно, абсолютная концентрация лекарства меньше.

Особое внимание привлекает к себе проникновение лекарственных средств в мозг через гематоэнцефалический барьер. Известно, что его проницаемость для жирорастворимых веществ у новорожденных значительно выше, чем у детей старшего возраста. В условиях гипоксии и ацидоза проницаемость повышается и для других веществ, что связано с резким увеличением кровоснабжения мозга, изменением ионизации молекул, уменьшением образования энергии, необходимой для поддержания барьерной функции эндотелия [10]. Вливание гиперосмолярных растворов (20% глюкоза, 8% раствор натрия гидрокарбоната) повышает проницаемость

гематоэнцефалического барьера и может привести к обезвоживанию мозга.

Биотрансформация ЛС происходит преимущественно в печени, но достаточно интенсивно идет в почках, легких и стенке кишечника. Прежде всего лекарственный препарат должен быть извлечен из крови и задержан в гепатоците или паренхиматозной клетке. Это происходит при участии цитозольных белков лигандинов, активность которых существенно снижена у новорожденных.

Первый этап биотрансформации, вследствие которого снижается способность лекарств проникать в ткани, осуществляется монооксигеназными системами: цитохромы Р-450, никотинамиддинуклеотид-фосфат. Цитохромы Р-450 функционируют у 6–8-недельного эмбриона, и печень новорожденного ребенка относительно больше, чем у взрослого человека. Разные цитохромы созревают неодновременно: одни вещества подвергаются окислению раньше, другие позже. На втором этапе биотрансформации происходит образование соединений с глюкуроновой, серной, уксусной кислотами и конъюгатов с глутатионом, глицином и др. аминокислотами, хорошо растворимыми в воде и плохо растворимыми в липидах. Развитие ферментных систем, участвующих в этих процессах, происходит неодновременно: сульфатирование — к моменту рождения, метилирование — к 1 месяцу, глюкуронизация — к концу 2 месяца, конъюгация с глутатионом — к 3 месяцу, соединение с глицином — к 6 месяцу жизни. Таким образом, биотрансформация у новорожденных происходит на более низком уровне, и поэтому с мочой выводится больший процент неизмененного лекарственного средства. Интенсивность биотрансформации в печени — величина непостоянная для детей одного и того же возраста [4]. Она может меняться в зависимости от состояния гемодинамики, насыщения печени кислородом, глюкозой, а также от патологических ситуаций, состояния печени, характера питания.

Экскреция почками происходит путем фильтрации в клубочках и активной секреции в канальцах. Интенсивность этих процессов у новорожденных значительно меньше, чем у детей старшего возраста. Цилиндрический эпителий в клубочках почек новорожденных представляет большое затруднение для фильтрации. Через почки новорожденных проходит 5% сердечного выброса вместо 15–25% у взрослых. Уменьшенный почечный кровоток обусловлен меньшим артериальным давлением у новорожденных и большим сопротивлением почечных сосудов.

Клубочковая фильтрация у новорожденных достигает уровня взрослого человека к возрасту от 3 до 6 месяцев. Канальцевая секреция составляет 20–30% и приближается к взрослым величинам к 6–9-му месяцу жизни. При заболеваниях, сопровождающихся нарушениями гемодинамики, снижается экскреторная функция почек. Канальцевая реабсорбция полностью формируется лишь к 1 месяцу жизни;

поэтому в первые дни очень высока экскреция натрия, быстро теряется жидкость, снижается объем внеклеточной жидкости. Результатом замедленной элиминации лекарств печенью и почками является удлинение периода полувыведения для большинства препаратов [2].

У детей грудного возраста имеются особенности как распределения лекарств при разных путях введения, так и их биотрансформации [4]. По сравнению с взрослыми препараты у них более активно всасываются через кожу, слизистые оболочки носа и желудка, но медленнее идет всасывание из кишечника (следовательно, внутреннее введение лекарства предпочтительнее парентерального). В срок от 1 до 3 месяцев всасывание в желудочно-кишечном тракте стабилизируется и перестает быть непредсказуемым, созревают и стабилизируются механизмы активного транспорта лекарств через стенку кишечника.

После 3 месяцев жизни механизмы транспорта лекарственных средств в кишечнике не зависят от гемодинамики, гемостаза и при отсутствии местных патологических процессов стабилизируются. Для здоровых грудных детей чрескожное всасывание перестает быть актуальным уже на 2 месяце жизни, поэтому накожное нанесение не может быть использовано для получения резорбтивных эффектов. Анатомо-физиологическими особенностями детей грудного возраста являются: 1) высокое содержание жировой ткани, 2) высокое содержание внеклеточной жидкости в организме, 3) высокая проницаемость гематоэнцефалического барьера (от периода новорожденности до 1 года она постепенно снижается и достигает взрослого уровня к 3 годам).

С конца 1-го месяца жизни интенсивность биотрансформации большинства лекарственных средств резко возрастает и в период между двумя месяцами и тремя годами оказывается значительно выше, чем у взрослых. После 3-летнего возраста скорость биотрансформации постепенно снижается до взрослого уровня. Выведение лекарственных средств почками замедленно и достигает взрослых величин к 1 году. Результатом замедленной элиминации лекарственных средств почками является удлинение периода полувыведения для большинства препаратов. Высокий уровень биотрансформации приводит к накоплению метаболитов [2].

В медицине часто встречаются явления, которые нельзя рассматривать однозначно во всех случаях. Большое количество различных факторов влияет на выведение лекарств с молоком, на всасывание лекарств в желудочно-кишечном тракте, на реакцию ребенка на лекарственное вещество. Препараты, принимаемые матерью в период кормления, влияют на секрецию молока, оказывая действие на гипоталамус, гипофиз и кровоснабжение молочных желез. Выводимые с молоком лекарственные средства способны оказывать фармакологические эффекты на организм ребенка.

Дети раннего возраста (от 1 года до 3 лет) наименее изучены с точки зрения клинической фармакологии. Для этой возрастной группы характерны высокое кровоснабжение, небольшая мышечная масса, низкое содержание жировой ткани, быстрое всасывание, активная перистальтика на фоне уже сформированных и созревших механизмов транспорта через кишечную стенку. Фармакологический эффект наступает быстро при всех путях поступления лекарств. По сравнению с взрослыми лекарства депонируются в меньшей степени. В возрасте от 1 до 3 лет полностью завершается формирование и созревание рецепторного клеточного аппарата, в связи с чем на фоне разбалансированности различных звеньев (например, завершение формирования α - и β -адренорецепторов происходит с большим разрывом во времени) высок риск развития извращенных эффектов и характерен неадекватный ответ в виде гиперреакции на введение адреномиметиков. Низкая чувствительность выявляется к сердечным гликозидам — приходится вводить более высокие дозы для реализации необходимого эффекта. Объем распределения лекарств соответствует взрослому уровню.

Биотрансформация в печени большинства лекарственных веществ с конца 1-го месяца жизни возрастает и в период между двумя месяцами и тремя годами оказывается значительно выше, чем у взрослых. После 3 лет жизни ребенка скорость биотрансформации постепенно снижается до взрослого уровня. Элиминация лекарств через почки практически не отличается от взрослых показателей [2, 4]. После 5 лет в связи с анатомо-физиологическим совершенствованием функциональных систем фармакокинетика лекарственных средств соответствует таковой у взрослых.

Фармакокинетика лекарств у подростков мало изучена. До конца прошлого века считалось, что в подростковом возрасте величины фармакокинетических и фармакодинамических величин соответствуют взрослым показателям. Но в этот возрастной период происходит смена линейного поступательного характера биологического созревания, свойственного периодам детства и препубертата, на быстрый процесс роста и созревания. В этом возрасте происходит энергичная нейроэндокринная перестройка и интенсификация всех функциональных систем. По напряженности процессов, протекающих в организме, подростковый возраст занимает в онтогенезе 2-е место после периода новорожденности [5].

Во время полового созревания происходит изменение чувствительности рецепторного звена. Повышается чувствительность мю-рецепторов, о чем свидетельствуют меньшие дозы наркотических анальгетиков, необходимых для адекватного анальгетического эффекта, быстрее формируется наркотическая зависимость. Снижается чувствительность М-холинорецепторов, гистаминорецеп-

торов; выявлена большая связывающая способность альбуминов крови к большинству ксенобиотиков. Недавние исследования показали изменение процессов биотрансформации второго этапа с появлением метаболитов, не свойственных другим возрастным группам [3]. Применение лекарственных средств в подростковом возрасте должно проводиться с осторожностью, необходимо учитывать физиологические особенности подростка.

Реакция детского организма на лекарственные препараты зависит от множества факторов, в связи с чем дозирование и кратность введения препаратов не может быть основана на формулах перерасчета от взрослого к ребенку. Фармакотерапия заболеваний детского возраста должна проводиться с обязательным участием клинического фармаколога, владеющего знаниями фармакокинетики, фармакодинамики, эффективности и безопасности лекарственных средств.

Литература

1. Гусель В.А., Маркова И.В. *Справочник педиатра по клинической фармакологии*. — Л. : Медицина, 1989.
2. Маркова И.В., Калиничева В.И. *Педиатрическая фармакология : руководство для врачей*. — Л. : Медицина, 1987.
3. Маслов Л.Н., Лишманов Ю.Б., Соленкова Н.В. // *Экспериментальная и клиническая фармакология*. — 2005. — № 4. — С. 70–80.
4. *Педиатрия : учебник для медицинских вузов* / под ред. Н.П. Шабалова. — СПб. : СпецЛит, 2005.
5. *Подростковая медицина : руководство для врачей* / под ред. Л.И. Левина. — СПб. : Спец. лит., 1999.
6. Шехтман М.М. *Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных*. — М. : Триада, 1999.
7. Bauer L.A. *Applied Clinical Pharmacokinetics*. — Seattle : McGraw-Hill, 2001.
8. *Clinical pharmacology* / D.R. Laurence, P.N. Bennet, M.J. Brown eds. — London, 1998.
9. Page C.P. Curtis M.J. Sutter M.C. *Integrated Pharmacology*. — Barselona : Arte Sobre Papel, 1997.
10. Treluyer J.M., Pons G. // *Arch. Pediatr.* — 2000. — Vol. 7, No. 12. — P. 1330–1338.

Поступила в редакцию 25.08.05.

FEATURES OF CLINICAL PHARMACOLOGY IN CHILDREN

E.Yu. Lozinsky, E.V. Eliseeva, I.I. Shmikova, Yu.D. Galanova
Vladivostok State Medical University

Summary — Our presentation includes physiological peculiarities of a child's development. It reveals a relationship between physiology of different age groups and clinical pharmacology of medications. Absorption, distribution, biotransformation and elimination of drugs vary in different age periods depending on the development of child's internal organs and systems. Mechanisms of pharmacologic effects of medications, development of side effects and drug addiction are discussed according to age characteristics of clinical pharmacology.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 14–18.

УДК 616.71-007.234-053.6-08:615.05

Т.Г. Васильева, Е.А. Кочеткова

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ ОСТЕОПОРОЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Владивостокский государственный медицинский университет,
Краевой клинический центр охраны материнства и детства (г. Владивосток)

Ключевые слова: остеопороз, дети, подростки, лечение.

В течение последних лет остеопороз (ОП) рассматривается как одна из значимых проблем клинической медицины, что определило интенсификацию научных исследований в этом направлении. Нарушение кальциево-фосфорного обмена и костного метаболизма у детей и подростков встречается довольно часто и является не только медицинской, но и социальной проблемой.

ОП — системное заболевание скелета, характеризующееся снижением костной массы и микроструктурной перестройкой костной ткани, приводящей к повышенной ломкости костей и риску переломов [3]. Понятие «прочность кости» отражает интеграцию двух главных характеристик: минеральной плотности костной ткани и качество кости. Сущность патогенеза любого вида ОП заключается в дисбалансе процессов костной резорбции и костеобразования. Это вызывает изменения как количества костной ткани, так и ее качества. Низкий уровень минеральной плотности костной ткани у детей не позволяет им в дальнейшем достичь пика костной массы, что является высоким фактором риска развития ОП в молодом и зрелом возрасте. У детей и подростков чаще встречается вторичный ОП, реже — первичный, ювенильный [8]. При вторичном ОП к причинным присоединяются патогенетические факторы основного заболевания, а также негативное действие ряда лекарственных средств.

Принципиальное положение в проблеме ОП занимает поиск оптимальных способов его коррекции. Общеизвестна важная роль периода активного роста костей в развитии остеопенического синдрома и достижения пика костной массы в подростковом и юношеском возрасте. Важна генетическая предрасположенность к данному заболеванию, реализация которой зависит от уровня потребления с пищей кальция, витамина D, физической активности. В период активного роста практически не требуется применения лекарственных средств, влияющих на костную ткань, но при этом показаны превентивные мероприятия (диета, физическая активность, здоровый образ жизни) [9].

За последние годы активизировалась работа по синтезу и выпуску лекарственных препаратов для профилактики и лечения ОП. По своему фарма-

кологическому действию они условно делятся на средства, ингибирующие костную резорбцию (кальцитонины, бисфосфонаты, кальций, эстрогены), стимулирующие костеобразование (фториды, паратиреоидный гормон, гормон роста, андрогены, анаболические стероиды), и вещества многопланового действия (активные метаболиты витамина D, оссеин-гидроксиапатитный комплекс, фосфаты и др.) [5, 8, 20]. В настоящее время у взрослых недостаточно четко разработаны схемы терапии ОП. Нет единого мнения в отношении пороговой минеральной плотности костной ткани, при которой необходимо назначение лечения. По одним данным рекомендуется использовать значение Т-критерия 1,5 SD, по другим — 1 SD [3, 20].

В детской практике проблема лечения еще более актуальна. Это обусловлено ограничением ряда препаратов, применяемых у взрослых, из-за отсутствия разработки возрастных дозировок, наличия серьезных побочных эффектов, отсутствия мониторинга концентрации препаратов в крови и рандомизированных исследований эффективности ряда антиостеопоротических средств [11]. В комплексном лечении остеопенического синдрома активно используются препараты кальцитонина. Основным его фармакологическим эффектом является угнетение резорбции кости. В почках кальцитонин регулирует синтез активной формы витамина D — $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, защищает стенки сосудов от кальцификации. При этом он не оказывает влияние на физиологический уровень кальция в сыворотке крови. В многочисленных рандомизированных исследованиях эффективности синтетического кальцитонина лосося (микальцик, кальцимар) у взрослых в интермиттирующем режиме доказано его влияние на снижение частоты переломов тел позвонков, повышение плотности костной ткани в позвоночнике, угнетение остеолитического индуцированного паратиреоидным гормоном [10, 21].

Одним из показаний к применению микальцика является ОП при ревматических заболеваниях. В первую очередь это касается ОП, индуцированного глюкокортикостероидами. Доказана эффективность кальцитонина при интраназальном способе введения в течение 12–24 месяцев в комбинации с кальцием у ревматологических больных, получавших преднизолон в дозе 10–20 мг/сут [15]. Его использование вызывало клиническое улучшение у 70% пациентов уже через 10–15 дней от начала лечения. При этом уменьшалась боль, увеличивались объем движений и физическая активность, становились менее выраженными проявления астеноневротического синдрома, сокращался период иммобилизации [3, 10]. Комбинированное применение кальцитонина (200 ЕД в день) с препаратами кальция (500 мг/сут) и нативного витамина D (200 ЕД/сут) или альфа-кальцидола (0,25–0,5 мкг/день) более эффективно по сравнению с монотерапией. При этом регистрируется увеличение МПКТ от 3,2 до

4,4% в поясничных позвонках и на 2,8% в области Варда [8]. Применение кальцитрина позволяет снизить средние дозы противовоспалительных и базисных препаратов, уменьшить частоту обострений и замедлить прогрессирование ОП при ревматоидном артрите [21]. С внедрением интраназальной формы препарат стали применять при лечении глюкокортикоидиндуцированного ОП у детей. Была доказана терапевтическая эффективность миакальцика у 36 детей в возрасте от 4 до 15 лет с системной красной волчанкой и ювенильным дерматомиозитом, у которых был диагностирован ОП (интраназальное введение в дозе 200 МЕ в сутки двумя курсами по 3 месяца в год) [1]. При этом достоверно уменьшался болевой синдром, минеральная плотность костной ткани увеличивалась в поясничных позвонках на 12%. Наихудшие показатели были у детей с отягощенным по ОП наследственным анамнезом.

В последние годы в качестве антирезорбтивных средств активно стали использовать бисфосфонаты II и III поколений. Их эффект связан с подавлением активности остеокластов, усилением их апоптоза, увеличением дифференцировки и пролиферации остеобластов, активности остеопротегерина — ингибитора костной резорбции [22, 26]. При проведении рандомизированных плацебоконтролируемых исследований эффективности алендроната у взрослых с «ранним» ревматоидным артритом было доказано ингибирующее действие препарата на провоспалительные цитокины (интерлейкины, фактор некроза опухоли), играющие немаловажную роль в патогенезе ОП [18]. Бисфосфонаты характеризуются высоким селективным накоплением в кости [22]. Их антирезорбтивные свойства с успехом используются для профилактики и лечения ОП у взрослых [8, 15]. Так, алендронат в дозе 5–10 мг/сут является препаратом первой линии для профилактики и лечения глюкокортикоидиндуцированного ОП [25]. Прирост минеральной плотности костной ткани в позвоночнике у таких больных на фоне приема алендроната составил 7,84%, в шейке бедра — 2,12%, в треугольнике Варда — 4,28% [17]. На фоне интермиттирующей циклической терапии этидронатом в течение года у больных ОП существенно увеличивалась минеральная плотность костной ткани поясничного отдела позвоночника (до +3,78%), в контрольной группе данный показатель составлял 1,78% [15].

В настоящее время нет данных о рандомизированных, плацебоконтролируемых исследованиях эффективности бисфосфонатов у детей, однако в литературе постоянно поднимается вопрос об актуальности данной проблемы. Наличие у бисфосфонатов ряда серьезных побочных эффектов, в первую очередь связанных с низкой интестинальной абсорбцией, ограничивает их использование в педиатрии [5, 11]. Кроме того, при одновременном использовании бисфосфонатов с нестероидными

противовоспалительными препаратами усиливается их гастротоксичность, что сужает показания к применению данной группы лекарственных средств. Однако предварительные результаты свидетельствуют о благоприятном эффекте памидроната при ОП, индуцированном глюкокортикоидами, у детей [26]. Наиболее активно изучалась эффективность отечественного бисфосфоната — ксидифона — при заболеваниях почек и вторичной гиперпродукции паратиреоидного гормона [11]. Существуют три основных показания к применению бисфосфонатов: 1) несовершенный остеогенез, 2) гиперкальциемия, 3) кальцификация других органов и систем. Доказана их терапевтическая эффективность у детей с длительной иммобилизацией и продолжительным приемом глюкокортикоидов [17, 27]. Перспективным является использование бисфосфонатов в педиатрии при первичном гиперпаратиреозе, анкилозирующем спондилите, ревматоидном артрите [17, 26].

Среди антирезорбтивных средств в педиатрии наиболее широкое применение получили препараты кальция. Важное условие любого вида профилактики и лечения ОП является достаточное употребление этого макроэлемента [2, 13]. Потребность в нем у детей с ОП в настоящее время не установлена. Кальций используется для профилактики ОП, особенно при низком поступлении его с пищей. Самостоятельного значения в терапии остеопенического синдрома кальций не имеет. Несмотря на доказанное антирезорбтивное действие, прием его в дозе 500–1000 мг/сут не предотвращает потерю костной ткани на фоне глюкокортикоидной терапии [3, 6, 24]. Более эффективен кальций карбонат, содержащий 40% элементарного кальция. В сравнении с ним кальций лактат содержит 9%, глюконат — 10%, цитрат — 17%, фосфат — 24% элементарного кальция. Эти препараты чаще назначают в комбинации с витамином D для улучшения абсорбции в кишечнике, в вечерние часы с учетом циркадного ритма резорбции, прерывистыми курсами (по 3 месяца 3 раза в год). Последнее условие обусловлено доказанным фактом снижения костеобразования после продолжительного (более 3–6 месяцев) применения кальция [8].

В последние годы неуклонно растет интерес к витамину D, играющему важную роль в регуляции обмена кальция и фосфора, процессах минерализации костной ткани у детей и подростков. Его витаминные, поливитаминные и комбинированные формы обладают больше профилактическим, чем терапевтическим действием [5, 9]. При монотерапии нативными формами витамина D на фоне приема глюкокортикоидов антиостеопоротический эффект либо не достигается, либо оказывается незначительным [15, 24]. По результатам метаанализа одиннадцати исследований сделан вывод, что комбинация кальция и витамина D более эффективна

в лечении ОП, чем назначение одного только кальция [23, 24]. В педиатрии наиболее активно изучается эффективность препарата «Кальций-D₃ Никомед» [13, 14]. Выявлено его положительное влияние на минерализацию кости и минеральную плотность костной ткани поясничных позвонков у 40 детей в возрасте от 10 до 16 лет с остеопенией и ОП. При этом максимальный эффект зарегистрирован в возрастной группе 12–13 лет. На фоне приема «Кальций-D₃ Никомед» достоверно повышался уровень остеокальцина — маркера формирования костной ткани, снижалось содержание β -CrossLaps, отражающего активность резорбции кости [12]. Двухмесячный курс лечения препаратом остеопенического синдрома у беременных женщин характеризовался нормализацией уровня паратиреоидного гормона, повышением уровня кальцитонина, снижением показателей β -CrossLaps и частоты остеопенического синдрома у новорожденных [14].

По рекомендациям Amin et al. [16], всем больным, получающим преднизолон, на ранних этапах с профилактической и лечебной целью необходимо назначать препараты кальция и витамина D. Однако в настоящее время нет четких данных о том, что нативный витамин D в комбинации с кальцием способен предотвратить потерю костной массы у лиц со стероидным ОП [19, 23, 24]. Одним из перспективных направлений в коррекции костного метаболизма у больных первичным и вторичным ОП, в том числе и у детей, признано использование активных метаболитов витамина D, которые по сравнению с кальциферолом обладают устойчивостью, коротким периодом полувыведения, меньшей частотой осложнений [7, 9, 25].

Основной функцией активного метаболита D — гормона $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ — является активация абсорбции кальция в кишечнике и его транспорт в межклеточную жидкость путем индукции синтеза энтероцитом кальцийсвязывающего протеина. Несмотря на многочисленные эффекты витамина D, костная ткань является одним из основных органов-мишеней его действия [8, 24]. Через стимуляцию процессов всасывания фосфатов витамин D оказывает на кость анаболическое действие, способствуя синтезу, созреванию матрикса и его минерализации [9]. В условиях гипокальциемии он транзиторно увеличивает резорбцию костной ткани посредством стимуляции образования остеокластов из гемопоэтических предшественников и их дифференцировку. При нормокальциемии витамин D активизирует деятельность остеобластов, стимулирует дифференцировку предшественников остеокластов, снижает резорбцию костной ткани [23]. Кроме того, активные метаболиты витамина регулируют синтез тканевых факторов роста, коллагена I типа и матриксных белков. Они увеличивают объем кости, уменьшают эрозивную поверхность при ОП, улучшают минерализацию, увеличивают кортикальный слой, вос-

станавливают микроповреждения, улучшают механические свойства кости, снижают интенсивность болей, повышают мышечную силу [25].

Известно, что влияние кальцитриола на различные виды обмена реализуется путем воздействия на экспрессируемые в тканях и клетках рецепторы витамина D [6]. Экспериментальные работы на животных с индуцированным ОП (овариэктомия, иммобилизация, введение глюкокортикостероидов) доказали антиостеопоротический эффект активных форм витамина D. При этом они отличаются по фармакокинетическим параметрам, переносимости [9]. Терапия альфа-кальцидолом не повышает риска гиперкальциемии, гиперфосфатемии, при этом одинаково эффективны различные методы лечения: ежедневный интермиттирующий прием, пульс-терапия [25].

Данные рандомизированного исследования показали, что больные со стероидным ОП, получавшие только препараты кальция, имели потерю костной массы в поясничном отделе позвоночника до 4,3% в год. При применении только кальцитриола — данный показатель был 1,3%, при использовании комбинированной схемы (кальцитриол в дозе 0,6 мкг/сут в сочетании с кальцием в дозе 500–1000 мг/сут) потеря костной массы была минимальной — 0,2% в год [6]. Эффективность альфа-кальцидола в дозе 1 мкг/сут доказана на 145 больных, нуждавшихся в лечении глюкокортикостероидами. Через 6 месяцев на фоне приема препарата минеральная плотность костной ткани у них снизилась на 2,11%, а в группе получавших плацебо — на 4%. Через год в основной группе больных минеральная плотность костной ткани увеличилась (+0,39%), в контроле — снизилась (–5,67%) [23].

По данным высококачественного метаанализа (уровень доказательности A) применение альфа-кальцидола в дозе 0,25–1 мкг/сут в течение 2 лет препятствовало уменьшению минеральной плотности костной ткани у больных ревматоидным артритом, получавших глюкокортикостероиды [19]. Использование препарата в дозе 1 мкг/сут в течение 3 лет в сочетании с приемом кальция в дозе 500 мг/сут достоверно увеличивало МПКТ позвоночника (+2,4%) и шейки бедра (+1,2%) по сравнению с группой контроля (прием 1000 МЕ витамина D₃ и 500 мг кальция в сутки) [24].

Работ по изучению эффективности различных схем антирезорбтивной терапии, в том числе и с применением активных форм витамина D у детей, крайне мало. Особенно это касается проблемы ОП при ювенильных артритах. Кальцитриол и альфа-кальцидол, вероятно, обладают не только антиостеопоротическим, но и противовоспалительным эффектом, который достигается посредством активации синовиальных макрофагов и блокады провоспалительных цитокинов. Так, выявлена сильная корреляционная связь между концентрацией $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ в сыворотке

крови и в синовиальной жидкости больных ревматоидным артритом, получавших $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$. Повышение содержания активного метаболита витамина D в синовиальной жидкости доказывает его стимулирующий эффект на фиксированные макрофаги. Исследования влияния высоких доз $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (4 мкг/сут в течение 4 дней) на маркеры костного метаболизма при остеоартритах выявили активацию синтеза остеокальцина, снижение уровня сывороточного паратиреоидного гормона [4]. Доказана терапевтическая эффективность комбинации альфа-кальцидола и препарата кальция (в суточной дозе 1 мкг и 500–1000 мг соответственно). Лучший эффект был получен у детей с юношеским остеопорозом и с потерей костной массы более чем на 10% от возрастной нормы [2, 4]. Установлена эффективность альфа-кальцидола при проведении профилактики и лечения остеопороза, ассоциированного с глюкокортикостероидами у детей с диффузными заболеваниями соединительной ткани и системными васкулитами [1].

Таким образом, в многочисленных публикациях доказана актуальность и необходимость изучения проблемы остеопороза в педиатрии, так как истоки остеопороза взрослых лежат в детском и подростковом возрасте. Разработка методов профилактики и консервативной терапии остеопенического синдрома у детей — это сложная, но важная задача. При наличии в настоящее время достаточно большого количества препаратов, обладающих антиостеопоротическим действием, использование их у детей ограничено. Однако поиск оптимальных схем лечения остеопороза продолжается.

Литература

1. Голованова Н.Ю., Лыскина Г.А. // *Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии*. — 2004. — Т. 1, № 1. — С. 60–63.
2. Зоткин Е.Г., Мазуров В.И. // *Русский медицинский журнал*. — 2004. — Т. 12, № 7. — С. 476–478.
3. *Клинические рекомендации. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение / под ред. Л.Е. Беневоленской, О.М. Лесняк*. — М.: ГЭОТАР-Медицина, 2005.
4. Меркулов В.Н., Родионова С.С., Ильина В.К. // *Вестник травматологии и ортопедии*. — 2002. — № 1. — С. 7–11.
5. Насонова В.А., Насонов Е.Л. // *Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний: руководство для практикующих врачей* — М.: Литера, 2003. — С. 254–256.
6. Насонов Л.Е., Гукасян Д. // *Тер. архив*. — 2000. — № 11. — С. 71–73.
7. Нейко Е.М., Голович И.Ю., Глушко Л.В. и др. // *III Российский симпозиум по остеопорозу: тезисы докладов*. — СПб., 2000. — С. 135.
8. Рожинская Л.Я. // *Русский медицинский журнал*. — 2004. — Т. 12, № 9. — С. 54–57.
9. Шварц Г.Я. *Витамин D и D-гормон*. — М.: Анахарсис, 2005.
10. Шостак Н.А., Мурадянц А.А. // *Русский медицинский журнал*. — 2004. — Т. 12, № 5. — С. 24–27.
11. Чумакова О.В., Картамышева О.В. // *Педиатрия*. — 2004. — № 5. — С. 84–87.
12. Шеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю. // *Русский медицинский журнал*. — 2003. — Т. 11, № 27. — С. 1554–1556.
13. Шеплягина, Л.А., Моисеева Т.Ю., Богатырева А.О. и др. // *Российский педиатрический журнал*. — 2003. — № 3. — С. 16–22.
14. Шербавская Э.А. *Комбинация карбоната кальция и холекальциферола в профилактике и лечении нарушений кальций-фосфорного обмена и костного метаболизма у беременных женщин и новорожденных: автореф. дис. ... канд. мед. наук*. — Владивосток, 2001.
15. Adachi J.D., Bensen W.G., Brown J. et al. // *New Engl. J. Med.* — 1998. — Vol. 337. — P. 382–387.
16. Amin S., LaVallay M.P., Simms R.W., Felson D.T. // *Arthritis Rheum.* — 1999. — No. 42. — P. 1740–1751.
17. Bianchi M.L., Cimaz R., Bardare M. et al. // *Arthritis Rheum.* — 2000. — Vol. 43. — P. 1960–1966.
18. Contatore F.P., Acqvista A.C., Pipitone V. // *J. Rheumatol.* — 1999. — Vol. 26. — P. 2318–2323.
19. Dequeker J., Borghs H., Cleemput J. Van et al. // *Z. Rheumatol.* — 2000. — Vol. 59, No. 7. — P. 1126–1145.
20. Gland M. // *Nutrition*. — 2001. — Vol. 17, No. 2. — P. 179–185.
21. Kanis J.A., MacCloskey E. // *QJM*. — 1999. — Vol. 92. — P. 143–149.
22. Paut I.K., Gennar J.M., Retornaz J.L. et al. // *Arch. Pediatr.* — 2002. — Vol. 8. — P. 836–842.
23. Richy F., Ethgen O., Bruyere O. et al. // *Osteoporos. Int.* — 2004. — Vol. 15, No. 4. — P. 301–310.
24. Ringe J. D., Dorst A., Faber H. et al. // *Rheumatol. Int.* — 2004. — Vol. 24, No. 2. — P. 63–70.
25. Ritzerfeld M., Klasser M., Mann H. // *Остеопороз и остеопатия*. — 2003. — № 1. — С. 35–37.
26. Steelman J., Zeitler P. // *J. Pediatr.* — 2003. — Vol. 142, Issue 4. — P. 417–423.
27. Zacharin M., Gundy T. // *J. Pediatr.* — 2000. — Vol. 137. — P. 410–415.

Поступила в редакцию 20.03.05.

CONTEMPORARY DATA ABOUT THERAPEUTIC OF OSTEOPOROSIS IN CHILDHOOD AND ADOLESCENCE

T.G. Vasileva, E.A. Kochetkova

Vladivostok State Medical University, Regional Clinical Center of the Maternity and Childhood Protection (Vladivostok)

Summary — This paper presents a literature review related about different positions of medical treatment of osteopenia and osteoporosis in childhood and adolescence. Strategies to prevent adult osteoporosis are best undertaken during childhood and adolescence, when the greatest amount of bone mineral density is acquired. The main mechanisms of action drugs consisting in inhibition bone resorption (biphosphonates, calcitonin, Ca^{2+} , estrogen), increase bone mass (PTG, GH). Other drugs have different effects in bone ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$).

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 19–22.

УДК 546.172.6-31:616.12-008.331.1-02:616.613-007.63-053.1

Е.В. Елисеева, Е.Г. Агапов, В.Н. Лучанинова,
А.В. Тыртышикова, Е.Ф. Романченко

ЗНАЧЕНИЕ ОКСИДА АЗОТА В РАЗВИТИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ВРОЖДЕННОМ ГИДРОНЕФРОЗЕ

Владивостокский государственный медицинский
университет

Ключевые слова: оксид азота, артериальная
гипертензия, гидронефроз.

Распространенность артериальной гипертензии (АГ) у детей, по данным разных авторов, колеблется от 1 до 18%. Среди причин, приводящих к ее развитию, заболевания почек составляют 5–24% [3]. Ведущее место здесь принадлежит хроническому пиелонефриту, особенно при его сочетании с нарушением оттока мочи [4]. Почечная гипертензия при гидронефрозе выявляется у 43,5% детей, при пузырно-мочеточниковом рефлюксе – у 15–27%, при двухстороннем поражении почек АГ регистрируется в два раза чаще [5, 7].

В патогенезе АГ большое значение отводится гемодинамическим нарушениям, сопровождающимся ишемией почечной ткани с последующей активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и задержкой натрия и воды [4]. Одновременно возникает атрофия интерстициальной ткани почек, где происходит выработка депрессорных веществ, таких как простагландины, кинины и оксид азота. Последний привлекает особое внимание исследователей как универсальный мессенджер, участвующий в регуляции широкого спектра физиологических функций: вазо- и бронходилатации, сердечного ритма, моторики желудочно-кишечного тракта и др. [6, 9]. Существуют данные об экспрессии всех изоформ нитроксидсинтазы (NOS) в почках и о постоянном синтезе оксида азота в эндотелии почечных сосудов, мезангиоцитах, эпителиальных клетках почечных канальцев, соби-

рательных трубочек и в области macula densa [6, 9]. Доказано значение этого соединения в регуляции почечного кровотока, экскреторной функции почек, водно-солевого обмена, тубулогломерулярного баланса. Изменения в биосинтезе оксида азота сопряжены с протеинурией, влияют на механизмы мезангиальной пролиферации, лейкоцитарной инфильтрации, значимы в патогенезе гломерулонефрита, радиационной нефропатии, отторжении почечного трансплантата [10]. В настоящей статье представлены данные, свидетельствующие о значении оксида азота в развитии ренопривной АГ.

Иммуногистохимические исследования свидетельствуют о том, что в эндотелии почечных сосудов реакция на диафоруазу в норме выявляет eNOS – конститутивную эндотелиальную eNOS (рис. 1, а). В физиологических условиях оксид азота, синтезируемый eNOS, участвует в поддержании адекватной вазодилатации, регуляции местного кровотока, предотвращении агрегации и адгезии тромбоцитов и эритроцитов, сладже и образовании тромбов [2, 6].

В отличие от эндотелиоцитов гладкие миоциты почечных сосудов у здоровых детей на NADPH-диафоруазу не реагируют и, следовательно, NOS не содержат. Однако в условиях измененной пространственной информации (воспаление, гипоксия) в миоцитах может экспрессироваться ген 17-й хромосомы, ответственный за синтез индуцибельной NOS (iNOS) [6].

В эпителии проксимального извитого канальца синтезируется большая часть почечного L-аргинина – субстрата NOS. Высокая активность фермента обусловлена функциональными особенностями данного отдела нефрона и напрямую связана с регуляцией таких процессов, как секреция креатинфосфата, активная и облигатная реабсорбция электролитов, воды, некоторых органических веществ и с их транспортом в интерстиций [1, 4, 7].

В отличие от проксимальных канальцев, в апикальном и базальном отделах цитоплазмы эпителиоцитов дистальных канальцев установлена значительно более низкая активность NOS (рис. 1, б). С участием оксида азота в дистальных канальцах происходит активная и

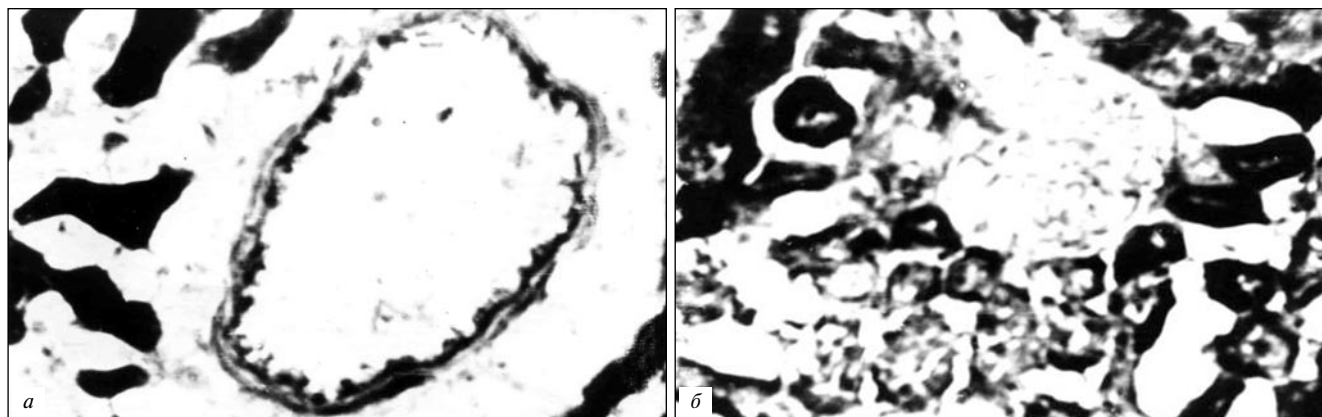


Рис. 1. Почка здорового человека.

а – NADPH-диафоруаза в эндотелии междольковой вены; б – NADPH-диафоруаза в эпителии канальцев и клубочков. Метод Норе и Vincent, $\times 400$.

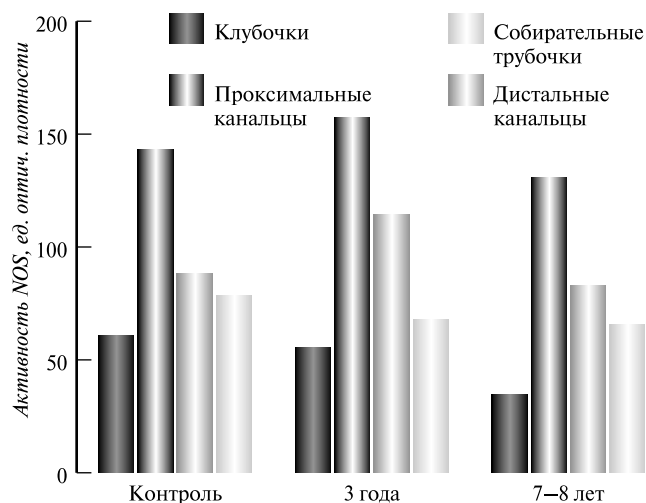


Рис. 2. Динамика активности NADPH-диафоразы в каналах и собирательных трубках почек у больных хроническим пиелонефритом при длительности заболевания 3–8 лет.

факультативная (альдостеронзависимая) реабсорбция электролитов и пассивная реабсорбция воды, регулируемая антидиуретическим гормоном [1]. Оксид азота, продуцируемый NOS собирательных трубочек, участвует в регуляции натрийуреза и выведения воды. Активность NOS в данном отделе ниже, чем в эпителии дистальных канальцев.

Низкая активность NOS зарегистрирована в структурах почечного тельца [2]. В эндотелии капилляров клубочка, его капсуле и мезангиальных клетках NADPH-диафораза отражает каталитическую активность различных изоферментов семейства NOS. Наличие NADPH-диафоразы в эндотелиальных клетках и капсуле клубочка свидетельствует об экспрессии эндотелиальной, а в мезангиальных клетках — индуцибельной изоформ фермента. Подобно макрофагам, клеточные элементы мезангиума, наряду с эйкозаноидами, цитокинами, факторами роста и кислородными радикалами, экспрессируют индуцибельную NOS [6].

В клетках macula densa NOS представлена нейрональной изоформой. Продуцируемый оксид азота посредством регуляции образования циклического гуанозинмонофосфата участвует в регуляции сократимости мезангиальных клеток и подоцитов. Данный механизм модулирует ультрафильтрационный коэффициент в противоположном ангиотензину-2 направлении. В физиологических условиях оксид азота снижает тонус афферентной артериолы в большей степени, чем эфферентной, что свидетельствует о его участии в тубулогломерулярном механизме обратной связи [6, 8].

Для сочетания врожденного гидронефроза и пиелонефрита характерны выраженные дистрофические и фибропластические изменения в почечной паренхиме, особенно в ее мозговом слое. Процесс носит распространенный характер и по мере прогрессирования приводит к сморщиванию почки, прекращению функционирования органа и развитию стойкой АГ [7]. Состояние нитроксидпродуцирующей функции в различных отделах нефрона и структурах моз-

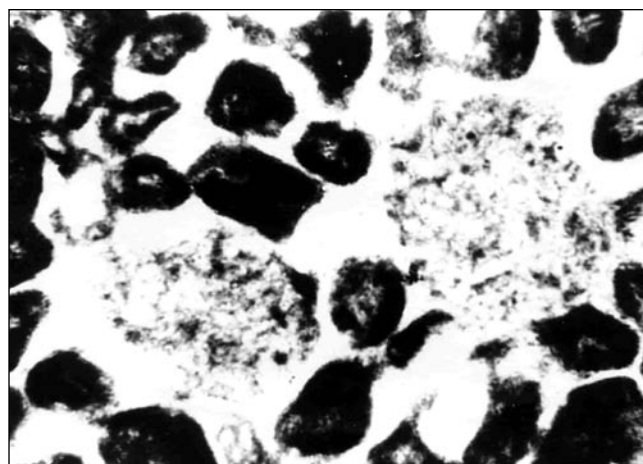


Рис. 3. Почка больного пиелонефритом на фоне врожденного гидронефроза с длительностью заболевания 3 года.

Высокая активность NADPH-диафоразы в проксимальных канальцах. Метод Hope и Vincent, $\times 200$.

гового вещества почек при данной патологии характеризуется значительными количественными и качественными изменениями (рис. 2).

NOS содержат дистрофически измененные эпителиоциты канальцев, собирательных трубочек, в почечных сосудах на фермент реагируют эндотелиоциты и, в отличие от здоровых, гладкие миоциты. По мере увеличения продолжительности заболевания эпителий канальцев претерпевает выраженные морфологические изменения: щеточная каемка нефроцитов проксимального канальца десквамируется, эпителий и дистальных, и проксимальных канальцев подвергается гидропической и жировой дистрофии; эпителиоциты канальцев значительно уплощаются, а сами канальцы расширяются. Через десять лет течения заболевания достоверно отличить при световой микроскопии проксимальные канальцы от дистальных и провести их дифференцированное гистохимическое картирование не представляется возможным [2].

Рост активности NOS в эпителиоцитах проксимальных и дистальных канальцев регистрируется в течение первых трех лет (рис. 3). В этот период увеличение выработки оксида азота в канальцах возрастает приблизительно на одну треть. Рост энзиматической активности NOS связан с экспрессией индуцибельной изоформы фермента. Синтез оксида азота в количествах, превосходящих уровень физиологической потребности, приводит в конечном итоге к образованию токсических субстратов — пероксинитрита и гидроперекисей, повреждающих эпителий канальцев и сосудистый эндотелий за счет окисления белков и липидов клеточной мембраны. Установлена сильная обратная корреляционная связь между активностью NOS в данных структурах почки и объемом суточной экскреции оксалатов, что отражает степень мембранодеструктивных процессов в канальцах.

В то же время при количественной оценке энзиматической активности эндотелиальной NOS в почечных

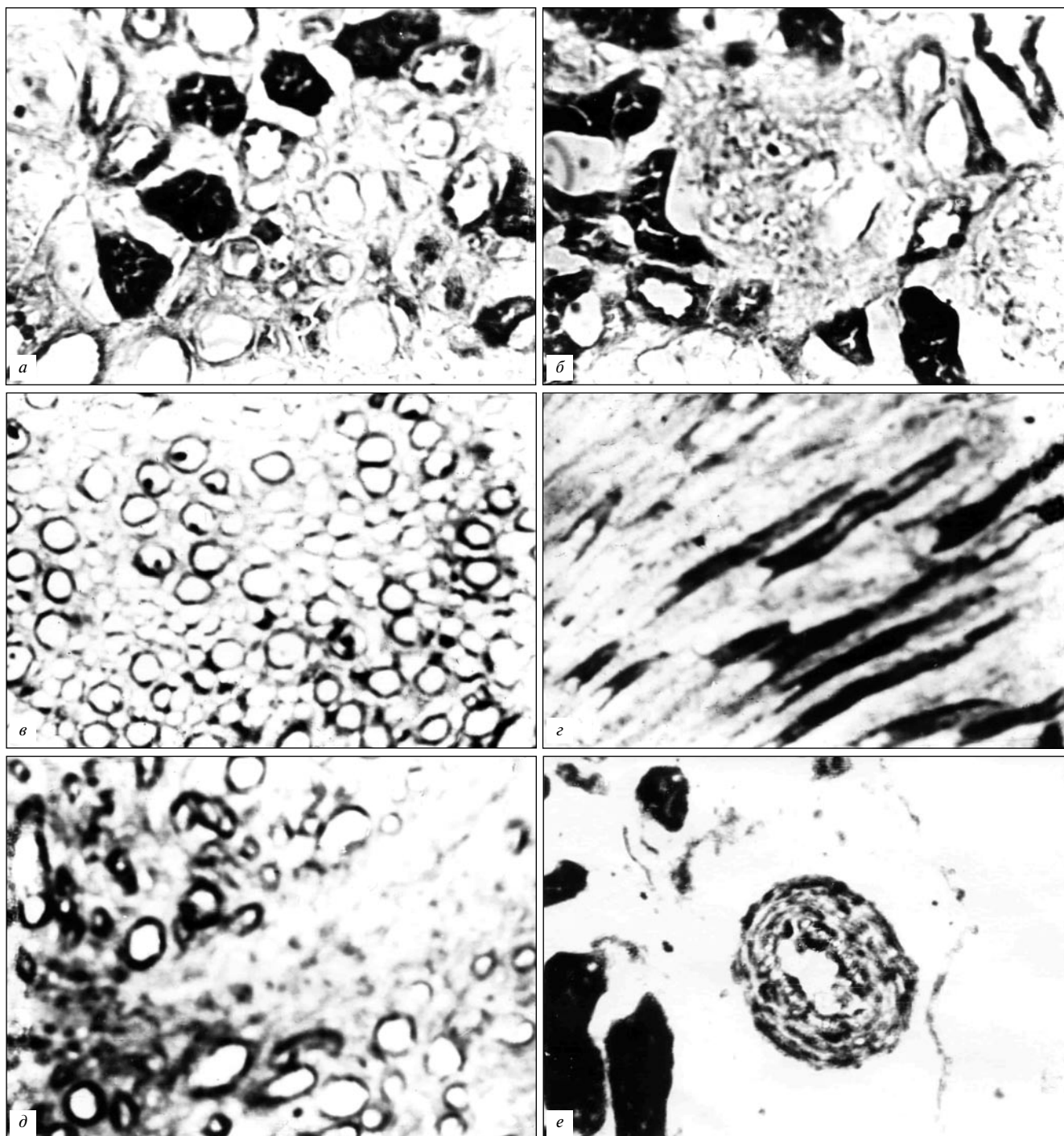


Рис. 4. Пиелонефрит на фоне врожденного гидронефроза.

а — длительность заболевания 7 лет: в единичных сохранных канальцах умеренная активность NADPH-диафоразы; *б* — длительность заболевания 8 лет: на NADPH-диафору реагируют эпителиоциты проксимальных канальцев, в дистальных канальцах и сосудистых клубочках почечного тельца активность диафоразы понижена; *в* — длительность заболевания 11 лет: снижение активности NADPH-диафоразы в канальцах коры; *г* — длительность заболевания 10 лет: NADPH-диафораза в собирательных трубках мозгового вещества; *д* — длительность заболевания 15 лет: сниженная активность NADPH-диафоразы регистрируется в части извитых канальцев; *е* — длительность заболевания 3 года: на NADPH-диафору реагируют эндотелий и гладкие миоциты сосуда. Метод Норе и Vincent, *а, б, г, д, е* — $\times 200$, *в* — $\times 400$.

клубочках установлена тенденция к ее снижению. Ряд авторов приписывает нефропротективную функцию исключительно оксиду азота, образование которого катализируется эндотелиальной NOS [8]. Поэтому феномен падения активности eNOS в капиллярах клубочка можно рассматривать как один из ранних неблагоприятных прогностических признаков заболевания.

В эпителии собирательных трубочек зарегистрировано уменьшение активности NOS, что свидетельствует о том, что уже на ранних стадиях заболевания создаются предпосылки для нарушения образования оксида азота в количествах, необходимых для адекватного поддержания натрийуреза и выведения воды. Данный процесс, по-видимому, напрямую

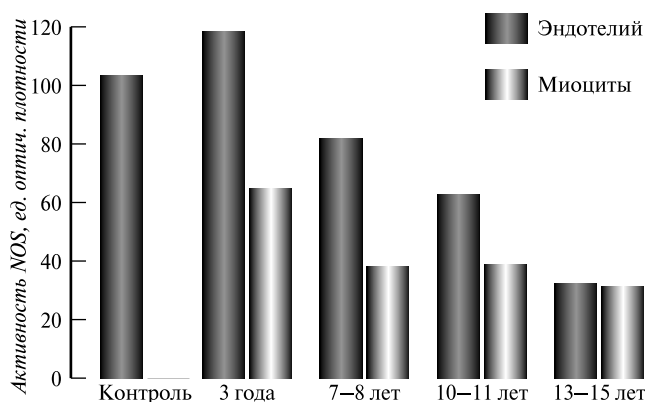


Рис. 5. Динамика активности NADPH-диафоразы в почечных сосудах у больных хроническим пиелонефритом в зависимости от длительности заболевания.

связан с ранним развитием атрофии мозгового слоя почки. Проведенный нами корреляционный анализ показал наличие сильной отрицательной зависимости между активностью NOS эпителиоцитов трубочек мозгового вещества и величиной систолического, диастолического и пульсового давления, что позволяет говорить о взаимосвязи данных явлений [2].

Нитроксидпродуцирующая способность почек значительно страдает по мере прогрессирования склеротического процесса (рис. 4, а, б). Наблюдается дальнейшее снижение активности нитроксидсинтазы во всех почечных структурах (рис. 4, в, г). При длительности заболевания 13–15 лет и наличии выраженной артериальной гипертензии нитроксидпродуцирующая функция всех исследованных структур становится минимальной (рис. 4, д).

Представленные данные свидетельствуют о том, что по мере нарастания гипоксии почечной ткани и прогрессирования дистрофических и склеротических изменений в ее паренхиме происходит спад активности NOS. Наряду с уменьшением образования оксида азота снижается синтез и других депрессорных веществ — кининов и простагландинов. При исследовании внутривисцеральных сосудов при гидронефрозе и пиелонефрите обнаружено, что данные структуры вовлекаются в патологический процесс даже у детей младшего возраста (рис. 4, е). На ранних сроках заболевания преобладают стазы и микротромбы, на поздних — изменения в виде склероза интимы, вплоть до полного закрытия просвета сосуда.

При длительности заболевания 3 года наблюдается достоверное повышение энзиматической активности как в эндотелии, так и в гладких миоцитах сосудов (рис. 5). В дальнейшем активность фермента снижается, особенно значительно — в эндотелии. Через 15 лет происходит более чем 3-кратное угнетение энзиматической активности эндотелиальной NOS.

В гладких миоцитах сосудов после некоторого увеличения активности NADPH-диафоразы к 3 году болезни позднее происходит значительное снижение активности NOS. Через 8 лет активность фермента уменьшается почти вдвое.

Таким образом, состояние нитроксидпродуцирующей функции почек у детей с врожденным гидронефрозом, осложненным хроническим пиелонефритом и артериальной гипертензией, находится в прямой корреляционной зависимости от выраженности склеротических изменений почечной паренхимы. На начальных этапах заболевания, а именно в течение первых трех лет, наблюдается компенсаторное, статистически значимое повышение активности NOS в проксимальных и дистальных канальцах и сосудах. Однако в собирательных трубочках мозгового вещества почек, которое уже на ранних этапах заболевания подвергается атрофии в результате нарушения оттока мочи, на фоне хронического пиелонефрита, происходит угнетение энзиматической активности этого фермента. Через 10–13 лет, по мере прогрессирования патологического процесса, наступает тотальное истощение нитроксидпродуцирующей функции во всех почечных структурах, что сопряжено со склеротическими процессами в органе и проявляется клинически выраженной артериальной гипертензией.

Литература

1. Вандер А. Физиология почек. — СПб.: Питер, 2000.
2. Елисеева Е.В., Агапов Е.Г., Лучанинова В.Н. // Механизмы формирования артериальной гипертензии при хроническом пиелонефрите у детей и подростков. — Владивосток: Дальнаука, 2003. — С. 145–178.
3. Избенко Н.Л. // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Архангельск, 1999.
4. Кутырина И.М. // Нефрология. — 2000. — Т. 4, № 1. — С. 112–115.
5. Лопаткин Н.А., Пугачев А.Г. Детская урология: руководство. — М.: Медицина, 1986.
6. Марков Х.М. // Вестн. РАМН. — 1996. — № 7. — С. 73–78.
7. Цыгин А.Н. // Нефрология и диализ. — 2001. — № 2. — С. 239–241.
8. Aiello S., Noris M., Remuzzi G. // Kidney Int. — 1998. — Vol. 53, Suppl. 65. — P. S63–S67.
9. Anggard E. // Lancet. — 1994. — Vol. 343, No. 8907. — P. 1199–1206.
10. Heeringa P., Goor H., Itoh-Lindstrom Y. et al. // Am. J. Pathol. — 2000. — Vol. 156, No. 3. — P. 879–888.

Поступила в редакцию 03.04.05.

ROLE OF THE NITRIC OXIDE IN THE DEVELOPMENT OF THE ARTERIAL HYPERTENSIA AT CONGENITAL HYDRONEPHROSIS

E.V. Yeliseyeva, E.G. Agapov, V.N. Luchaninova, A.V. Tyrtshnikova, E.F. Romanchenko
Vladivostok State Medical University

Summary — It's the review of literature with the characteristic of the histochemical localization of various iso-forms of the nitroxidesynthase in cellular elements of a kidney in conditions of physiological norm and at congenital obstructive uropathy in children. The data testifying the value of the nitric oxide in the development of the renoprive arterial hypertension are submitted.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 23–26.

УДК 616.1-053.2/.6-02

В.И. Макарова, Л.И. Меньшикова, Н.В. Ефимова

ОЦЕНКА РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Северный государственный медицинский университет (г. Архангельск)

Ключевые слова: кардиоваскулярная патология, факторы риска, дети.

Изучение риска развития сердечно-сосудистых заболеваний имеет большое значение с точки зрения профилактики, так как, согласно современным представлениям, по меньшей мере половина случаев болезней сердца и сосудов может быть предотвращена с помощью профилактических воздействий [1, 14]. Немодифицируемые факторы риска у детей и взрослых во многом схожи — это наследственная предрасположенность, пол и возраст [3, 6]. К относительно модифицируемым можно отнести климатогеографические и экологические факторы. Модифицируемыми, по мнению комитета экспертов ВОЗ, являются характер питания (избыточное употребление жиров, соли), повышенный уровень артериального давления, курение, повышение содержания холестерина и липопротеидов низкой плотности, снижение концентрации липопротеидов высокой плотности, гипертрофия левого желудочка, перенесенные сердечно-сосудистые и цереброваскулярные заболевания, сахарный диабет, почечная патология, микроальбуминурия, ожирение, гиподинамия [4].

Необходимо отметить, что значимость отдельных факторов в детской и взрослой популяции весьма различается. Так, у детей существенное влияние на формирование кардиоваскулярной патологии оказывают перинатальные факторы риска, в т.ч. и тератогенные, которые можно отнести к немодифицируемым. Формирование типа вегетативной нервной регуляции, соединительно-тканной дисплазии также происходит в детском возрасте [5, 8]. Большинство же заболеваний системы кровообращения рассматриваются как мультифакториальные с полигенным типом наследования, в возникновении которых имеют значение как средовые, так и наследственные факторы [9, 11].

Имеются данные о том, что длительное проживание в условиях воздействия низких температур в городах с низким качеством питьевой воды способствует развитию кардиоваскулярной патологии. По данным А.А. Баранова, северные территории имеют особые климатические условия, характеризующиеся ограниченной инсоляцией, низкими температурами, геомагнитными явлениями, изменением фотопериодичности, резкими колебаниями атмосферного давления [2]. Более высокие цифры заболеваемости сердечно-сосудистой патологией по сравнению со среднероссийскими показателями, высокая частота хронизации

заболеваний свидетельствуют об ухудшении биологических свойств детского организма, подвергающегося неблагоприятному комплексному климатоэкологическому воздействию [7]. Результаты проведенного в нашем регионе эпидемиологического исследования детей и подростков свидетельствуют о том, что истинная распространенность кардиоваскулярной патологии составляет здесь 61,8%, что превышает данные официальной статистики почти в 3 раза.

Не вызывает сомнений тот факт, что важнейшую роль в развитии патологии сердечно-сосудистой системы играет наследственная отягощенность по таким заболеваниям, как артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, нарушения сердечного ритма. Ишемическая болезнь сердца, инфаркты и инсульты имеются у родственников 64,2% детей и подростков, артериальная гипертензия — у 58,4%, нарушения сердечного ритма — у 13,8%.

Сравнение факторов риска, оказывающих неблагоприятное влияние на центральную нервную систему в ante- и интранатальном периодах у обследованных детей и подростков с патологией сердечно-сосудистой системы, позволили выявить достоверные различия только для трех из них. Так, в 23,8% наблюдений зарегистрированы хроническая внутриутробная гипоксия и острая гипоксия в родах, в 22,5% — хроническая фетоплацентарная недостаточность. Неблагоприятное влияние трех и более повреждающих факторов во время беременности дети с кардиоваскулярной патологией испытывали в 3,9 раза чаще, чем здоровые.

Анализ ante- и интранатального периодов показал, что дети, у которых кардиоваскулярная патология диагностирована в раннем возрасте, достоверно чаще рождались после отягощенного течения беременности и родов. Закономерным следствием отягощенного течения перинатального периода было поражение нервной системы (отмеченное у 23,7% детей раннего возраста с патологией сердечно-сосудистой системы), более частая регистрация синдрома нейро-рефлекторного возбуждения и гипертензионно-гидроцефального синдрома. Из других медико-биологических факторов риска следует указать на ранний перевод на искусственное вскармливание и высокий индекс острой заболеваемости в раннем возрасте.

Данный факт свидетельствует о том, что реализация неблагоприятного влияния перинатальных воздействий происходит преимущественно в первые три года жизни, а в дальнейшем большую значимость приобретают социальные воздействия. Такие модифицируемые факторы риска, как низкая двигательная активность, эмоциональное перенапряжение, курение, избыточное потребление соли и жиров, более значимы для возраста детей 7–17 лет [10, 12]. Влияние модифицируемых факторов риска патологии сердечно-сосудистой системы усугубляется наличием немодифицируемых факторов — отягощенная наследственность и неблагоприятный перинатальный анамнез.

С помощью многомерного статистического анализа можно определить наиболее значимые факторы риска развития кардиоваскулярной патологии, имеющие высокие диагностические коэффициенты [13]. Это относится к наследственности (3,9), предпочтению соленой пищи (3,5), перинатальной патологии центральной нервной системы (3,1), частым респираторным заболеваниями в раннем возрасте (3,1), внутриутробной гипотрофии (3,0), гестозу второй половины беременности (3,0), хронической внутриутробной гипоксии (3,0), недостаточной двигательной активности (3,0), эмоциональному перенапряжению (2,8), асфиксии при рождении (2,6), нейроциркуляторной дистонии у матери во время беременности (2,0), раннему искусственному вскармливанию (1,7). Необходимо подчеркнуть, что значение коэффициента возрастает до 5,4 при сочетании трех и более неблагоприятных

факторов течения беременности и родов. Разработанная система оценки факторов риска (табл. 1) дает возможность выявить три группы детей: группу высокого риска (32,9–40,0 баллов), группу внимания (25,7–32,8 балла), группу низкого риска (18,5–25,6 балла).

Клинико-инструментальное обследование детей следует осуществлять поэтапно и в соответствии с группой риска.

1 этап – скрининг в неонатальном периоде (проводит врач-неонатолог):

- клинико-anamnestический скрининг (перинатальный и генеалогический анамнез, выявление фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани);
- электрокардиографический скрининг;
- определение группы риска по развитию кардиоваскулярной патологии по оценочным таблицам.

Таблица 1

Оценка факторов риска развития кардиоваскулярной патологии у детей

№	Показатель ¹	К ²	НИП ³	К×НИП, баллы
1	Наследственность по патологии сердечно-сосудистой системы <i>отягощена</i> <i>не отягощена</i>	2,39	1,6 0,7	3,8 1,6
2	Гестоз второй половины беременности <i>да</i> <i>нет</i>	2,09	1,4 0,7	3,0 1,4
3	Нейроциркуляторная дистония у матери во время беременности <i>да</i> <i>нет</i>	1,63	1,3 0,8	2,0 1,2
4	Асфиксия при рождении <i>да</i> <i>нет</i>	1,84	1,3 0,7	2,4 1,3
5	Хроническая фетоплацентарная недостаточность <i>да</i> <i>нет</i>	2,02	1,5 0,7	3,0 1,5
6	Сочетание трех и более неблагоприятных факторов течения беременности и родов <i>да</i> <i>нет</i>	2,87	1,9 0,6	5,4 1,9
7	Перинатальное поражение центральной нервной системы <i>да</i> <i>нет</i>	2,12	1,5 0,7	3,1 1,5
8	Внутриутробная гипотрофия <i>да</i> <i>нет</i>	1,55	1,3 0,8	3,0 1,2
9	Частые респираторные заболевания в раннем возрасте <i>да</i> <i>нет</i>	2,17	1,4 0,6	3,1 1,4
10	Грудное вскармливание менее 3 месяцев <i>да</i> <i>нет</i>	1,42	1,2 0,8	1,7 1,2
11	Недостаточная двигательная активность <i>да</i> <i>нет</i>	2,02	1,5 0,7	3,0 1,5
12	Эмоциональное перенапряжение <i>да</i> <i>нет</i>	1,95	1,5 0,8	2,8 1,5
13	Предпочтение соленой пищи <i>да</i> <i>нет</i>	2,48	1,4 0,6	3,5 1,4

¹ Для детей раннего возраста используются только признаки 1–10.

² К – коэффициент отношения правдоподобия.

³ НИП – нормированный интенсивный показатель.

2 этап — дифференцированное наблюдение в зависимости от группы риска (проводят участковый педиатр, детский кардиолог):

1. Группа высокого риска:

- оценка деятельности вегетативной нервной системы (таблицы оценки исходного вегетативного тонуса, ритмокардиоинтервалография, клиноорто-статическая проба);
- определение акцентуаций характера с использованием стандартных экспериментально-психологических опросников у подростков;
- эхокардиография с доплерокардиографией;
- холтеровское мониторирование электрокардиограммы и артериального давления;
- пациентам с нарушениями сердечного ритма — электрокардиография высокого разрешения, определение дисперсии интервала QT;
- консультация кардиолога;
- обследование в условиях дневного стационара, круглосуточного стационара по показаниям;
- диспансерное наблюдение участкового педиатра и кардиолога.

2. Группа внимания:

- оценка деятельности вегетативной нервной системы (таблицы оценки исходного вегетативного тонуса, ритмокардиоинтервалография, клиноорто-статическая проба);
- определение акцентуаций характера с использованием стандартных экспериментально-психологических опросников у подростков;
- эхокардиография с доплерокардиографией;
- консультация кардиолога;
- обследование в условиях дневного стационара, круглосуточного стационара по показаниям;
- диспансерное наблюдение педиатра.

3. Группа низкого риска:

- осмотр педиатра в декретированные сроки;
- консультация кардиолога по показаниям.

3 этап — оказание специализированной кардиологической помощи детям и подросткам в зависимости от выявленной патологии (проводят детский кардиолог, кардиохирург):

- консультация кардиохирурга;
- консультация медицинского генетика;
- дополнительное обследование для выявления поражения органов-мишеней, функционального состояния сердечно-сосудистой системы (электрокардиография с функциональными пробами, холтеровское мониторирование электрокардиограммы и артериального давления, электроэнцефалография, рентгенография сердца и шейного отдела позвоночника, реоэнцефалография, нейросонография, эхоэнцефалография, сонография почек, надпочечников, щитовидной железы, лабораторные исследования);
- лечение в зависимости от тяжести выявленной патологии в условиях амбулаторного дневного стационара, дневного стационара детской больницы, круглосуточного стационара по показаниям;

- определений показаний для направления на медико-социальную экспертизу для установления инвалидности;
- диспансерное наблюдение детского кардиолога.

Таким образом, предложенный алгоритм диспансерного наблюдения позволяет осуществлять дифференцированный мониторинг за состоянием здоровья детей и подростков в зависимости от группы риска по развитию сердечно-сосудистой патологии.

Литература

1. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю. Социальные и организационные проблемы педиатрии. — М.: Династия, 2003.
2. Баранов А.А. // Педиатрия. — 1999. — № 3. — С. 4—6.
3. Белоконов Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей: руководство для врачей в 2 т. — М.: Медицина, 1987.
4. Борьба с артериальной гипертензией: доклад комитета экспертов ВОЗ. — 1996.
5. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / под ред. А.М. Вейна. — М.: Медицинское информационное агентство, 2000.
6. Дзизинский А.А. Наследственность и атеросклероз. — Новосибирск: Наука, 1983.
7. Здоровье населения России и деятельность учреждений здравоохранения: статистические материалы. — 1992—2002 гг. — М.: МЗ РФ, 2003. — С. 12—34.
8. Земцовский Э.В. Соединительнотканная дисплазия сердца. — СПб.: Политекс, 1998.
9. Леонтьева И.В. Атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда как педиатрические проблемы. — М.: Медицина, 1997.
10. Леонтьева И.В. Артериальная гипертензия у детей и подростков. — М.: Медицина, 2000.
11. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. // Кардиология. — 2000. — Т. 40, № 6. — С. 4—8.
12. Хомуто П.С. Эмоциональное напряжение и атеросклероз. — Л.: Медицина, 1982.
13. Шиган Е.Н. Методы прогнозирования и моделирования в социально-гигиенических исследованиях. — М.: Медицина, 1986.
14. Школьников М.А., Абдулатипова И.В., Осокина Г.Г. // Материалы III Всероссийского семинара памяти проф. Н.А. Белоконова. — Архангельск, 2003. — С. 3—9.

Поступила в редакцию 21.03.05.

ESTIMATION OF THE RISK OF THE CARDIOVASCULAR PATHOLOGY IN CHILDREN

V.I. Makarova, L.I. Menshikova, N.V. Efimova
Northern State Medical University (Archangelsk)

Summary — The results of the epidemiological research in children and teenagers in region testify that the true prevalence of cardiovascular pathology is 61.8% that exceeds the data of official statistics in almost 3 times. With the help of the multivariate statistical analysis the most significant risk factors of cardiovascular pathology are determined. The estimation system developed by authors is able to allocate three groups of children: group of high risk, group of attention and group of low risk. The algorithm of continuing monitoring of children's and teenagers' health is offered.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 27—29.

УДК 616.248-053.2/6-036

Е.Б. Романцова, В.А. Доровских, А.Ф. Бабцева,
О.Б. Приходько

ДИНАМИКА ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Амурская государственная медицинская академия
(г. Благовещенск)

Ключевые слова: бронхиальная астма, дети, подростки.

Динамика течения бронхиальной астмы (БА), начавшейся в детском возрасте, является одной из актуальных проблем педиатрии. Наиболее широко дискутируются вопросы о возрастном факторе, преобладании пола и тяжести состояния в прогнозе заболевания [2, 5–7].

Целью настоящего исследования явился анализ исходов бронхиальной астмы в зависимости от сроков ее манифестации.

Изучен катамнез 200 больных БА, развившейся в дошкольном, школьном и подростковом возрасте. Дебют заболевания в раннем и дошкольном возрасте (от 1 до 6 лет) отмечен у 75 больных (I группа, средний возраст дебюта – 4,5 года), в возрасте 7–11 лет – у 65 больных (II группа, средний возраст дебюта 9,1 года), в подростковом возрасте (12–18 лет) – у 60 больных (III группа, средний возраст дебюта – 14,3 года). Длительность БА до 3 лет была у 28%, 4–5 лет – у 15%, 6–10 лет – у 38%, 11–15 лет – у 12%, более 15 лет – у 7% больных. При взятии на диспансерный учет БА легкой степени тяжести наблюдалась у 93 (46,5%), средней степени тяжести – у 92 (46,0%) и тяжелая – у 15 человек (7,5%). Динамику течения болезни оценивали на основании диагноза, жалоб, выраженности клинических симптомов, данных обследования, частоты и длительности приступов, эффективности лечения и длительности ремиссии. При этом выделяли стабильное течение астмы, переход болезни в более легкую форму, прогрессирующее течение.

В возрастных группах доля больных с прогрессирующим течением БА, у которых не удалось добиться стабилизации процесса, колебалась в пределах 1/4–1/3 всех наблюдений. Следует отметить, что у больных с «ранней астмой» (I группа) к следующему возрастному периоду наблюдалась тенденция к положительной динамике, которая становилась более отчетливой в подростковом возрасте. Так, более чем через 10 лет в 1,4 раза увеличивалась частота более легкого течения болезни и, соответственно, в 1,3 раза уменьшилась частота ее прогрессирующего течения. Напротив, у больных с манифестацией астмы в возрасте 7–11 лет почти через 5 лет (уже в подростковом возрасте) уменьшилось число пациентов со стабильным течением астмы – в 1,2 раза, что сказалось на увеличении (в 1,1 раза) частоты прогрессирующего течения болезни. В целом при сроках наблюдения в

течение 5–10 и более лет прогрессирующее течение астмы выявлено у 27,2%, регрессирующее – у 35,4% и течение без перемен – у 37,3% больных.

Следует отметить, что в целом динамика заболевания практически не зависела от сроков манифестации астмы. Так, при возникновении БА в 1–6 лет регрессирующее ее течение отмечено у 36,4%, прогрессирующее – у 26,7% и стабильное – у 36,9% пациентов. При манифестации астмы в 7–11 лет регрессирующее течение отмечено у 33,1%, прогрессирующее – у 28,5% и стабильное – у 38,5% больных. При манифестации в 12–18 лет регрессирующее течение зарегистрировано у 36,7%, прогрессирующее – у 26,7% и стабильное – у 36,7% пациентов (склонность к прогрессирующему течению астмы наблюдалась несколько чаще, чем в другие возрастные периоды). Отмечено, что у больных с прогрессирующим течением БА в целом исходная тяжесть процесса была легкой степени в 45,4%, средней степени – в 37,7% и тяжелой – в 16,9% наблюдений. Длительность болезни в катамнезе у большинства обследованных превышала 5 лет.

Прогрессирующее течение БА у больных дошкольного и младшего школьного возраста чаще регистрировалось среди девочек, заболевших в эти возрастные периоды. Среди подростков с дебютом обструкции в 12–18 лет половая разница стиралась при ухудшении течения астмы. В целом среди девочек, больных астмой, прогрессирующее течение наблюдалось в 31,3%, среди мальчиков – в 21,3% случаев.

Манифестации астмы способствовала умеренная и высокая степень сенсibilизации организма (соответственно по группам 61,6, 68,3 и 48,5%) во всех возрастных периодах с некоторым преобладанием в дошкольном и младшем школьном возрасте. Среди больных с прогрессирующим течением БА более частая встречаемость аллергического ринита наблюдалась у старших детей. Частота atopического дерматита у больных с прогрессирующим течением БА, напротив, была в большей степени выражена при манифестации астмы в дошкольном возрасте. Следует отметить, что сочетание аллергического ринита и atopического дерматита отмечалось чаще при прогрессирующем течении БА в более старшем возрасте. Для детей дошкольного возраста отсутствие аллергических заболеваний было более характерным, чем в старшем возрасте. Сопутствующая соматическая патология при прогрессирующем течении астмы у больных I группы выявлена в 76,1%, II группы – в 79,5% и III группы – в 74,3% наблюдений (табл. 1).

Следует отметить, что прогрессирующему течению астмы способствовали высокая степень сенсibilизации и высокая частота сопутствующей аллергической и соматической патологии, особенно в школьном возрасте. Почти у половины больных всех возрастных групп зарегистрирован синдром соединительно-тканной дисплазии. Характерно, что во всех возрастных группах преобладали пациенты с измененной вегетативной реактивностью (особенно

Таблица 1

Факторы, способствующие прогрессирующему течению БА

Фактор	Частота регистрации, %		
	I группа	II группа	III группа
Сенсибилизация:			
низкая	27,7±5,1	23,5±5,2	29,3±5,8
умеренная	25,8±5,0	25,8±5,4	21,6±5,2
высокая	35,8±5,5	42,5±6,1	22,2±5,3
отсутствие	10,7±3,6	18,2±4,7	26,9±5,7
Сопутствующие аллергические болезни:			
аллергический ринит	16,7±4,3 ³	55,5±6,1	30,8±5,0
атопический дерматит	27,6±5,1 ³	9,1±3,5	10,0±3,8
их сочетание	14,3±4,0 ³	27,8±5,5	46,7±6,4
отсутствие	38,5±5,6 ³	7,6±3,3	12,5±4,1
Сопутствующие соматические болезни:			
1 заболевание	22,2±4,7	33,3±5,8	36,1±6,1
2 заболевания	18,8±4,5	24,0±5,2	20,0±5,1
3 заболевания и более	35,1±5,5 ²	22,2±5,1	18,2±4,9
отсутствие	23,9±4,9	20,5±4,9	44,9±6,4
Синдром соединительно-тканной дисплазии:			
наличие	46,9±5,7	31,3±5,7	44,9±6,4
отсутствие	15,2±4,1	13,3±4,1	11,4±4,0
Исходный вегетативный тонус:			
эйтонический	38,6±5,6 ¹	57,0±6,1 ³	37,2±6,2
симпатикотонический	32,4±5,3	27,0±5,1	35,1±6,1
ваготонический	29,0±5,0 ¹	16,0±4,5	27,7±5,7
Вегетативная реактивность:			
симпатикотоническая	27,4±5,1	25,0±5,3	17,7±4,9
гиперсимпатикотоническая	39,3±5,6	48,7±6,1 ³	32,3±4,0
асимпатикотоническая	33,3±5,0 ²	26,3±5,4 ³	50,0±6,4
Реактивная тревожность:			
умеренная и высокая	57,1±5,7 ²	70,6±5,6	84,2±4,7
низкая	42,9±5,7 ²	29,4±5,6	15,7±4,7

¹ Разница статистически значима между I и II группами.² Разница статистически значима между I и III группами.³ Разница статистически значима между II и III группами.

среди подростков), что влияло на их адаптационные возможности. Обращал на себя внимание большой процент больных с умеренной и высокой личностной тревожностью во всех возрастных группах, что также снижало адаптивные возможности пациентов, тем самым способствуя прогрессированию заболевания.

Проанализирована динамика адаптационных реакций у 126 больных с прогрессирующим течением БА в разные сроки наблюдения. При этом на протяжении 3 лет с момента постановки диагноза реакции изучались у 70 человек, 5 лет — у 39, 10 и более лет — у 17. Полученные данные сравнили с аналогичными у больных БА, где в те же сроки наблюдения отмечали улучшение состояния и стабилизацию процесса (табл. 2).

При анализе полученных показателей (по сигнальным отклонениям лейкоцитарной формулы [1]) отмечено преобладание активационных реакций у больных с регрессирующим течением астмы при длительности процесса на протяжении 3 лет в 1,73 раза, 5 лет — в 1,36 раза, более 10 лет — в 1,67 раза по сравнению с больными, у которых астма характери-

зовалась прогрессирующим течением. В то же время стрессорные реакции (стресса и переактивации) при прогрессирующем течении заболевания преобладали при разной длительности болезни соответственно в 1,6, 1,7 и 2,5 раза по сравнению с показателями больных с регрессивным течением.

В целом при катamnестическом наблюдении активационные реакции отмечены у больных с прогрессирующим течением болезни в 45,2%, с регрессирующим — в 59,3% случаев. Стрессорные реакции выявлены соответственно в 54 и 24% случаев, что свидетельствовало о явном снижении адаптационных возможностей организма у больных БА. При этом стрессорные реакции с низким уровнем реактивности имели средней силы достоверные корреляционные связи с выраженностью сенсибилизации организма, частотой аллергических и соматических сопутствующих заболеваний, показателями исходного вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и уровнем тревожности. Среди иммунологических показателей реакции адаптации имели корреляционные связи

Таблица 2

Типы адаптационных реакций у больных БА при разных сроках наблюдения

Тип реакции	Кол-во наблюдений, %					
	в течение 3 лет		в течение 5 лет		в течение 10 лет	
	ухудшение	улучшение	ухудшение	улучшение	ухудшение	улучшение
Спокойной активации	18,5	29,4	17,9	24,0	17,7	31,3
Повышенной активации	17,1	32,3	23,0	32,0	17,7	28,1
Тренировки	21,4	11,8	17,9	20,0	23,5	21,9
Переактивации	15,7	17,6	20,5	14,0	23,5	10,3
Стресса	27,1	8,8	20,5	10,0	17,6	6,3

с лейко-Т- и лейко-В-клеточными индексами, соотношением CD4/CD8, изменение которых характеризовало не только снижение Т- и В-клеточного иммунитета, но и дисрегуляцию системы ($r=0,38-0,66$). Прослеживались также корреляционные связи адаптационных реакций с лейкоцитарными индексами [3, 4], индексом соотношения лимфоцитов и эозинофилов, индексом сдвига лейкоцитов, индексом алергизации с IgE, эозинофилами и уровнем малонового диальдегида ($r=0,27-0,72$), свидетельствовавшими о сохраняющейся в период ремиссии астмы активности хронического аллергического воспаления в связи со снижением неспецифической адаптированности организма.

Корреляционная взаимосвязь между показателями различных систем организма диктует необходимость для дальнейшей разработки прогностических критериев ремиссии БА, изучения интегральных показателей функционирования данных систем.

Литература

1. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Кузьменко Т.С. Антистрессорные реакции и активационная терапия. — М.: Имедис, 1998.

2. Ковалевская М.Н., Розина Н.Н. // Рос. вест. перинат. и педиатрии. — 1997. — № 1. — С. 34–38.
3. Мустафина Ж.Г., Крамаренко Ю.С., Кобцева В.Ю. // Клиническая диагностика. — 1999. — № 5. — С. 47–48.
4. Солдатов А.А., Соболев А.В., Берензон М.Б. и др. // Клиническая диагностика. — 1997. — № 11. — С. 35–36.
5. Cserhati E., Barouni M., Mezeu G. // Schweiz med Wochenschr. — 1999. — Vol. 121, No. 40. — P. 29.
6. Jenkins M.A., Hopper J.L., Bowes G. et al. // Brit. Med. J. — 2004. — Vol. 309. — P. 90–93.
7. Kjellman B., Hesselmar B. // Acta Paediatr. Int. J. — 1999. — Vol. 83, No. 8. — P. 854–861.

Поступила в редакцию 29.03.05.

DYNAMICS IN BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN AND TEENAGERS

E.B. Romantsova, V.A. Dorovskih, A.F. Babtseva, O.B. Prihodko
Amur State Medical Academy (Blagoveshchensk)

Summary — Katamnesis of 200 cases of bronchial asthma depending on terms of its demonstration is reviewed. It was revealed that progressing asthma was promoted by the high degree of a sensitization, frequency of the accompanying allergic and somatic pathology, the changed vegetative reactance, moderate and high uneasiness, and decrease in adaptation abilities of the organism.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 30–32.

УДК 616-053.5(47+57-25)

С.А. Валиуллина, И.В. Винярская, А.В. Митраков,
В.В. Черников

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ МОСКОВСКИХ ШКОЛЬНИКОВ

Научный центр здоровья детей РАМН (г. Москва)

Ключевые слова: качество жизни, дети.

Наиболее выраженное ухудшение состояния здоровья детей происходит в период обучения в школе, то есть от 7 до 17 лет. Установлено, что за последние 10 лет распространенность функциональных отклонений среди учащихся младшей школы повысилась на 84,7%, хронических болезней — на 83,8%, среди учащихся старшей школы — соответственно на 73,8% и 39,6% [1].

Негативные факторы школьного обучения (повышенные учебные нагрузки, сниженная двигательная активность, нерегулярное питание, нарушение санитарно-гигиенических норм образовательного про-

цесса) приводят к ухудшению физического и нервно-психического здоровья детей. Кроме того, школа является местом, где ребенок постигает основы социального функционирования, учится строить взаимоотношения со сверстниками и взрослыми, и в то же время местом, где высок риск девиантного поведения как стереотипа, особенно в подростковой среде [3].

Чтобы оценить состояние физического, психологического и социального здоровья ребенка, необходим комплексный показатель, каковым является показатель качества жизни (КЖ). С этой целью начато исследование КЖ московских школьников с учетом состояния их здоровья, а также условий и образа жизни.

Объектом исследования на первом этапе стали четыре московских общеобразовательных школы, для которых была составлена репрезентативная выборка учеников с 1 по 11 классы (180 человек). Основным инструментом изучения КЖ был выбран общий опросник Pediatric Quality of Life Inventory — (PedsQL 4.0) [7]. Основанием для выбора опросника явились хорошие психометрические свойства, доказанные

множеством мультицентровых международных исследований, простота и удобство в заполнении и шкалировании данных, краткость и доступность для детей любого возраста, наличие параллельных форм для родителей [2, 4, 7].

Было исследовано два возрастных блока — 8–12 и 13–18 лет. Дети заполняли опросник самостоятельно, родительскую форму заполнял один из родителей, в подавляющем большинстве — мать, обязательно отдельно от ребенка.

Опросник PedsQL оценивает КЖ по следующим аспектам: физическое функционирование, эмоциональное функционирование, социальное функционирование и функционирование в школе. Подсчет производился по 100-балльной системе — чем выше балл КЖ, тем лучше. Состояние здоровья детей оценивалось по результатам диспансеризации путем выкопировки из школьной медицинской документации.

Распределение по группам здоровья выглядело следующим образом. Дети с I группой здоровья составили 20%, со II группой — 62%, с III группой — 18%.

Средняя оценка КЖ по ответам детей составила 81, родителей — 74 балла. Наиболее высокие цифры получены по физическому здоровью и социальному функционированию, которое отражает уровень общения ребенка. На гораздо более низком уровне оказалось эмоциональное функционирование и функционирование в школе. Результаты опроса родителей показали сходные тенденции: наиболее высокие баллы получены по шкале физического и социального функционирования, наиболее низкие — по эмоциональному и школьному функционированию. В то же время родители по всем параметрам давали более низкую оценку КЖ детей, чем сами дети (табл. 1).

Проведено определение возможных возрастно-половых различий показателя КЖ школьников. Общий балл КЖ детей 8–12 лет составил 79,1, 13–18 лет — 79,4 балла. У мальчиков общий балл равнялся 79,3, у девочек — 79,1. Таким образом, возрастно-половых различий выявлено не было. В то же время, согласно данным большинства отечественных и зарубежных ученых, проводивших популяционные исследования КЖ взрослого контингента, ее оценка у мужчин выше, чем у женщин [5, 6].

Наибольший интерес представляло изучение уровня показателя КЖ школьников в зависимости от состояния их здоровья. Как и предполагалось, состояние здоровья ребенка влияет на качество его жизни. Так, по нашим данным, общий балл КЖ детей с I группой здоровья составил 83,5, со II группой здоровья — 78,8, с III группой — 72,6. Выявлена любопытная тенденция: девочки с I группой здоровья оценивали свое КЖ выше, чем мальчики (86,6 против 79,1 балла), в то время как среди II группы выявлена обратная тенденция — мальчики оценивали свое КЖ выше (82,7 и 75,9 балла соответственно). У детей с III группой здоровья показатели уравнивались (72 балла у мальчиков и 73,1 у девочек). Таким образом,

Таблица 1

Показатели качества жизни школьников

Аспект КЖ	Оценка, баллы	
	дети	родители
Физическое функционирование	85	79
Эмоциональное функционирование	72	66
Социальное функционирование	86	80
Функционирование в школе	72	64
Общий балл	81	74

гендерные различия на уровне тенденций выявлены у детей в зависимости от состояния здоровья, и этот феномен требует дальнейшего изучения.

В результате проведенного исследования установлена взаимосвязь КЖ с состоянием здоровья — у школьников с I группой здоровья показатель КЖ выше, чем у детей с III группой здоровья. Определив средние уровни показателя для каждой группы здоровья, необходимо выявлять детей с низким уровнем КЖ — они требуют углубленного обследования и консультации психолога. Настораживает факт, что школьники, даже здоровые, низко оценивают школьное функционирование. Это еще раз подтверждает актуальность исследования и требует дальнейшего изучения.

Литература

1. Баранов А.А. // *Справочник педиатра*. — 2006. — № 3. — С. 9–14.
2. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Винярская И.В. // *Вопросы современной педиатрии*. — 2005. — Том 4, № 2. — С. 7–12.
3. Волосовец Т.В. // *Проект «Обучение здоровью в образовательных учреждениях РФ» : материалы конференции*. — М., 2004. — С. 14–17.
4. Лукьянова Е.М. // *Качественная клиническая практика*. — 2002. — № 4. — С. 34–42.
5. Новик А.А., Ионова Т.И. *Руководство по исследованию качества жизни в медицине*. — СПб. : Нева; М. : ОЛМА-ПРЕСС, 2002.
6. Сенкевич Н.Ю. *Качество жизни и кооперативность больных бронхиальной астмой : автореф. дис. ... докт. мед. наук*. — М., 2000.
7. Varni J.W, Seid M, Kurtin PS. // *Med. Care*. — 2001. — No. 39. — P. 800–812.

Поступила в редакцию 25.07.05.

ESTIMATION OF LIFE QUALITY IN SCHOOL-AGE CHILDREN IN MOSCOW

S.A. Valiullina, I.V. Vinyarskaya, A.V. Mitrakov, V.V. Chernikov
Scientific Center of Children's Health of RAMS (Moscow)

Summary — It's the first results of life quality investigation in children of school age depending on the condition of their health. As the evaluation tool the questionnaire PedsQL was chosen. It is found that simultaneously with the high level of physical and social functioning schoolchildren estimate emotional and school functioning as low. The correlation between the degree of life quality and a state of health of the child is revealed — in children in I group of health it was higher, than in children in III group.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 32–33.

УДК 616.61-007.21-073.75-053.2:612.13

Н.А. Хрущева, Ю.В. Макарова

ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПОЧЕЧНОГО КРОВотоКА У ДЕТЕЙ С ЕДИНСТВЕННОЙ ПОЧКОЙ

Уральская государственная медицинская академия (г. Екатеринбург)

Ключевые слова: единственная почка, внутривенный кровоток, доплерография.

Проблема больных с единственной почкой при врожденном ее отсутствии или в результате контрлатеральной нефрэктомии является одной из актуальных в педиатрической нефроурологии. Важность ее обусловлена тем, что функциональное состояние единственной почки у большинства пациентов бывает значительно нарушено вплоть до хронической почечной недостаточности уже в детском возрасте. Развитие изменений в почке сопровождается закономерным вовлечением в патологический процесс интравенальных сосудов и приводит к изменению ангиоархитектоники.

Целью настоящей работы явилось установление гемодинамических особенностей единственной почки врожденного и приобретенного характера у детей для разработки принципов своевременной диагностики прогрессирования патологии органов мочевой системы.

Исследование ренальной гемодинамики было проведено 77 пациентам: 30 детям с единственной врожденной почкой, 35 с единственной почкой вследствие контрлатеральной нефрэктомии и 12 здоровым детям контрольной группы на базе Областной детской клинической больницы № 1 г. Екатеринбурга. Возраст обследуемых детей — от 7 до 14 лет. Все дети были разделены на четыре группы: 1-я группа (12,4%) — 8 детей с единственной гипертрофированной почкой без признаков микробно-воспалительного процесса в почечной ткани; 2-я группа (49,2%) — 32 ребенка с единственной почкой, страдавшие хроническим пиелонефритом при отсутствии грубой урологической патологии; 3-я группа (29,2%) — 19 детей с единственной почкой, страдавшие вторичным хроническим пиелонефритом на фоне грубой обструкции мочевыводящих путей без признаков хронической почечной недостаточности; 4-я группа (9,2%) — 6 детей с единственной почкой и хронической почечной недостаточностью.

При доплерографическом сканировании оценивалась структура сосудистого рисунка почек, его равномерность, наличие участков обеднения или разрежения, локация подкапсульных мелких ветвей интравенальных сосудов. Определялись также скоростные и резистивные параметры артериального ренального

кровотока. Числовые характеристики артериального ренального кровотока у детей контрольной группы соответствовали возрастным нормативам, разработанным Е.Б. Ольховой [1].

У пациентов с единственной гипертрофированной почкой без признаков микробно-воспалительного процесса в почечной ткани (1-я группа) при сонографии выявлялось увеличение линейных размеров органа с соответствующим утолщением паренхимы. При доплерографическом исследовании определялся нормальный сосудистый рисунок органа без очагов обеднения кровотока, который отчетливо прослеживался от магистральных сосудов до кортикального слоя паренхимы включительно. Одновременно выявлялось повышение скоростных показателей артериального ренального кровотока на всех уровнях, резистивная характеристика (RI) артериального ренального кровотока сохранялась в пределах нормы (табл. 1).

Отмечено статистически достоверное увеличение скоростных характеристик артериального кровотока викарно-гипертрофированных единственных почек по сравнению с парными почками у детей контрольной группы, при этом резистивные показатели кровотока остаются сохраненными без достоверных изменений. Увеличение перфузии почки осуществляется за счет увеличения скорости потока артериальной крови. На наш взгляд, эти изменения ренальных структур носили компенсаторно-приспособительный характер и не могли расцениваться как патологические. Для обеспечения нормального функционирования всего организма происходило увеличение массы паренхимы единственной почки и увеличение количества протекающей через нее крови.

Во 2-й группе детей с единственной почкой (пиелозектазия до 6 мм, синдром «верхнего рога») также определялось увеличение линейных размеров органа. При этом на фоне викарной гипертрофии почки выявлялись изменения в паренхиме органа: невыраженное диффузное повышение эхогенности, незначительная дилатация чашечно-лоханочной системы, отсутствие четкой кортико-медуллярной дифференцировки. При доплерографическом исследовании сосудистый рисунок был сохранен во всех отделах почечной паренхимы без обеднения кортикального кровотока и очагов ишемии. Отмечались умеренно выраженные изменения ренального кровотока (табл. 2).

Таблица 1

Показатели почечного кровотока на магистральной почечной артерии у детей с единственной почкой без признаков микробно-воспалительного процесса ($M \pm s$)

Показатель	1-я группа	Контроль
U'max, м/с	1,24±0,04 ¹	0,78±0,02
U'min, м/с	0,41±0,02 ¹	0,24±0,01
RI	0,66±0,01	0,68±0,08

¹ Статистическая достоверность различий между показателями кровотока в сосудах единственной почки и контролем.

Таблица 2

Показатели почечного кровотока у детей с единственной почкой на фоне хронического пиелонефрита в стадии клинко-лабораторной ремиссии ($M \pm s$)

Показатель		2-я группа	Контроль
U' max, м/с	Магистральная артерия	$1,48 \pm 0,13^1$	$0,78 \pm 0,02$
	Сегментарные артерии	$0,92 \pm 0,05^1$	$0,51 \pm 0,1$
	Междолевые артерии	$0,56 \pm 0,08^1$	$0,30 \pm 0,06$
U' min, м/с	Магистральная артерия	$0,32 \pm 0,05^1$	$0,24 \pm 0,01$
	Сегментарные артерии	$0,24 \pm 0,04^1$	$0,17 \pm 0,03$
	Междолевые артерии	$0,18 \pm 0,03^1$	$0,12 \pm 0,03$
RI	Магистральная артерия	$0,78 \pm 0,05^1$	$0,68 \pm 0,08$
	Сегментарные артерии	$0,73 \pm 0,05^1$	$0,64 \pm 0,04$
	Междолевые артерии	$0,67 \pm 0,05^1$	$0,60 \pm 0,08$

¹ Статистическая достоверность различий между показателями кровотока в сосудах единственной почки и контролем.

Как видно из представленных данных, во 2-й группе детей гиперперфузия почки сохранялась, но изменения почечного кровотока носили более выраженный характер, который заключался в повышении RI до 0,8 на магистральной и до 0,7 на интратренальных артериях на фоне значительного повышения скоростных характеристик артериального кровотока, что не соответствует компенсаторным проявлениям. Таким образом, повышение перфузии у детей этой группы объясняется увеличением нагрузки на единственную почку (по сравнению с парным органом), как следствие этого происходило увеличение притока крови к ней по приносящим сосудам. Увеличение RI связано с повышением экстравазального давления отечной паренхимы на сосуды, что приводит к повышению резистентности сосудистой стенки.

При ультразвуковом исследовании в 3-й группе определялись значительные структурные изменения почки: на фоне увеличения размеров органа регистрировалась умеренная или выраженная гидро- или уретерогидронефротическая трансформация (в зависимости от вида порока развития). Контуры почек были нечеткими, имелись выраженные диффузные изменения паренхимы: отсутствие кортико-медуллярной дифференцировки, диффузное повышение эхогенности. При доплерографии у этих пациентов наблюдалось обеднение сосудистого рисунка, в проекции кортикального слоя он оказался значительно обеднен, интратренальные ветви сосудов были «раздвинуты» дилатированными фрагментами

Таблица 3

Показатели почечного кровотока у детей с единственной почкой на фоне урологической патологии и вторичного хронического пиелонефрита ($M \pm s$)

Показатель		3-я группа	Контроль
U' max, м/с	Магистральная артерия	$1,78 \pm 0,15^1$	$0,78 \pm 0,02$
	Сегментарные артерии	$1,34 \pm 0,07^1$	$0,51 \pm 0,1$
	Междолевые артерии	$0,89 \pm 0,03^1$	$0,30 \pm 0,06$
U' min, м/с	Магистральная артерия	$0,31 \pm 0,06^1$	$0,24 \pm 0,01$
	Сегментарные артерии	$0,26 \pm 0,04^1$	$0,17 \pm 0,03$
	Междолевые артерии	$0,19 \pm 0,02^1$	$0,12 \pm 0,03$
RI	Магистральная артерия	$0,83 \pm 0,02^1$	$0,68 \pm 0,08$
	Сегментарные артерии	$0,81 \pm 0,04^1$	$0,64 \pm 0,04$
	Междолевые артерии	$0,78 \pm 0,07^1$	$0,60 \pm 0,08$

¹ Статистическая достоверность различий между показателями кровотока в сосудах единственной почки и контролем.

собирающей системы. Выявлялись выраженные изменения почечной гемодинамики (табл. 3).

У этой группы пациентов наблюдалось выраженное повышение резистивных характеристик артериального ренального кровотока. При этом значительно была повышена и максимальная скорость артериального кровотока. Такие показатели гемодинамики следует расценивать как «напряженные», то есть для нормального функционирования органа используются все резервные гемодинамические возможности, а прогрессирование заболеваний сопровождается увеличением индекса резистентности, который отражает рост сопротивления в сосудах почек.

У детей 4-й группы определялись резко выраженные изменения ренальных структур. Контуры почек во всех случаях были нечеткими, линейные размеры органа лишь немного превосходили нормативные возрастные показатели. У всех больных наблюдалось исчезновение кортико-медуллярной дифференцировки, значительное диффузное повышение эхогенности паренхимы. При проведении доплеровского исследования во всех случаях определялось обеднение интратренального сосудистого рисунка, а в проекции кортикального слоя он был значительно ослаблен или достоверно не определялся за счет уменьшения или отсутствия мелких ветвей сегментарных артерий (табл. 4).

Как видно из представленных данных, резистивные показатели в 4-й группе пациентов были не повышены, а скоростные характеристики имели тенденцию к снижению. Последнее, видимо, можно расценивать

Таблица 4

Показатели почечного кровотока у больных с единственной почкой на фоне хронической почечной недостаточности ($M \pm s$)

Показатель		4-я группа	Контроль
U' max, м/с	Магистральная артерия	0,62±0,14 ¹	0,78±0,02
	Сегментарные артерии	0,36±0,08 ¹	0,51±0,1
	Междолевые артерии	0,23±0,05 ¹	0,30±0,06
U' min, м/с	Магистральная артерия	0,18±0,05 ¹	0,24±0,01
	Сегментарные артерии	0,11±0,03 ¹	0,17±0,03
	Междолевые артерии	0,07±0,02 ¹	0,12±0,03
RI	Магистральная артерия	0,70±0,05	0,68±0,08
	Сегментарные артерии	0,63±0,05	0,64±0,04
	Междолевые артерии	0,59±0,05	0,60±0,08

¹ Статистическая достоверность различий между показателями кровотока в сосудах единственной почки и контролем.

как проявление интраренального шунтирования крови на юктагломерулярном уровне в условиях значительных фибросклеротических изменений паренхимы почки. Следует обратить внимание, что степень снижения диастолической скорости была более выраженной, что объясняется тем, что только на высоте систолического выброса кровь может пройти через оставшиеся функционирующие клубочки, а диастолического давления не хватает для нормальной гемодинамики. Таким образом, данные показатели ренального кровотока у детей этой группы должны быть расценены как проявления декомпенсации ренального кровотока со значительным снижением почечной перфузии.

УДК 616.61-002.3-036.8-053.2

А. Ни, В.Н. Лучанинова

КАТАМНЕСТИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ПИЕЛОНЕФРИТ

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: пиелонефрит, дети, катамнез.

Несмотря на успехи теоретической и практической нефрологии, почечная заболеваемость отличается высокой тенденцией к росту, оставаясь второй по частоте патологией детского возраста в мире и России [2, 8, 9]. С учетом склонности к хроническому

Итак, результаты дуплексного доплеровского сканирования свидетельствуют о том, что у всех обследуемых детей с единственной почкой имели место изменения внутривисцеральной гемодинамики. Ранняя диагностика нефроангиопатий у данного контингента пациентов позволит проводить своевременное назначение адекватной терапии и, следовательно, приостановить начавшийся патологический процесс в тубулоинтерстиции и в гломерулярном аппарате почек, который в противном случае неизбежно приводит к фиброзу и гломерулосклерозу, потере массы функционирующих нефронов и развитию терминальной стадии почечной недостаточности [2, 3].

Литература

1. Ольхова Е.Б., Быковский В.А. // Нефрология и диализ. — 2000. — Т. 2, № 4. — С. 327–330.
2. Теблосева Л.Т., Ольхова С.А., Мстиславская С.А., Никитина С.Ю. // Нефрология и диализ. — 2001. — Т. 3, № 2. — С. 298.
3. Regazzoni B., Genton N., Pelet J. ET AL. // J. Urol. — 1998. — Vol. 160, No. 6. — P. 844–848.

Поступила в редакцию 29.03.05.

DOPPLER CHARACTERISTIC OF FORMS OF HEMODYNAMIC INSUFFICIENCY OF RENAL BLOOD SUPPLY IN CHILDREN WITH UNIQUE KIDNEY

N.A. Khryshcheva, Yu.V. Makarova

Ural State Medical Academy (Ekaterinburg)

Summary — At hemodynamic evaluation in children with a hypertrophied unique kidney without signs of inflammatory process it was found that there is the increase in speed parameters of blood at vessels of all calibers at a normal resistive index. Distinctive hemodynamic changes in the unique kidney complicated with pyelonephritis, at absence of chronic renal insufficiency is increase in maximal systolic and minimal diastolic speeds of blood and also resistance index. Expressiveness of hemodynamic changes in patients with a unique kidney at presence of the urological pathology complicated with a pyelonephritis and chronic renal insufficiency depends on severity and duration of disease. At these patients intrarenal hemodynamic parameters have tendency to decrease in arteries of various caliber.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 34–36.

течению заболеваний органов мочевой системы [7], неблагоприятного прогноза большинства из них, исследование особенностей заболеваний почек, в частности пиелонефрита, остается необходимым.

С целью выявления особенностей течения заболеваний почек проведено катамнестическое наблюдение больных пиелонефритом.

Прослежен катамнез 122 детей с пиелонефритом (40 мальчиков и 82 девочки). Острый пиелонефрит зарегистрирован в 2 наблюдениях, хронический на фоне различных пороков и аномалий развития и метаболических нарушений — в 120 (табл. 1).

В единичных случаях встретились подковообразная почка, дивертикул верхней чашечки почки, экстрофия мочевого пузыря с эписпадией, полип уретры,

Таблица 1

Фоновые состояния у детей с пиелонефритом

Фоновое состояние	Число наблюдений	
	абс.	%
Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря	70	58,3±4,5
Дисметаболическая нефропатия	69	57,5±4,5
Врожденный гидронефроз	33	27,0±4,0
Нефроптоз	26	21,3±3,7
Пузырно-мочеточниковый рефлюкс	25	20,5±3,7
Синдром Фрейли	141	9,0±2,6
Миелодисплазия	10	8,2±2,5
Удвоение чашечно-лоханочной системы	8	6,6±2,2
Дистопия почек	7	5,7±2,1
Мочекаменная болезнь	4	3,3±1,6
Гипоплазия почки	4	3,3±1,6
Пиелозктазия	4	3,3±1,6
Кистозная дисплазия	4	3,3±1,6
Мультикистоз	3	2,5±1,4
Солитарная киста	2	1,6±1,1

папиллярная опухоль мочевого пузыря, эктопия удвоенного устья мочеточника.

Хронический пиелонефрит у обследованных чаще развивался на фоне врожденного гидронефроза, нефроптоза, пузырно-мочеточникового рефлюкса, синдрома Фрейли. Следует отметить, что 38 больных (31,1±4,2%) имели сочетание нескольких аномалий развития мочевой системы, функциональных и метаболических нарушений [3, 11, 12].

Высокая частота нейрогенных дисфункций мочевого пузыря (83,3±4,1%) обусловлена как наслоением на них микробно-воспалительного процесса, так и развитием нарушений функций мочевого пузыря на фоне воспалительных заболеваний мочевой системы [4]. При уродинамическом обследовании выявлены различные типы дисфункций мочевого пузыря: гиперрефлекторный (33 ребенка – 39,3±5,3%), гипорефлекторный (20 детей – 23,8±4,6%), гипертоничный (26 детей – 30,9±5,0%), гипотоничный (36 детей – 42,9±5,4%) и гиперсенсорный (3 ребенка – 3,6±2,0%). При этом наиболее частое сочетание этих нарушений встречалось в виде гиперрефлекторного и гипертоничного мочевого пузыря (21 случай – 25,0±4,7%), гипорефлекторного и гипотоничного мочевого пузыря (17 случаев – 20,2±4,4%).

Высокий удельный вес среди факторов, вызывающих нарушение уродинамики, занимают дисметаболические нефропатии [5], которые были диагностированы у 69 детей (56,6±4,5%) – преимущественно в виде оксалатной кристаллурии у 45 (65,2±5,7%) и оксалатно-уратной кристаллурии у 22 (31,9±5,6%) больных. Уратная кристаллурия встречалась гораздо реже – 2 наблюдения (2,9±2,0%).

Давность заболевания до 5 лет зарегистрирована у 42, до 10 лет – у 73, до 15 лет – у 39, до 20 лет – у 6 пациентов. Вторичный пиелонефрит чаще развивался на

Таблица 2

Возраст детей в дебюте пиелонефрита

Возраст, годы	Число наблюдений	
	абс.	%
до 1	54	44,3±4,5
1–2	19	15,6±3,3
3–6	32	26,2±4,0
7–10	12	9,8±2,7
11–15	5	4,1±1,8
Всего:	122	100,0

первом году жизни (на фоне врожденного гидронефроза), а также в раннем и дошкольном возрасте (табл. 2).

Преобладали случаи латентного пиелонефрита, особенно в группе с пятнадцатилетним анамнезом (66,7±7,5%). Также в этой группе было больше наблюдений в стадии ремиссии (15,4±5,8%). Соответственно больных с непрерывно-рецидивирующим течением (больше 4 рецидивов в год), рецидивирующим (1–2 рецидива в год) и редкими рецидивами (1 раз за несколько лет) оказалось меньше. У 1 ребенка через 10 лет ремиссии развился острый интерстициальный нефрит с явлениями острой почечной недостаточности на фоне кетоацидотической комы впервые выявленного сахарного диабета I типа (табл. 3).

Длительность заболевания существенно не влияла на физическое развитие детей. Так, нормальное физическое развитие через 5 лет заболевания отмечено в 59,1±10,5%, через 10 лет – в 57,1±7,1%, через 15 лет – в 51,7±8,4% случаев. В то же время отклонения в физическом развитии (повышенная или высокая масса тела при нормальном, повышенном или сниженном росте, сниженная или низкая масса тела при нормальном или сниженном росте, высокий или низкий рост) отмечены через 5 лет – у 9 (40,9±10,5%), через 10 лет – у 21 (42,9±7,1%), через 15 лет – у 15 (42,9±8,4%) пациентов.

С увеличением длительности заболевания уменьшалась частота жалоб, связанных с интоксикацией (бледность, вялость, утомляемость): через 5 лет – 33,3%, через 10 лет – 37,0%, через 15 лет – 15,4%, а также на боли в животе: через 5 лет – 26,2%, через 10 лет – 26,0%, через 15 лет – 20,5%. Увеличивалось количество детей, предъявлявших жалобы на боли в поясничной области (16,7, 17,8 и 33,3%), головные боли (7,1, 5,5 и 17,9%), отеки век (16,7, 11,0 и 20,5% соответственно). В то же время увеличивалось количество детей, не предъявлявших жалобы (9,5, 17,8 и 33,3%).

Частота повышенного артериального давления нарастала с увеличением длительности заболевания: через 5 лет – 7,1±3,9%, через 10 лет – 16,4±4,3%, через 15 лет – 23,1±6,7% наблюдений, причем рост шел за счет выраженных форм артериальной гипертензии (10,3±4,8%) [1, 6, 9, 10]. Соответственно нарастала и частота регистрации ангиопатии сетчатки: через 5 лет – 21,7±8,6%, через 10 лет – 39,1±7,2%, через 15 лет – 55,0±11,1% случаев.

Таблица 3

Распределение детей в зависимости от длительности и течения пиелонефрита

Вариант течения	Длительность					
	5 лет		10 лет		15 лет	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Латентное	20	47,6±7,7	30	41,1±5,8	26	66,7±7,5
Непрерывно-рецидивирующее	5	11,9±5,0	11	15,1±4,2	2	5,1±3,5
Рецидивирующее	10	23,8±6,6	20	27,4±5,2	3	7,7±4,3
Редкие рецидивы	6	14,3±5,4	8	11,0±3,6	2	5,1±3,5
Ремиссия	1	2,4±2,3	4	5,5±2,7	6	15,4±5,8
Всего:	42	100,0	73	100,0	39	100,0

Почти у половины детей (45,5±6,1%) через 10 лет отмечалось снижение концентрационной функции почек (по пробе Зимницкого). Также выявлено снижение канальцевой реабсорбции – у 22,2±7,9% пациентов через 15 лет заболевания. Частота повышения уровня креатинина, мочевины сыворотки крови и снижения клубочковой фильтрации существенно не менялась в течение всего срока наблюдения.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) развилась у 7 больных, что составило 5,7±2,1%. У 3 детей с вторичным пиелонефритом на фоне пузырно-мочеточникового рефлюкса ХПН по тубулярному типу развилась в возрасте 5 (2 случая) и 11 (1 случай) лет с соответствующей длительностью болезни. Тотальная форма ХПН сформировалась у 2 детей с вторичным пиелонефритом на фоне миелодисплазии и пузырно-мочеточникового рефлюкса в 8 и 14 лет. У одного больного в 20 лет на фоне двухстороннего уретерогидронефроза, удвоения одной почки, тетрады Фалло (оперированной) с 5-летнего возраста регистрировалась тубулярная, а с 15-летнего – тотальная форма ХПН. Девочка с пиелонефритом на фоне поликистоза почек рецессивного типа, страдавшая почечной недостаточностью с 5 лет, умерла в 10-летнем возрасте.

Таким образом, среди 122 детей с пиелонефритом, развившимся на фоне нейрогенных дисфункций мочевого пузыря, дисметаболических нефропатий и различных аномалий мочевой системы, отмечалось увеличение количества больных с латентным течением заболевания (до 66,7% через 15 лет) и с соответствующим уменьшением частоты жалоб, связанных с интоксикацией, либо с их полным отсутствием, а также с увеличением частоты жалоб на боли в поясничной области, головные боли, отеки век. Длительность заболевания существенно не влияла на физическое развитие пациентов. Обращал на себя внимание рост частоты регистрации повышенного артериального давления с увеличением длительности заболевания и снижением канальцевых функций почти в половине наблюдений через 10 лет. Высокая частота (5,7%) хронической почечной недостаточности у детей обусловлена формированием пиелонефрита на фоне выраженных обструктивных состояний, связанных с врожденными аномалиями развития мочевыделительной системы.

Литература

1. Агапов Е.Г. Формирование артериальной гипертензии при хроническом пиелонефрите у детей. Роль оксида азота (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Владивосток, 2002.
2. Баранов А.А. // Педиатрия. – 1999. – № 3. – С. 4–6.
3. Вербицкий В.И., Чугунова О.А., Яковлева С.В. и др. // Педиатрия. – 2002. – № 2. – С. 4–9.
4. Вишневский Е.Л., Игнатов С.И., Игнатова М.С. Лечение соматических заболеваний у детей. – М.: Стар'ко, 1996. – С. 165–176.
5. Гнатюк А.И., Царюк Н.Б., Жученко С.П. // Практическая нефрология детского возраста. – Винница, 1991. – С. 35–38.
6. Гогин Е.Е. // Тер. архив. – 1997. – № 6. – С. 65–68.
7. Вялова А.А. Роль факторов предрасположения в формировании и хронизации тубуло-интерстициального нефрита у детей: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1989.
8. Игнатова М.С. // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. – 2002. – № 5. – С. 33–38.
9. Игнатова М.С., Харина Е.А., Соблинова Ж.Х., Курбанова Э.Г. // Практическая нефрология. – 1998. – № 1. – С. 33–37.
10. Кутырина И.М., Михайлов А.А. // Нефрология: руководство для врачей / под ред. И.Е. Тареевой. – М.: Медицина, 2000. – С. 164–187.
11. Лебедев В.С., Зарипов Л.И. // I Северо-западная научно-практ. конф. педиатров и детских хирургов: тез. докл. – СПб., 1997. – С. 84.
12. Трухина О.Н., Егорова А.Н., Мерзлова Н.Б. // VIII съезд педиатров России: сб. материалов. – М., 1998. – С. 270.

Поступила в редакцию 21.03.05.

KATAMNESIS MONITORING IN CHILDREN AFTER PYELONEPHRITIS

A. Ni, V.N. Luchaninova

Vladivostok State Medical University

Summary – Suggested katamnesis evaluation in 122 children with pyelonephritis. The increase in amount of patients with latent disease, growth of frequency of the raised arterial pressure in progressing disease, decrease kidneys canals functions in almost in half of cases in 10 years was found. High frequency of chronic renal insufficiency in children is caused by pyelonephritis development secondary to congenital renal anomalies.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 36–38.

УДК 616.981.48+616.34-022.7]-053.4-036.22

И.П. Повиличенко, В.Б. Туркутюков, В.М. Воронок,
Т.Т. Тарасенко, Н.И. Баранов

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ И ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ГРУППОВОЙ И ВСПЫШЕЧНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В ДОШКОЛЬНЫХ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

ТУ Роспотребнадзора по Приморскому краю
(г. Владивосток),
Владивостокский государственный медицинский
университет,
Центр гигиены и эпидемиологии в Приморском
крае (г. Владивосток)

Ключевые слова: эпидемиология, ротавирусная
инфекция, профилактика.

Несмотря на несомненные успехи, достигнутые в борьбе с инфекционными заболеваниями в мире, роль инфекционного фактора в патологии человека остается доминирующей. В инфекционной патологии человека диареи являются одной из актуальных проблем. При этиологической расшифровке диагнозов острых кишечных инфекций выявляется их полиэтиологичность, когда заболевание могут вызывать простейшие, бактерии или вирусы. В последние годы все большее распространение принимают инфекционные диареи вирусного происхождения, с преобладанием ротавирусной инфекции (РИ) [1, 2, 4].

Заболеваемость острыми кишечными инфекциями (ОКИ) неустановленной этиологии в структуре прочих острых кишечных инфекций на протяжении изучаемых лет занимала лидирующее положение — от 67,1% в 1998 г. до 80,3% в 2003 г. В многолетней динамике заболеваемости ОКИ неустановленной этиологии прослеживалась стабильная тенденция к росту с темпом прироста +0,07%. При проведении корреляционного анализа между заболеваемостью ОКИ неустановленной этиологии и заболеваемостью РИ прослежена прямая сильная достоверная связь ($\rho=0,73$, $t=3,37$), то есть на данные группы инфекций действовали единые факторы (рис. 1).

При анализе форм годовой динамики заболеваемости ОКИ неустановленной этиологии установлено, что в анализируемые годы преобладала сезонная форма заболеваемости ($49,3\pm 15,07\%$), на втором ранговом месте была круглогодичная ($45,9\pm 15,02\%$), на третьем — вспышечная форма ($4,8\pm 4,62\%$).

При РИ также преобладала сезонная форма заболеваемости, что свидетельствовало об активном действии периодически возникающих факторов на обе группы инфекций. Однако при вычислении коэффициента корреляции рангов достоверной зависимости каждой из форм заболеваемости РИ и ОКИ неуста-

новленной этиологии между собой не обнаружено, что говорило о разнородности действующих факторов для данных инфекций.

Таким образом, на фоне общих для РИ и ОКИ неустановленной этиологии постоянно действующих причинных факторов, обусловивших стабильную тенденцию к росту, для них не установлено действия единых, периодически появляющихся и случайных причинных факторов.

Эпидемические вспышки, являясь проявлением действия случайных факторов, отражают общую и сезонную активность эпидемического процесса, поскольку возникают в основном за счет действия главных (первичных) путей передачи возбудителя инфекции [3].

За 1993–2004 гг. на территории г. Владивостока зарегистрировано 66 эпидемических вспышек ОКИ, в том числе: ротавирусной этиологии — $50,0\pm 6,2\%$, без установленного возбудителя — $45,5\pm 6,1\%$, вызванных галофильными вибрионами — $4,5\pm 2,6\%$ и условно-патогенной микрофлорой — $3,0\pm 2,1\%$.

При помесечном распределении эпидемических вспышек за анализируемые годы установлено, что наибольшее число вспышек РИ регистрировалось в холодное время года (преимущественно в феврале — апреле и октябре — ноябре), что суммарно составило $87,9\pm 5,7\%$ от числа зарегистрированных вспышек этой инфекции. При помесечном распределении вспышек ОКИ неустановленной этиологии на долю вспышек, возникших в холодное время года, пришлось $66,7\pm 8,6\%$ случаев регистрации.

Известно, что РИ проявляется не только манифестными клиническими формами, но и возможностью вирусоносительства, в связи с чем на территории Владивостока было проведено изучение циркуляции ротавирусов среди населения. Обследование носило выборочный характер и проводилось у больных ОКИ при наличии клиники ротавирусной инфекции у всех

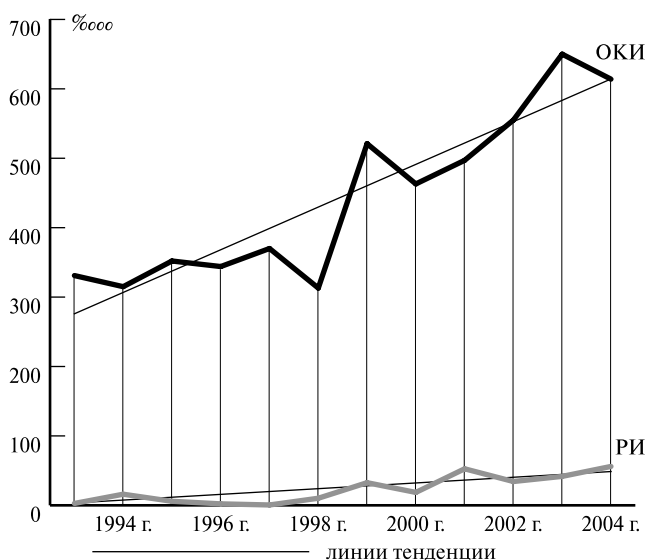


Рис. 1. Динамика заболеваемости ОКИ неустановленной этиологии и РИ в г. Владивостоке в 1993–2004 гг.

детей до 2 лет, заболевших ОКИ, а также у больных ОКИ при наличии в эпидемиологическом анамнезе факта употребления сырой воды или бахчевых культур. В результате установлено, что в 1999–2004 гг. частота обнаружения ротавирусов у больных ОКИ в среднем составила $27,3 \pm 0,7\%$ (от $20,9 \pm 2,3\%$ в 2000 г. до $31,5 \pm 1,4\%$ в 2001 г.).

Наличие антигенов ротавирусов у здоровых лиц, обследованных с профилактической целью, свидетельствовало о циркуляции этих возбудителей среди взрослого населения и подтверждало их эпидемиологическую значимость как возможных источников и резервуара инфекции. Положительные находки среди указанных лиц имели место в $8,5 \pm 0,75\%$ случаев (от $1,4 \pm 0,6\%$ в 2004 г. до $26,4 \pm 3,0\%$ в 2001 г.), достоверной корреляционной зависимости между заболеваемостью РИ, как и ОКИ не установленной этиологии, и уровнем вирусывыделительства у здоровых лиц не обнаружено.

В очагах среди контактных количество лиц с положительными результатами обследования в среднем было $18,6 \pm 1,0\%$ (от $9,0 \pm 1,5\%$ в 2004 г. до $40,0 \pm 2,7\%$ в 2001 г.), причем в годы подъема заболеваемости РИ (1999 и 2001) удельный вес контактных, у которых обнаруживались антигены ротавирусов, был наибольшим.

Учитывая, что при ретроспективном эпидемиологическом исследовании помимо зарегистрированной вспышечной заболеваемости выявлена «скрытая», недиагностированная вспышечная заболеваемость, проведен корреляционный анализ между заболеваемостью РИ и уровнем вспышечной заболеваемости. Между заболеваемостью РИ и суммарной вспышечной заболеваемостью данной инфекцией прослежена прямая сильная достоверная связь ($r=0,82$, $t=3,2$), то есть действительно вспышечная заболеваемость отражала активность эпидемического процесса, что было обусловлено общностью путей распространения.

Вспышки РИ наблюдались в дошкольных образовательных учреждениях города, а также в детских стационарах (2001, 2004 г.) и в детском оздоровительном учреждении (2001 г.). Преобладал контактно-бытовой тип вспышек, который реализовался через контаминированные ротавирусами предметы обстановки, игрушки, руки персонала дошкольных образовательных учреждений и детских стационаров. Вторым по

частоте был пищевой путь передачи за счет вторичного загрязнения готовой продукции в пищеблоках дошкольных образовательных учреждений инфицированным ротавирусами персоналом (от 0 до 50% в 2000 г.). В отдельные годы регистрировались вспышки со смешанным путем передачи (в 1999 г. — пищевого с присоединением контактно-бытового, в 2001 г. — водного с присоединением контактно-бытового).

Учитывая высокий удельный вес вспышечной заболеваемости РИ и частое ее распространение в организованных детских коллективах контактно-бытовым путем при активном участии персонала, нами совместно с врачами-инфекционистами амбулаторно-поликлинического звена в дошкольных образовательных учреждениях г. Владивостока апробирована и внедрена методика санации коллективов при угрозе распространения РИ.

При формировании групповой и вспышечной заболеваемости в детских образовательных учреждениях, охватывающей разные группы, во-первых, исключалось действие общих (водного, пищевого) путей распространения инфекции; во-вторых, рассматривалась гипотеза о возможности распространения РИ внутри учреждения контактно-бытовым путем, в том числе с вовлечением персонала. В таких случаях при невозможности обследования на наличие антигенов ротавирусов всех сотрудников был применен комплекс мероприятий, позволяющий не допустить дальнейшего распространения инфекции. Для этого обследовались лица, обслуживающие детей в пораженных группах, и сотрудники пищеблока на наличие антигенов ротавирусов. При положительных результатах обследования вирусывыделители отстранялись от работы и направлялись в поликлиники по месту жительства для решения вопроса о диагнозе и лечении. Всем остальным сотрудникам после индивидуального осмотра и консультации врачом-инфекционистом назначалась санация, предусматривающая адсорбенты (полифепан, гумивит, смекта и др.), биопрепараты (бифидумбактерин, бификол и т.д.) и витамины (поливитамины, аскорбиновая кислота).

В это время за детьми устанавливалось клиническое наблюдение, вносились коррективы в диету. Она была максимально приближена к диете 4б, когда исключались продукты, усиливающие гниение и брожение в кишечнике, вводились кисели, хорошо

Таблица 1

Результаты исследования эффективности применения санации коллективов для ликвидации вспышек РИ

№	Численный состав учреждений		Время существования очага	Выявлено больных и носителей				Участвовало в санации		Наличие повторных случаев заболевания	
	сотрудников	детей		сотрудников		детей		сотрудников	детей	сотрудников	детей
				абс.	%	абс.	%				
1	64	283	17 дней	3	4,7	8	2,8	61	275	0	0
2	58	225	16 дней	1	1,7	6	2,7	0	0	1	7
3	24	118	12 дней	8	33,3	3	2,5	0	0	6	7

разваренные каши на 1/3 молока, кисло-молочные продукты, в том числе содержащие живые биокультуры, и т.д. Врач-педиатр назначал и контролировал прием детьми поливитаминов и общеукрепляющих препаратов.

Дезинфекция в этот период проводилась как при вирусном гепатите А, вводилось обязательное ультрафиолетовое облучение помещений групповых ячеек.

Для доказательства эффективности применения методики проведено исследование в трех дошкольных образовательных учреждениях, где в 2001 г. были зарегистрированы вспышки РИ. В результате санации 61 сотрудника и 275 детей одного учреждения повторных случаев заболевания во время вспышки и в последующие месяцы не зарегистрировано (табл. 1), в то время как в двух других учреждениях, где не применяли данную методику, в последующий месяц возникли повторные вспышки РИ, в результате которых были поражены 9,6% сотрудников (7 из 73) и 4,2% детей (14 из 334).

Применение метода санации коллективов в последующие годы сократило среднее время существования очага РИ (с 11,8 дня в 2001 г. до 9,3 дня в 2004 г.). Во всех случаях применения методики в указанных учреждениях после курса санации не возникало повторных случаев заболевания детей и сотрудников в течение ближайших месяцев.

Таким образом, в период «времени риска» возникновения эпидемических вспышек ротавирусной инфекции целесообразно при формировании групповой заболеваемости острыми кишечными инфекциями, распространяющейся контактно-бытовым

путем, применять методики санации коллектива дошкольного образовательного учреждения для оздоровления возможных источников инфекции и укрепления неспецифической резистентности сотрудников и детей.

Литература

1. Гухман Г. // *Энергия. Экон., техн., экол.* — 2001. — № 2. — С. 64–66.
2. Львов Д.К. // *Вопросы вирусологии.* — 1997. — № 6. — С. 244–248.
3. Солодовников Ю.П., Берглезова Л.Н., Темкина А.А. и др. // *Журн. микробиол.* — 2002. — № 4. — С. 103–108.
4. Федулова А.Г. *Эколого-эпидемиологические особенности ротавирусной инфекции в республике Саха (Якутия) : автореф. дис. ... канд. мед. наук.* — Иркутск, 2002.

Поступила в редакцию 16.05.05.

INTESTINAL INFECTIONS MORBIDITY BY UNKNOWN ETHIOLOGY AND ROTAVIRUS INFECTION IN VLADIVOSTOK

I.P. Povilichenko, V.B. Turkutyukov, V.M. Voronok, T.T. Tarasenko, N.I. Baranov

Territorial Center of Rospotrebnadzor in Primorsky Krai, Vladivostok State Medical University, Center of Hygiene and Epidemiology in Primorsky Krai (Vladivostok)

Summary — In human infectious pathology diarrheas are an actual problem. In long-term dynamics of morbidity by acute intestinal infections of the unknown etiology the stable increasing with rate of gain of +0.07% is found. Taking into consideration the high densities of sporadic morbidity by rotavirus infection in few of children's preschool institutions of Vladivostok the sanitation tactics in case of its potential distribution had been introduced.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 39–41.

УДК 546.172.6-31+576.367]:616.24-002-036.17-053.2

Т.А. Шуматова, Н.Г. Приходченко

БИОМАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ И FAS-ЗАВИСИМЫЙ АПОПТОЗ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: оксид азота, α_1 -кислый гликопротеин, апоптоз, пневмония.

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в настоящее время в диагностике и лечении заболеваний органов дыхания, пневмония остается одной из актуальных проблем педиатрии и здравоохранения в целом [1, 6, 8]. Огромное значение при разработке новых, патогенетически обоснованных методов терапии в настоящее время приобретают знания о взаимодействиях и связях между макромолекулами и веществами, участвующими в реализации патологических реакций и оказывающими повреждающее действие на клетки и ткани организма. При этом

большое внимание уделяется комплексному изучению биологически активных веществ в совокупности с маркерами вызываемых ими процессов.

Известно, что реализация воспаления при пневмонии осуществляется в результате сложного взаимодействия между структурными клетками респираторного тракта, эффекторными клетками крови и продуцируемыми ими соединениями, к числу которых относят оксид азота (NO), являющийся универсальным посредником многих физиологических процессов, и белок острой фазы воспаления — α_1 -кислый гликопротеин [2, 4, 5, 10, 13].

Особое место в развитии воспалительных реакций принадлежит апоптозу, или генетически детерминированной гибели клеток [3, 7, 9, 12]. Механизмы, вовлекающие в апоптоз эпителиальные клетки при воспалительном повреждении легочной ткани, еще недостаточно изучены. В последние годы интенсивно изучается возможность индукции апоптоза через специализированные рецепторы. К этим рецепторам относится, в частности, Fas-рецептор (CD95). Известно, что взаимодействие Fas-рецептора и его лиганда приводит к активации гибели клеток, экспрессирующих этот рецептор на своей поверхности [9, 11].

В литературе обсуждается существование самостоятельного нитроксидчувствительного сигнального пути для апоптоза. Установлено, что оксид азота при воспалении проявляет амбивалентные свойства относительно индукции генетически детерминированной гибели клеток. Его содержание может влиять на жизнеспособность макрофагов, нейтрофилов и других эффекторных клеток, увеличивая или уменьшая ее [10]. Механизм переключения между прямо противоположными эффектами NO в настоящее время неизвестен и требует дальнейшего изучения. Остаются неясными механизмы взаимосвязи между этим соединением, α_1 -кислым гликопротеином и Fas-зависимым апоптозом эффекторных клеток крови у детей с воспалительными изменениями легочной ткани, не определена информативность исследования данных биомаркеров в педиатрической практике, не установлена прогностическая значимость происходящих изменений.

Целью настоящего исследования явилось изучение взаимосвязи между метаболизмом эндогенного NO, изменением продукции α_1 -кислого гликопротеина и представленностью CD95-антигенной детерминанты на эффекторных клетках крови у детей с тяжелыми формами пневмоний.

Проведено изучение конденсата выдыхаемого воздуха (КВВ) и сыворотки крови у 48 детей в возрасте от 6 до 15 лет с тяжелым клиническим течением пневмонии. Диагноз заболевания выставлялся на основании типичной клинико-рентгенологической картины в соответствии с классификацией, принятой в Российской Федерации в 1981 г., и с учетом дополнений 1995 г. Критериями тяжести служили характер и распространенность воспалительного процесса в легких, наличие осложнений, степень выраженности симптомов интоксикации, острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, нарушения системы гемостаза и кислотно-основного состояния. Контрольная группа — 20 здоровых детей.

Об уровне образования NO у больных судили по стабильному продукту его аэробного окисления — нитрит-аниону. Содержание метаболитов NO определяли колориметрическим методом при помощи реактива Griess. КВВ (экспират) в качестве материала для изучения был выбран в связи с простотой сбора как у пациентов с самостоятельным дыханием, так и у находящихся на искусственной вентиляции легких. В последнем случае экспират собирали из системы дыхательного контура (на выдохе). Количественную оценку проводили при 540 нм на спектрофотометре Microplate Reader MK 600 (Dunattech, Швейцария). Концентрацию α_1 -кислого гликопротеина в крови изучали методом иммуноферментного анализа по методике, описанной E. Engvall. Определение представленности CD95 на эффекторных клетках крови проводили методом иммунофлуоресценции при помощи набора моноклональных антител «Клоноспектр».

Взаимосвязь между уровнями метаболитов NO, α_1 -кислого гликопротеина и апоптозом эффекторных клеток крови изучалась при помощи стандартных методов описательной, параметрической и непараметрической статистики с использованием критерия Стьюдента, критериев Краскел-Уоллиса и Дана. Был проведен многофакторный корреляционный анализ с расчетом коэффициента корреляции Пирсона, ошибки коэффициента корреляции, многофакторный регрессионный и дисперсный анализ с оценкой степени влияния факторов на моделируемый параметр [8].

У детей с тяжелыми клиническими формами пневмоний содержание метаболитов NO в КВВ превышало показатели здоровых сверстников в 2,6 раза и составило $6,89 \pm 0,31$ μ М/мл. Концентрация α_1 -кислого гликопротеина в экспиратах была увеличена до $10,45 \pm 0,74$ нг/мл, что в 6,7 раза выше показателей контрольной группы. Представленность CD95 на эффекторных клетках крови в этот период у наблюдаемых детей равнялась $35,9 \pm 2,3\%$, что также значительно превышало показатели контроля.

При анализе числовых характеристик (средних значений, 95% доверительного интервала для средних значений, минимальных и максимальных значений, размаха, стандартных отклонений и ошибки, а также коэффициентов асимметрии и эксцесса) мы убедились, что все переменные имели распределения, близкие к нормальному. Данную закономерность можно связать с тем фактом, что в проведенном исследовании имела место примерная симметричность минимальных и максимальных величин относительно среднего значения, коэффициенты асимметрии и эксцесса не превышали 2 по абсолютной величине. Таким образом, препятствий к применению корреляционного и регрессионного анализа не было.

Из данных корреляционной матрицы следовало, что максимальный коэффициент корреляции ($r = 0,98 \pm 0,06$) установлен между содержанием в КВВ α_1 -кислого гликопротеина — белка острой фазы воспаления — и уровнем метаболитов NO, что свидетельствовало о наличии прямой сильной связи между данными показателями. Также была выявлена сильная прямая корреляционная связь между представленностью рецептора наследственно-детерминированной гибели клеток (CD95) и уровнями NO и α_1 -кислого гликопротеина в конденсате выдыхаемого воздуха ($r = 0,93 \pm 0,05$ и $0,87 \pm 0,05$ соответственно). На наличие сильной взаимосвязи между CD95 и содержанием нитрит-аниона и α_1 -кислого гликопротеина в КВВ указывал и коэффициент корреляции, полученный с помощью канонического анализа, — $r = 0,947 \pm 0,092$.

Учитывая обнаруженные сильные прямые и значимые корреляционные связи между представленностью CD95 на клетках крови и уровнями метаболитов NO и α_1 -кислого гликопротеина в экспиратах, мы посчитали необходимым оценить и степень влияния

факторов — содержания метаболитов NO и α_1 -кислого гликопротеина в КВВ на параметр CD95 (Fas-зависимый апоптоз).

По характеру полученной зависимости между уровнем CD95 и показателями изучаемых биологических маркеров можно было предположить, что модель носит линейный характер. Для решения поставленной задачи методом пошагового регрессионного анализа было составлено уравнение регрессии для параметра CD95. Отбор значимых факторов для включения в модель проведен нами при уровне $F=1$, что обеспечивало высокую значимость коэффициентов. В результате установлено, что коэффициенты модели показателей уровня нитрит-аниона и α_1 -кислого гликопротеина являлись значимыми и достоверными. Модель для параметра CD95 имела вид:

$$CD95 = -32,3 + 15,47 \times АКГП - 10,8 \times NO,$$

где АКГП — α_1 -кислый гликопротеин.

В результате дисперсионного анализа установлено, что по коэффициенту детерминации ($RI=89,71\%$) модель можно считать в высокой степени информативной. Вклад факторов, включенных в модель ($Regress=3918797$), составлял 89,7% от общей суммы квадратов отклонений прогнозируемого параметра CD95 ($Total=4368108$), а 10,3% вклада вносили неучтенные (случайные) факторы. По величине полученного критерия Фишера и уровня его значимости модель следует признать высоко достоверной.

Степень влияния NO и α_1 -кислого гликопротеина на уровень Fas-зависимого апоптоза у детей с тяжелой пневмонией рассчитывалась по величине стандартизованных коэффициентов регрессии BETA по формуле:

$$K_j = [100 \times BETA_j / \sum |BETA_j|] \times R_2,$$

результаты выражались в процентах.

Исследование показало, что наибольшее влияние на уровень процессов Fas-зависимого апоптоза эффекторных клеток крови у детей с тяжелым клиническим течением пневмонии оказывает содержание в КВВ белка острой фазы воспаления — α_1 -кислого гликопротеина ($K_j=59,4\%$), влияние уровня метаболитов NO на данный процесс в 2 раза ниже ($K_j=30,2\%$).

Таким образом, в результате проведенного исследования было установлено, что развитие тяжелых форм воспаления легких у детей сопровождается повышением содержания в КВВ метаболитов оксида азота и α_1 -кислого гликопротеина, также активацией процессов Fas-зависимого апоптоза эффекторных клеток крови. При этом между уровнем метаболитов NO, содержанием α_1 -кислого гликопротеина в КВВ и представленностью CD95 в крови у детей с тяжелыми пневмониями существуют сильные прямые корреляционные связи. Анализ показал, что определение содержания метаболитов NO и α_1 -кислого гликопро-

теина в конденсате выдыхаемого воздуха позволяет с высокой долей вероятности судить о состоянии Fas-зависимого апоптоза клеток крови и, следовательно, о прогнозе и исходе заболевания. При этом, учитывая, что наибольшее влияние на Fas-зависимый апоптоз при данной патологии оказывает содержание α_1 -кислого гликопротеина в КВВ, определение данного показателя можно рекомендовать к использованию в прогностических целях у больных с тяжелыми формами пневмоний.

Литература

1. Каганов С.Ю. // *Рос. вестн. перинатологии и педиатрии*. — 2003. — № 3. — С. 9–16.
2. Марков Х.М. // *Рос. вестн. перинатологии и педиатрии*. — 2000. — № 4. — С. 43–47.
3. Маянский А.Н., Маянский Н.А., Абадажи М.А., Заславская М.Н. // *Журнал микробиологии*. — 1997. — № 2. — С. 88–94.
4. Пухальский А.А., Шмарин Г.Б., Лютов А.Г. и др. // *Бюл. эксп. биол. и мед.* — 2001. — Т. 131, № 5. — С. 564–567.
5. Узунова А.Н., Красовская Е.В. // *Педиатрия*. — 2003. — № 5. — С. 8–11.
6. Чучалин А.Г. // *РМЖ*. — 2004. — Т. 12, № 2. — С. 53–59.
7. Ярилин А.А. // *Пат. физиол. и эксп. мед.* — 1998. — № 2. — С. 38–48.
8. Юнкеров В.И., Григорьев С.Г. *Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований*. — СПб.: ВмедА, 2002.
9. Alves D.W., Kennedy M.T. // *Curr. Opin. Pulm. Med.* — 2004. — Vol. 10, No. 3. — P. 166–170.
10. Behnia M., Robertson K.A. et al. // *Chest*. — 2000. — No. 117. — P. 1771–1777.
11. Boyd C.S., Cadenas E. // *Biol. Chem.* — 2002. — Vol. 383, No. 3–4. — P. 411–423.
12. Doskeis G.A., Borgers V.M. // *Allergy*. — 2003. — Vol. 2, No. 2. — P. 161–167.
13. Matute-Bello G., Winn R.K., Jonas M. et al. // *Am. J. Pathol.* — 2001. — Vol. 158, No. 1. — P. 153–161.

Поступила в редакцию 20.07.05.

INFLAMMATORY BIOMARKERS AND FAS-DEPENDENT APOPTOSIS AT SEVERE PNEUMONIA IN CHILDREN

T.A. Shumatova, N.G. Prikhodchenko
Vladivostok State Medical University

Summary — For the evaluation of the correlation between endogenous nitric oxide metabolism, change of production of α_1 -acid glycoprotein and Fas-dependent apoptosis at severe pneumonia at 48 children the investigation of the condensate of exhaled air and blood serum was done. It is found, that the contents of inflammatory biomarkers in the condensate has been increased at all patients. Expression amplification of Fas-receptor on effector blood cells is registered. Multifactorial regression and dispersion analysis has shown that there is strong direct correlation between levels of nitric oxide metabolites and α_1 -acid glycoprotein and CD95 in blood. The greatest influence on intensity of the Fas-dependent apoptosis has the level of the α_1 -acid glycoprotein.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 41–43.

УДК 612.017:616-056.3-053.2

*Е.В. Просекова, В.В. Деркач, Т.Н. Шестовская,
С.Ю. Нетесова, Ю.В. Иванова*

ОСОБЕННОСТИ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ И ИММУННОГО СТАТУСА ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

Владивостокский государственный медицинский университет,
Дальневосточный филиал НИИ клинической
иммунологии СО РАМН (г. Владивосток),
Детская городская клиническая больница
(г. Владивосток)

*Ключевые слова: цитокины, иммунный статус,
аллергические заболевания, дети.*

Последние десятилетия характеризуются повсеместным неуклонным ростом распространенности, нарастанием тяжести течения аллергических заболеваний, в патогенезе которых вовлечены клетки иммунной системы, регуляторные молекулы (цитокины и хемокины) и соответствующие рецепторы [3, 5, 8, 9]. В аллергологии особенно быстро обновляются и расширяются представления о молекулярно-клеточных механизмах аллергических реакций, ведется поиск новых патогенетически обоснованных методов терапии и профилактики болезней. Отличительным признаком аллергических заболеваний является измененный, специфически направленный ответ против определенного антигена. Аллергические реакции по классификации P. Gell и R. Coombs (1969) разделяют на четыре типа [1]. Первые три типа опосредованы соответствующими антителами. В процессе индукции синтеза антител участвуют антигенпрезентирующие клетки (макрофаги, дендритные клетки, В-лимфоциты), соответствующие субпопуляции Т-хелперов, продуцирующие и секретирующие цитокины, необходимые для пролиферации, дифференцировки и активации В-лимфоцитов [2, 6, 7, 11]. В эффекторной фазе аллергических реакций немедленного типа участвуют тучные клетки, базофилы, эозинофилы, нейтрофилы, эндотелиальные и эпителиальные клетки, тромбоциты, при активации которых начинается синтез и секреция ряда цитокинов: интерлейкинов-1, 6, 8, 12 (IL-1, 6, 8, 12), фактора некроза опухоли- α (TNF α) и γ -интерферона (IFN γ). Локальный эффект цитокинов при аллергических реакциях инициирует воспаление, определяет повышение проницаемости, расширение сосудов, накопление экссудата, индуцирует экспрессию на эндотелиальных клетках адгезионных молекул, способствует миграции лейкоцитов в ткани. Система цитокинов обеспечивает рекрутирование к месту аллергической реакции нейтрофилов и эозинофилов, опосредуя развитие поздней воспалительной фазы [4].

Цитокины регулируют взаимодействие клеток в аллергических реакциях, обеспечивают созревание из

предшественников основных клеток-участниц аллергического воспаления, их пролиферацию, дифференцировку, активацию и мобилизацию к месту аллергической реакции, участвует в регуляции формы и силы специфического ответа на аллерген [10, 12, 13, 14].

Аллергические заболевания относят к иммуноопосредованным заболеваниям. Они характеризуются нарушением регуляции иммунитета, хроническим воспалением и повреждением тканей [8]. Несмотря на успехи иммунологии, цитокиновые механизмы аллергических заболеваний все еще до конца не ясны, необходимы дальнейшие исследования роли иммуноцитов и цитокинов в патогенезе аллергического воспаления.

Цель настоящего исследования — анализ особенностей иммунного статуса, локального и системного цитокинового профиля при аллергических заболеваниях у детей.

Работа проведена в 2000–2005 гг. во Владивостокском «Астма-центре» на базе Детской городской клинической больницы и Дальневосточного филиала НИИ КИ СО РАМН. Под наблюдением находилось 300 детей в возрасте от 3 до 15 лет с аллергическим ринитом, бронхиальной астмой и атопическим дерматитом. Контрольную группу составляли 50 здоровых сверстников.

Всем детям осуществлено комплексное клинко-иммунологическое, биохимическое и функциональное обследование в динамике. Определение иммунного статуса включало идентификацию кластеров дифференцировки (CD) лимфоцитов иммунофлюоресцентным методом, иммуноглобулинов (Ig) радиальной иммунодиффузией в геле, циркулирующих иммунных комплексов методом преципитации с ПЭГ-6000, показателей фагоцитоза (НСТ-тест, индекс Райта, Гамбургера и завершенность фагоцитоза), общего и специфического IgE и цитокинов (IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-13, IFN γ и TNF α) в сыворотке крови, слюне и назальном секрете. Определение цитокинов в биологических жидкостях проводилось иммуноферментным методом в сэндвич-варианте наборами R&D diagnostics Inc., USA.

Результаты исследования зафиксировали у детей с аллергическим ринитом и бронхиальной астмой в преобладающем большинстве (84%) дефицит секреторного sIgA в назальном секрете ($0,16 \pm 0,04$ г/л против $0,62 \pm 0,06$ г/л в контроле), определяющий снижение местных барьерных функций слизистых оболочек верхних дыхательных путей. У детей с бронхиальной астмой выявлено функциональное перенапряжение фагоцитарной активности нейтрофилов: повышение спонтанной НСТ-реакции до $23,96 \pm 1,72\%$ в период обострения и до $28,46 \pm 1,58\%$ в период стихания клинических проявлений заболевания, снижение фагоцитарного резерва ($1,32 \pm 0,09$ против $1,96 \pm 0,06$ в контроле). Кроме этого у большей части детей с аллергическим ринитом и у 90% больных бронхиальной астмой отмечено падение фагоцитарного индекса

Гамбургера ($35,77 \pm 1,1$ против $66,0 \pm 0,84\%$ в контроле) и индекса Райта. В период обострения аллергического процесса последний составлял $2,54 \pm 0,07$ микробных тел, против $5,26 \pm 0,7$ микробных тел у здоровых детей, при этом достоверно снижалась завершенность фагоцитоза ($1,39 \pm 0,08$ против $1,93 \pm 0,04$ в контроле). Отмеченные изменения в фагоцитарной защите были более выражены у детей с тяжелым клиническим течением бронхиальной астмы, при сочетанном течении бронхиальной астмы и аллергического ринита. При отсутствии иммуотропной терапии и тяжелом клиническом течении аллергического процесса данные изменения в иммунном статусе сохранялись, а у 40% пациентов нарастали и в период фармакологической ремиссии болезни.

В группе здоровых детей относительное содержание CD^{3+} -клеток составило в возрасте 3–6 лет $54,75 \pm 1,36\%$ и у школьников – $58,69 \pm 1,34\%$, показатели CD^{4+} равнялись $33,36 \pm 1,30$ и $35,40 \pm 1,8\%$, CD^{8+} -клеток – $20,60 \pm 0,90$ и $23,50 \pm 1,10\%$ соответственно. У детей с бронхиальной астмой установлено снижение уровня CD^{3+} -лимфоцитов, более выраженное в старшем возрасте и при тяжелом течении болезни ($29,27 \pm 0,87\%$) в сочетании с дисбалансом регуляторных субпопуляций лимфоцитов CD^{4+}/CD^{8+} . Уровень CD^{4+} -клеток у больных бронхиальной астмой колебался от 24 до 30%, CD^{8+} – от 7 до 18%. Содержание CD^{22+} -лимфоцитов у детей с бронхиальной астмой в преобладающем большинстве случаев соответствовало показателям здоровых сверстников. Так, при бронхиальной астме данный показатель составлял $21,33 \pm 1,60\%$, а в группе контроля – $22,9 \pm 0,9\%$. В иммуноглобулиновом спектре сыворотки крови у детей при аллергическом рините и бронхиальной астме зафиксированы низкие уровни IgA ($0,84 \pm 0,08$ против $1,42 \pm 0,03$ г/л в контроле) и IgG ($7,4 \pm 0,31$ против $10,99 \pm 0,16$ г/л в контроле). Содержание IgM в сыворотке крови при аллергическом рините и бронхиальной астме соответствовало таковому у здоровых детей, уровень общего IgE превышал показатели контрольной группы в десятки раз ($235,90 \pm 19,01$ против $30,9 \pm 10,5$ КЕ/л соответственно). Тяжелое клиническое течение бронхиальной астмы в сочетании с аллергическим ринитом характеризовалось выраженным дефицитом в клеточно-гуморальном звене иммунитета. Максимально падала концентрация IgA и IgG в сыворотке крови и sIgA в назальном секрете, снижался уровень клеток, несущих CD^{3+} и CD^{25+} , в периферической крови в период ремиссии болезни при длительной (более 6 месяцев) терапии глюкокортикоидными препаратами при сохранении высоких показателей общего IgE.

В назальном секрете здоровых детей определены следующие уровни цитокинов: IL-13 – $6,19 \pm 1,14$ пг/мл, IL-4 – $1,88 \pm 0,64$ пг/мл, TNF α – $6,87 \pm 1,08$ пг/мл, IFN γ – $156,8 \pm 4,8$ пг/мл. В слюне содержание данных цитокинов было значительно ниже (IL-13 – $2,25 \pm 0,4$ пг/мл, IL-4 – $0,3 \pm 0,1$ пг/мл, TNF α – $1,47 \pm 0,4$ пг/мл,

IFN γ – $65,2 \pm 3,4$ пг/мл) и отличалось от уровней в сыворотке крови (IL-13 – $8,01 \pm 1,6$ пг/мл, IL-4 – $8,5 \pm 1,1$ пг/мл, TNF α – $12,11 \pm 2,2$ пг/мл, IFN γ – $50,6 \pm 4,2$ пг/мл). Изменения цитокинового профиля при аллергическом рините и бронхиальной астме были однонаправленными и преимущественно выявлялись в назальном секрете и сыворотке крови, в то время как содержание цитокинов в слюне у данной группы больных было аналогично показателям контрольной группы. При изолированном рините высокие уровни IL-13 и IL-4 при снижении IFN γ фиксировались преимущественно в назальном секрете и были менее выражены в сыворотке крови. Сочетанное поражение аллергическим воспалением верхних и нижних дыхательных путей сопровождалось более глубокими нарушениями цитокиновой сети в назальном секрете (IL-13 – $74–230$ пг/мл, IL-4 – $50–90$ пг/мл, TNF α – $80–320$ пг/мл) и в сыворотке крови. В группе изолированного аллергического ринита у части детей обострение болезни, спровоцированное вирусной инфекцией, сопровождалось нарастанием концентрации IFN γ в назальном секрете до $145–165$ пг/мл.

В назальном секрете наличие IL-4 отмечено у 40% детей из контрольной группы в минимальных количествах (менее 2 пг/мл), в то время как у детей с аллергическим ринитом данный показатель составил – $59,66 \pm 3,42$ пг/мл. Содержание IL-4 значительно различалось в зависимости от периода и сочетания аллергопатологии. Высокие его концентрации в назальном секрете ($87,62 \pm 2,59$ пг/мл) отмечены в период обострения аллергического ринита и при сочетании аллергического ринита и бронхиальной астмы. В то же время у детей с астмой без аллергического ринита показатели локального содержания IL-4 были значительно ниже ($15,04 \pm 2,21$ пг/мл). В период ремиссии аллергического ринита уровень TNF α в назальном секрете составил $1,1 \pm 0,96$ пг/мл, нарастая до $9,36 \pm 2,21$ пг/мл в период обострения. Сочетание ринита и астмы сопровождалось увеличением уровня сывороточного TNF α при значимом падении уровня IFN γ (рис. 1). Полученные данные зафиксировали общие закономерности в динамике местного и системного содержания IL-4, TNF α и IFN γ у детей при аллергическом рините и бронхиальной астме, свидетельствующие об общих патогенетических механизмах воспаления (рис. 1).

У преобладающего большинства детей с аллергическими заболеваниями в сыворотке крови зарегистрированы высокие уровни IL-8 ($132,58 \pm 15,06$ против $17,50 \pm 2,90$ пг/мл в контроле) и TNF α , низкие уровни IFN γ ($22,28 \pm 2,79$ пг/мл) и отсутствие значимых различий в исследуемой и контрольной группах по содержанию сывороточного IL-2. Скорость и интенсивность изменений концентраций IL-8 и TNF α в сыворотке крови и в назальном секрете отражали степень активности и тяжесть течения аллергического воспаления. Изменения сывороточных IL-4 и IFN γ в зависимости от тяжести течения и периода аллергических заболеваний были незначительными.

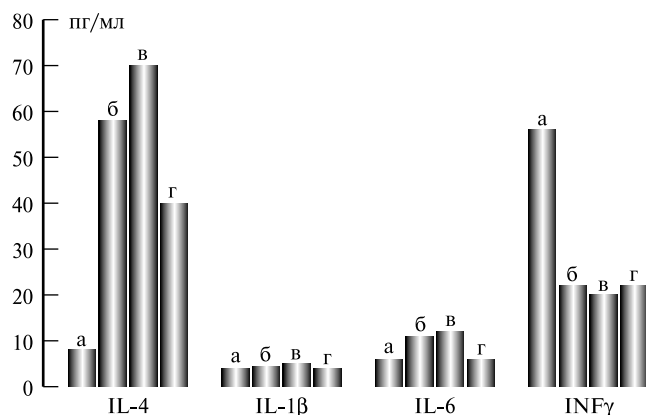


Рис. 1. Уровень цитокинов в сыворотке крови детей с бронхиальной астмой в различные периоды болезни. а – контроль; б – межприступный период; в – период обострения; г – период ремиссии.

Зафиксировано повышение содержания IL-1β в сыворотке крови детей с бронхиальной астмой. Так, сывороточный уровень этого цитокина в контрольной группе составлял $2,32 \pm 0,20$ пг/мл, что было достоверно ниже показателей детей, страдавших астмой ($3,99 \pm 0,36$ пг/мл). Содержание IL-1β зависело от активности патологического процесса и повышалось в приступный период и при утяжелении клинического течения заболевания (табл. 1).

При анализе содержания IL-6 в сыворотке крови детей с бронхиальной астмой отмечено, что уровень сывороточного IL-6 при данной патологии значительно превышал показатели здоровых ($10,06 \pm 0,61$ против $6,03 \pm 0,80$ пг/мл). Утяжеление течения астмы сопровождалось нарастанием уровня IL-6 в сыворотке крови, особенно в период обострения болезни ($14,72 \pm 1,40$ пг/мл). У детей с легким клиническим течением в период стойкой ремиссии уровень сывороточного IL-6 не превышал таковой у здоровых сверстников ($5,85 \pm 1,40$ и $6,03 \pm 0,80$ пг/мл, $p > 0,05$).

При обострении бронхиальной астмы отмечалось увеличение содержания IL-6 в сыворотке крови, более значимое при среднетяжелом и тяжелом течении болезни. В последних случаях повышение концентрации этого цитокина сохранялось и в период клинической ремиссии, отражая персистирующий характер воспаления. При легком течении болезни подъем уровня IL-6 в сыворотке крови был умеренным (от $5,85 \pm 1,40$ до $8,70 \pm 1,68$ пг/мл, $p > 0,05$) и в ряде случаев носил характер тенденции. При среднетяжелом и тяжелом течении зависимость содержания

IL-6 в сыворотке крови от степени активности патологического процесса была более выражена. При среднетяжелом течении астмы в период ремиссии уровень IL-6 в сыворотке крови зафиксирован на $9,01 \pm 0,98$ пг/мл. Активизация воспалительного процесса в момент обострения болезни сопровождалась нарастанием содержания IL-6 до $12,76 \pm 1,27$ пг/мл. Аналогичные статистически значимые изменения отмечены и при тяжелом течении болезни ($10,70 \pm 1,10$ и $14,72 \pm 1,40$ пг/мл при ремиссии и обострении соответственно). Уровни IL-6 в сыворотке крови при тяжелом течении бронхиальной астмы были наиболее вариабельны, что во многом объясняется здесь почти непрерывной фармакотерапией. Наличие и длительность глюкокортикоидной терапии при тяжелом течении астмы определяли вариабельность уровня IL-6 в сыворотке крови. Предшествующее применение ингаляционных глюкокортикоидов в течение 20 и более дней определяла более низкие показатели IL-6 и в период обострения ($9,78 \pm 0,97$ пг/мл), и в период ремиссии ($7,95 \pm 0,78$ пг/мл) тяжелой бронхиальной астмы при сравнении с таковыми без глюкокортикоидной терапии ($16,36 \pm 1,09$ и $10,70 \pm 1,13$ пг/мл соответственно). Это объясняется наличием ингибирующего влияния глюкокортикоидов на выделение IL-6 при бронхиальной астме у детей.

При исследовании сыворотки крови здоровых детей содержание INFγ отмечено в пределах $76,55 \pm 4,18$ пг/мл. Только у одного ребенка контрольной группы его уровень был ниже 50 пг/мл (34,9 пг/мл). У детей, страдавших бронхиальной астмой, отмечено снижение сывороточного INFγ до $19,97 \pm 2,76$ пг/мл, что в несколько раз ниже уровня контроля. В период обострения астмы концентрация INFγ была ниже, чем в период клинической ремиссии. Данные различия сглаживались при легком течении заболевания (табл. 2).

В группах детей с аллергическим ринитом и бронхиальной астмой и при сочетании обеих форм аллергической патологии отмечены высокие уровни IL-13 в назальном секрете и сыворотке крови, при показателях в слюне аналогичных контрольной группе. При изолированном течении аллергического ринита концентрация этого цитокина в сыворотке крови была достоверно ниже, чем при сочетании ринита и астмы при клинической ремиссии в течении астмы ($29,88 \pm 2,2$ против $128,12 \pm 5,6$ пг/мл соответственно). В то же время содержание IL-13 в назальном секрете при аллергическом рините зависело от периода заболевания,

Таблица 1

Содержание IL-1β в сыворотке крови детей с бронхиальной астмой

Период заболевания	Содержание IL-1β, пг/мл			
	легкая астма	среднетяжелая астма	тяжелая астма	контроль
Приступный период	$3,50 \pm 0,41^1$	$4,86 \pm 0,64^1$	$3,78 \pm 0,44^1$	$2,32 \pm 0,20$
Ремиссия	$2,66 \pm 0,22$	$2,96 \pm 0,29^2$	$3,29 \pm 0,18^1$	

¹ Различия статистически значимы по сравнению с контролем.

² Различия статистически значимы по сравнению с приступным периодом.

Таблица 2

Содержание $IFN\gamma$ в сыворотке крови детей с бронхиальной астмой

Период заболевания	Содержание $IFN\gamma$, пг/мл			
	легкая астма	среднетяжелая астма	тяжелая астма	контроль
Приступный период	28,18±2,80 ¹	20,67±2,01 ¹	20,86±1,96 ¹	76,55±4,18
Ремиссия	29,05±2,38 ¹	24,52±2,20 ¹	17,20±2,01 ¹	
Средний уровень:	28,75±3,18 ¹	24,82±2,80 ¹	19,77±1,80 ¹	

¹ Различия статистически значимы по сравнению с контролем.

наличия сопутствующей аллергопатологии, вида, объема и продолжительности базисной терапии. Наиболее высокие уровни содержания IL-13 в назальном секрете зафиксированы в случае тяжелого течения ринита при терапии только антигистаминными препаратами без включения глюкокортикоидной топической терапии (105,81–257,76 пг/мл). Базисная терапия топическими глюкокортикоидными препаратами длительностью не менее трех недель обеспечивала снижение концентрации этого цитокина в назальном секрете до 74,07–89,14 пг/мл, что значительно превышало показатели контрольной группы (6,19±1,14 пг/мл). Топическое лечение глюкокортикоидами в течение более двух месяцев обеспечивало уровень IL-13 в назальном секрете в диапазоне 32,51–60,39 пг/мл, но при этом фиксировались инфекционные процессы ЛОР-органов. Уровни IL-13 в назальном секрете, близкие к таковым в контрольной группе (13,24±2,2 и 6,19±1,14 пг/мл соответственно), фиксировались при проведении аллерген-специфической терапии в течение не менее 6 месяцев.

Полученные данные определили общие закономерности в динамике локального и системного цитокинового профилей при аллергическом рините и бронхиальной астме у детей, свидетельствовавшие об общих патогенетических механизмах воспаления. Рейтинговый алгоритм иммунных нарушений при этих заболеваниях составил $IFN\gamma$ – 3–, IL-13 – 3+, IL-4 – 3+, IgE – 3+, $TNF\alpha$ – 3+, IL-6 – 2+, IL-1 β – 2+. При сочетании аллергического ринита и бронхиальной астмы, а также только при бронхиальной астме в большей степени, чем при изолированном аллергическом рините, выражены нарушения количественных показателей фагоцитарной активности нейтрофилов, дефицит CD^{3+} -лимфоцитов и дисбаланс CD^{4+}/CD^{8+} -клеток, снижение уровней sIgA в назальном секрете, IgA и IgG в сыворотке крови.

В период обострения atopического дерматита выявлено снижение общего количества Т-лимфоцитов – CD^{3+} (42,6±3,12%), дисбаланс субпопуляций Т-лимфоцитов, изменение иммунорегуляторного индекса. Число НК-клеток у 70% детей, страдавших аллергическим дерматитом, было в 1,6 раза ниже по сравнению с показателями контрольной группы. Также зафиксировано снижение фагоцитарной активности нейтрофилов: фагоцитарный показатель – 42,2±1,8%, фагоцитарное число не превышало 3 микробных тел,

а показатели спонтанного НСТ-теста были снижены до 6,1±0,4%.

При atopическом дерматите у детей определено увеличение числа клеток CD^{22+} до 38% и CD^{95+} до 21,3±1,73%. Содержание IgG 12,54±2,11 г/л не отличалось от показателей здоровых сверстников в 48%, но в половине случаев уровень этого иммуноглобулина был значительно снижен (до 2,86±0,62 г/л), и в 70% наблюдений концентрация IgA была ниже 0,8 г/л. Выраженные изменения локального цитокинового профиля при этом заболевании зарегистрированы в слюне (IL-4 – 89,3±6,8 против 0,3±0,1 пг/мл, IL-13 – 124,41±5,9 против 2,25±0,4 пг/мл и $IFN\gamma$ – 11,9±1,7 против 65,2±3,4 пг/мл в контроле соответственно). Содержание цитокинов в сыворотке крови составило: IL-4 – 55,2±4,2 пг/мл, IL-13 – 39,4±4,9 пг/мл, $TNF\alpha$ – 37,3±3,2 пг/мл, $IFN\gamma$ – 21,2±2,0 пг/мл.

Концентрации IL-4 и IL-13 в биологических жидкостях нарастали при утяжелении клинического течения болезни и оставались высокими в различные периоды заболевания (рис. 2). Уровень IL-4 в сыворотке крови при atopическом дерматите в среднем равнялся 29,7±2,9 пг/мл, в слюне – 49,3±3,8 пг/мл, значимо не меняясь в различные периоды болезни, но при утяжелении клинического течения повышался до 42,4±3,3 и 61,6±4,1 пг/мл (в сыворотке крови и слюне соответственно). При легком течении и ограниченном поражении кожи содержание IL-4 было аналогично показателям контрольной группы. Динамика локальной секреции IL-4 была достаточно

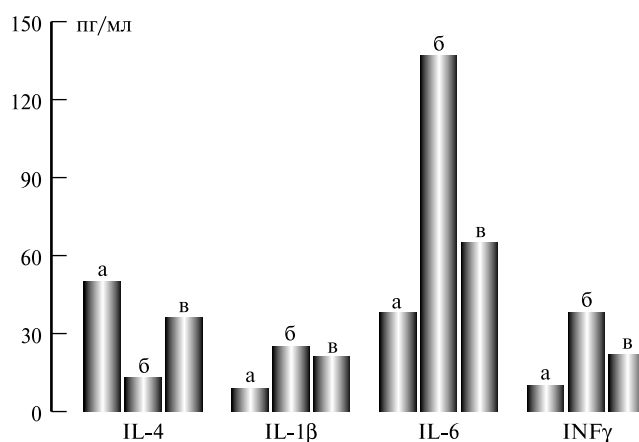


Рис. 2. Динамика содержания цитокинов в сыворотке крови детей с atopическим дерматитом.

а – контроль; б – период обострения; в – период ремиссии.

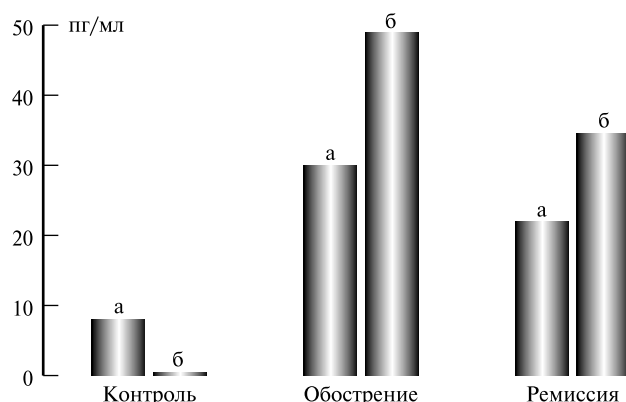


Рис.3. Динамика содержания IL-4 в сыворотке крови и слюне у детей с атопическим дерматитом.

а – сыворотка крови; б – слюна.

информативна и отражала степень активности и тяжести течения болезни (рис. 3).

Анализ динамики содержания IL-8 в сыворотке крови и слюне при атопическом дерматите зафиксировал более высокие показатели, чем у здоровых детей, в половине случаев. Содержание этого цитокина в слюне в период обострения заболевания равнялось $132,5 \pm 27,9$ пг/мл (контроль – $1,47 \pm 0,4$ пг/мл). В период стойкой клинической ремиссии у 29% больных концентрация IL-8 в сыворотке крови была близка к показателям контроля ($4,6 \pm 0,6$ пг/мл). Не зафиксировано значимой корреляционной связи динамики сывороточного IL-8 и тяжести течения атопического дерматита.

В период обострения атопического дерматита концентрация TNF α в сыворотке крови ($35,1 \pm 3,0$ пг/мл) превышала показатели здоровых детей, средний уровень сывороточного INF γ не поднимался выше $24,3 \pm 2,7$ пг/мл (против $50,6 \pm 4,2$ пг/мл в контроле), но изменялся в зависимости от природы триггерного фактора. В период клинической ремиссии содержание TNF α в сыворотке крови снижалось, а INF γ – нарастало до $33,8 \pm 2,8$ пг/мл, но в большинстве случаев нормализации данных показателей не отмечено (рис. 2). Снижение концентраций сывороточных IL-4, IL-8 и TNF α , зарегистрированное в период стихания клинических проявлений атопического дерматита, приводило к нормализации данных показателей только в нескольких случаях при легком течении и ограниченном поражении кожных покровов.

Результаты мониторинга содержания в биологических средах IL-4, IL-8, IL-13, TNF α и INF γ позволяют рекомендовать данные цитокины в качестве маркеров аллергического воспаления и иммунологических критериев эффективности, адекватности и своевременности противовоспалительной и иммунокорригирующей терапии.

Динамика содержания цитокинов в назальном секрете, слюне и сыворотке крови отражает текущее состояние иммунной системы и локальной защиты и в комбинации с другими показателями имеет диагностическую ценность в определении локализации, тяжести и степени активности аллергического воспаления.

Иммунный ответ при изученных аллергических заболеваниях у детей характеризуется снижением синтеза IFN γ , активацией секреции IL-13, IL-4, IL-6 и синтеза IgE. Алгоритмы цитокиновых изменений отражают степень и направленность аллергического воспаления, иммунные нарушения определяют тяжесть течения патологического процесса и обоснованность включения иммуотропной терапии в программы лечения аллергических заболеваний у детей.

Литература

1. Адо А.Д. Общая аллергология. – М. : Медицина, 1978.
2. Гуцин И.С. // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1999. – № 1. – С. 24–32.
3. Гуцин И.С. // Российский аллергологический журнал. – 2005. – № 1. – С. 7–19.
4. Лолор Г., Фишер Т., Адельман Д. Клиническая иммунология и аллергология / Пер. с англ. – М. : Практика, 2000.
5. Лусс Л.В. // Consilium medicum. – 2002. – Т. 4, № 4. – С. 3–13.
6. Медуницин Н.В. // Russian J. Immunology. – 1999. – Vol. 4, Suppl. 1.1. – P. 43–46.
7. Медуницин Н.В. // Иммунология. – 1999. – № 5. – С. 5–9.
8. Намазова Л.С., Ревякина В.А., Балаболкин И.И. // Педиатрия. – 2000. – № 1. – С. 56–68.
9. Феденко Е.С., Ильина Н.И. // Российский аллергологический журнал. – М., 2005. – № 3. – С. 55–68.
10. Фрейдлин И.С., Тотолян А.А. // Аллергология / под ред. Г.Б. Федосеева. – СПб. : Нормед-Издат, 2001. – Т.1. – С. 169–381.
11. Abbas A., Lichtman A., Pober J. Cellular I molecular immunology. – NY: W.B. Saunders Company, 1991.
12. Kaplan A. // Asthma. – 2001. – Vol. 2, No. 1. – С. 28–29.
13. Romagnani S. // Asthma. – 2001. – Vol. 2, No. 1. – С. 29–36.
14. Romagnani S. // Immunol. Today. – 1997. – Vol. 18. – P. 263–266.

Поступила в редакцию 17.08.05.

FEATURES OF THE CYTOKINE STRUCTURE AND IMMUNE STATUS AT ALLERGIC DISEASES IN CHILDREN

E.V. Prosekova, V.V. Derkach, T.N. Shestovskaya, S.Yu. Netesova, Yu.V. Ivanova

Vladivostok State Medical University, Far East Branch of Scientific Research Institute of Clinical Immunology of Siberian Branch of the RAMS, Children's City Hospital (Vladivostok)

Summary – The changes in of the immune response in 300 children in the age of 3–15 years, suffering of allergic rhinitis, asthma and atopic dermatitis are investigated. In various biological material the contents of cytokines and antibodies was determined, the ratio of lymphocytes and phagocytosis parameters of peripheral blood cells was studied. It is shown, that algorithms of cytokine changes reflect a degree and an orientation of an allergic inflammation, immune changes, determine the severity of pathological process and prove the necessity of the immunotrope therapy at these diseases.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 44–48.

УДК 616.24-002-036.11-07-053.2

И.А. Леонова, А.Я. Осин

ОПРЕДЕЛЕНИЕ АКТИВНОСТИ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА ПРИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Владивостокский государственный медицинский университет,
Детская городская клиническая больница
(г. Владивосток)

Ключевые слова: острая пневмония, активность воспаления, маркеры.

Патогенетическую сущность острой пневмонии (ОП) у детей представляет инфекционно-воспалительный процесс [5, 6]. Отсюда непосредственно возникает необходимость разностороннего изучения активности воспаления. Однако до сих пор еще не существует объективных критериев его оценки, доступных для применения в практическом здравоохранении. Активность воспалительного процесса оценивают по клиническим, цитологическим, биохимическим, иммунологическим и функциональным показателям [4, 7]. Лабораторные методы исследования биологических жидкостей у детей, больных ОП, также используются для оценки активности бронхолегочного воспалительного процесса. Большое значение в качестве маркеров воспаления в последнее время придается уровню оксида азота и α_1 -кислого гликопротеина в конденсате паров выдыхаемого воздуха [1–3]. Приоритетную значимость в решении терапевтических проблем ОП приобретает коррекция активности воспаления.

Цель работы состояла в изучении информативности клинико-лабораторных показателей инфекционно-воспалительного процесса и в разработке на этой основе маркеров активности воспаления у больных ОП детей.

Задачи работы:

1. Изучить комплекс клинических, гематологических, цитологических, биохимических показателей и выявить информативные маркеры активности воспалительного процесса;
2. Выделить степени активности инфекционно-воспалительного процесса на основе предложенных критериев.

В объем исследования (2002–2005 гг.) были включены 143 ребенка, госпитализированных по поводу ОП в Детскую городскую клиническую больницу г. Владивостока. Возраст детей колебался от 3 до 15 лет: в возрасте от 3 до 7 лет было 77 (53,8%), а от 7 до 15 лет — 66 пациентов (46,2%). Число мальчиков и девочек составило соответственно 77 и 66 человек (53,8 и 46,2%). В работе использовалась классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей (1996). У всех пациентов была

диагностирована внебольничная пневмония. Случаи госпитальных заболеваний не исследовались. Неосложненная пневмония выявлена у 122 (85,3%), осложненная — у 21 пациента (14,7%). Очаговая пневмония диагностирована у 73 (51,0%), сегментарная — у 68 (47,6%), лобарная — у 2 детей (1,4%). Правосторонняя пневмония зарегистрирована в 56,6%, левосторонняя — в 35,0%, двусторонняя — в 8,4% случаев. Сопутствующие заболевания найдены у 81 больного (56,6%). В объем работы были включены клиническое обследование, инструментальные (рентгенография органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях по общепринятой методике, компьютерная спирография) и лабораторные (клинический анализ периферической крови, бактериоскопическое и бактериологическое исследование мазков из носа, зева, мокроты) методики.

Специальные методы предполагали исследование состава и функционального состояния лейкоцитов периферической крови, цитологический анализ мокроты (общая цитограмма в относительных величинах), определение суммарного содержания метаболитов оксида азота в конденсате паров выдыхаемого воздуха с помощью реактива Грейса, определение уровня α_1 -кислого гликопротеина в конденсате методом иммуноферментного анализа по методике E. Engvall (1980). Оценку степени активности инфекционно-воспалительного процесса, определение средней степени активности, интегративного индекса активности воспаления, интегративного индекса интоксикации при ОП у детей проводили по собственным методикам. Полученные данные были обработаны методами вариационной статистики и корреляционного анализа по общепринятым правилам.

В ходе диагностического поиска использовались 11 наиболее информативных клинических признаков нозологии: фебрильная температура тела, продуктивный кашель, отделение мокроты, интоксикация, острая дыхательная недостаточность, укорочение перкуторного звука над легкими, жесткое дыхание, ослабленное дыхание, сухие хрипы, влажные разнокалиберные хрипы, крепитация. Признаки оценивались по трем параметрам: частоте F (Frequens), интенсивности — I (Intensio) и времени, или продолжительности — T (Tempus). При этом величина F выражалась в процентах, I — в баллах (условных единицах) и T — в днях. Для оценки интенсивности признака использовалась четырехбалльная шкала: 0 — отсутствие признака (или признак не выражен), 1 — слабо выраженный, 2 — умеренно выраженный и 3 — резко выраженный признак. Эти параметры были объединены в единую систему количественной оценки клинических признаков заболевания (FIT). Величину интегративного индекса активности воспаления выражали частным от деления суммы баллов, полученных при оценке признаков, на число оцениваемых

признаков активности воспаления (11) и рассчитывали по следующей формуле:

$$\text{Интегративный индекс активности воспаления} = \sum \text{баллов} / 11.$$

Значения индекса колебались в теоретически допустимых пределах — от 0 до 3 баллов.

Активность воспаления оценивали по четырем степеням: 0, 1, 2, 3. Величины интегративного индекса активности воспаления в пределах 0,1–1 указывали на 1-ю (минимальную) степень активности воспаления, значения в пределах 1,1–2 — на 2-ю (среднюю) степень и показатели 2,1–3 — на 3-ю (максимальную) степень. Следовательно, степень активности воспаления находилась в прямой зависимости от величины интегративного индекса активности воспаления.

При анализе частоты клинических признаков к числу наиболее значимых ($F > 50\%$) у детей 3–7 лет относили жесткое дыхание в легких, острую дыхательную недостаточность, продуктивный кашель, интоксикацию, влажные мелкопузырчатые хрипы (локально), укорочение перкуторного звука над легкими (локально), ослабленное дыхание в легких (локально), фебрильную температуру тела, а у детей 7–15 лет — жесткое дыхание в легких, интоксикацию, продуктивный кашель, острую дыхательную недостаточность, влажные мелкопузырчатые хрипы (локально), укорочение перкуторного звука над легкими (локально), ослабленное дыхание в легких (локально), фебрильную температуру тела.

Анализ интенсивности клинических признаков позволил построить следующий рейтинговый ряд. Наиболее значимыми клиническими признаками по интенсивности ($I > 1,5$ балла) у детей 3–7 лет оказались жесткое дыхание в легких, интоксикация и влажные мелкопузырчатые хрипы, а у больных 7–15 лет — продуктивный кашель, жесткое дыхание в легких, интоксикация и влажные мелкопузырчатые хрипы.

К числу пяти наиболее значимых по продолжительности признаков у детей 3–7 лет относились жесткое дыхание в легких, интоксикация, влажные мелкопузырчатые хрипы, продуктивный кашель и острая дыхательная недостаточность, а у детей 7–15 лет — жесткое дыхание в легких, интоксикация, продуктивный кашель, влажные мелкопузырчатые хрипы и острая дыхательная недостаточность.

Оценка клинических признаков ОП по интенсивности позволила рассчитать интегративные индексы активности воспаления и установить степень его активности у каждого больного. Интегративные индексы составили $1,15 \pm 0,09$ и $1,17 \pm 0,10$ баллов в группах детей 3–7 и 7–15 лет соответственно и достоверно не различались.

Значения средней степени активности воспаления при ОП были различными. У детей 3–7 лет чаще определялись 2-я (50,6%) и 1-я (41,6%) степени, 3-я степень диагностировалась реже (7,8%), а нулевая не регистрировалась. У больных 7–15 лет чаще опреде-

лялась 1-я (51,5%), реже — 2-я (33,3%) степень, 3-я диагностировалась у небольшого числа детей этой возрастной группы (15,2%), нулевая степень не выявлялась. Средние степени активности воспаления составили $1,66 \pm 0,05$ условных единиц у детей 3–7 лет и $1,64 \pm 0,05$ условных единиц у детей 7–15 лет и достоверно не различались.

К числу 11 выявляемых признаков интоксикации относили следующие: общее поведение, эмоциональный тонус, раздражительность, двигательная активность, сон, аппетит, окраска кожных покровов, наличие параорбитального цианоза, влажность кожных покровов, признаки нарушения микроциркуляции, мышечный тонус. Каждый признак также оценивали по 4-балльной шкале. Величину интегративного индекса интоксикации выражали частным от деления суммы баллов, полученной при оценке, на число оцениваемых признаков интоксикации и рассчитывали по формуле:

$$\text{Интегративный индекс интоксикации} = \sum \text{баллов} / 11.$$

Значения индекса колебались в теоретически допустимых пределах — от 0 до 3 баллов.

Наиболее значимыми клиническими признаками интоксикации по интенсивности ($I > 1,5$ балла) при ОП у детей 3–7 и 7–15 лет являлись параорбитальный цианоз, снижение аппетита и изменение общего поведения. К числу пяти наиболее значимых клинических признаков интоксикации по продолжительности у детей 3–7 лет отнесены параорбитальный цианоз, нарушение общего поведения, изменение окраски кожных покровов, снижение аппетита, нарушения сна, а у детей 7–15 лет — параорбитальный цианоз, изменение общего поведения, изменение окраски кожных покровов, снижение аппетита, снижение двигательной активности.

Клинические признаки интоксикации были проанализированы в каждом индивидуальном случае. В результате были получены интегративные индексы интоксикации в обеих возрастных группах. Они составили $1,24 \pm 0,06$ балла у больных 3–7 лет и $1,25 \pm 0,10$ балла у больных 7–15 лет. Изученные клинические признаки ОП по частоте, интенсивности и продолжительности имели прямо пропорциональную зависимость от степени активности воспаления.

Следовательно, к клиническим маркерам ОП по частоте, интенсивности и продолжительности клинических признаков у детей 3–7 лет можно отнести жесткое дыхание в легких, острую дыхательную недостаточность, продуктивный кашель, интоксикацию, влажные мелкопузырчатые хрипы, укорочение перкуторного звука над легкими, ослабленное дыхание в легких и фебрильную температуру тела. Клиническими маркерами активности воспаления у детей 7–15 лет являлись жесткое дыхание в легких, интоксикация, продуктивный кашель, острая дыхательная недостаточность, влажные мелкопузырчатые хрипы, укорочение перкуторного звука над

легкими, ослабленное дыхание в легких и фебрильная температура тела.

Исследования по установлению гематологических критериев активности воспаления позволили выявить ряд особенностей ответной реакции периферической крови. Характерным явилось достоверное повышение числа лейкоцитов, абсолютного и относительного содержания юных нейтрофилов, палочкоядерных нейтрофилов, сегментоядерных нейтрофилов, моноцитов и абсолютного числа базофилов. На этом фоне отмечалось достоверное снижение уровня лимфоцитов. Величины средних значений показателя ядерного сдвига, лейкоцитарного индекса интоксикации, индекса соотношения нейтрофилов и лимфоцитов, индекса соотношения нейтрофилов и моноцитов увеличивались, а значения индекса соотношения лимфоцитов и моноцитов уменьшались. Гематологические показатели у больных ОП детей изменялись в зависимости от степени активности воспалительного процесса. В прямой зависимости от степени воспаления были число лейкоцитов, абсолютное и относительное содержание юных, палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, моноцитов и базофилов, показатель ядерного сдвига, лейкоцитарный индекс интоксикации, индексы соотношения нейтрофилов и лимфоцитов и нейтрофилов и моноцитов. В обратной зависимости от степени воспаления находились относительное содержание лимфоцитов и индекс соотношения лимфоцитов и моноцитов. Информативность гематологических признаков изучалась путем вычисления коэффициента диагностической ценности, или информативности (K_i). По этому признаку к числу наиболее информативных показателей при ОП у детей были отнесены абсолютное и относительное содержание юных нейтрофилов, абсолютное число палочкоядерных нейтрофилов, моноцитов и базофилов, а также показатель ядерного сдвига. Ряд гематологических критериев средней информативности составили число лейкоцитов и сегментоядерных нейтрофилов, а также процент юных и палочкоядерных нейтрофилов и базофилов, лейкоцитарный индекс интоксикации и индекс соотношения нейтрофилов и моноцитов. Представителями малой информативности явились относительное содержание сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов, абсолютное число лимфоцитов, индекс соотношения нейтрофилов и моноцитов и индекс соотношения лимфоцитов и моноцитов.

Итак, проведенные комплексные гематологические исследования позволили считать количество лейкоцитов, абсолютные и относительные числа юных, палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов, а также показатель ядерного сдвига, лейкоцитарный индекс интоксикации и индекс соотношения нейтрофилов и лимфоцитов значимыми маркерами активности инфекционно-воспалительного процесса у больных ОП детей.

С целью разработки цитологических критериев активности воспаления были проведены комплексные исследования цитологических показателей трахеобронхиального секрета у 35 больных ОП 3–7 лет и у 38 больных 7–15 лет. Выявлено, что у детей с ОП развивается местное воспаление на слизистой оболочке трахеобронхиального дерева. Местное воспаление характеризуется миграцией эозинофилов, нейтрофилов, лимфоцитов и альвеолярных макрофагов на поверхность слизистой оболочки, процессами деэпителизации со снижением числа клеток цилиарного эпителия и дисбалансом их соотношений.

В прямой зависимости от степени активности воспаления находилось относительное содержание в секрете эозинофилов, нейтрофилов и лимфоцитов и в обратной зависимости — число клеток цилиарного эпителия и значения их соотношений: «эпителиоциты — лейкоциты», «эпителиоциты — альвеолярные макрофаги». Цитологическими показателями среднего уровня информативности у детей 3–7 лет являлись соотношения «эпителиоциты — лейкоциты», «эпителиоциты — альвеолярные макрофаги» и число лимфоцитов, а у детей 7–15 лет — только соотношения «эпителиоциты — лейкоциты», «эпителиоциты — альвеолярные макрофаги».

Следовательно, комплексный анализ проведенных цитологических исследований позволил считать содержание нейтрофилов, лимфоцитов и альвеолярных макрофагов, а также соотношений «эпителиоциты — лейкоциты» и «эпителиоциты — альвеолярные макрофаги» в трахеобронхиальном секрете значимыми маркерами местного воспалительного процесса при ОП у детей.

Комплексные биохимические исследования конденсата паров выдыхаемого воздуха проведены у 51 ребенка 3–7 лет и 50 детей 7–15 лет. Из числа биохимических маркеров использовали суммарное содержание метаболитов оксида азота и уровень α_1 -кислого гликопротеина. Характерным явилось достоверное повышение уровней этих маркеров в конденсате больных ОП обеих возрастных групп. Концентрация метаболитов оксида азота была повышена в 1,8 раза, а содержание α_1 -кислого гликопротеина — в 2,9 раза, что позволяет отнести эти показатели к значимым маркерам активности инфекционно-воспалительного процесса. Данные биохимические показатели обладали средней степенью информативности (K_i — 5,40 и 7,47, 3,35 и 2,44 соответственно).

На основании результатов корреляционного анализа установлена зависимость между интегративным индексом активности воспаления и показателями защитных реакций периферической крови и трахеобронхиального секрета, а также метаболической функции легких. Между интегративным индексом активности воспаления и показателем ядерного сдвига, лейкоцитарным индексом интоксикации и индексом соотношения нейтрофилов и лимфоцитов установлена прямая средней силы корреляционная

связь ($r = 0,45, 0,55$ и $0,50$ соответственно). Обратная зависимость определена для соотношений «эпителиоциты — лейкоциты» ($r=0,55$) и «эпителиоциты — альвеолярные макрофаги» ($r=0,65$) трахеобронхиального секрета. Прямая сильная корреляционная связь выявлена между интегративным индексом активности воспаления, содержанием оксида азота ($r=0,75$) и α_1 -кислого гликопротеина ($r=0,80$) в конденсате паров выдыхаемого воздуха. Наиболее сильная прямая связь определялась между указанным индексом и важнейшим клиническим маркером — интегративным индексом интоксикации ($r=0,90$). Следовательно, маркеры активности воспаления тесно коррелируют с интегративным индексом активности воспаления, что отражает взаимосвязь местных и общих реакций организма в развитии инфекционно-воспалительного процесса при ОП у детей.

Анализ проведенной работы позволил разработать и впервые сформулировать концепцию оценки активности инфекционно-воспалительного процесса при ОП у детей. В исследованиях доказано, что течение заболевания сопровождается развитием воспаления различной интенсивности. Степени интенсивности воспаления (0-я, 1-я, 2-я, 3-я) обусловлены как местными, так и общими реакциями организма. Местные (интрапульмональные) реакции ассоциированы с метаболическими изменениями и клеточным барьером защиты легких, а общие (экстрапульмональные) реакции — с клеточными защитными механизмами крови. Клинические проявления заболевания тесно коррелируют с активностью инфекционно-воспалительного процесса. Динамический процесс ОП характеризуется закономерной сменой степеней активности.

Литература

1. Ковальчук Л.В., Хараева З.Ф. // *Иммунология*. — 2003. — № 3. — С. 186–188.
2. Марков Х.М. // *Рос. педиатр. журнал*. — 2005. — № 6. — С. 31–35.
3. Мотавкин П.А., Гельцер Б.И. *Клиническая и экспериментальная патофизиология легких*. — М.: Наука, 1998.
4. Никонова Е.В., Чучалин А.Г., Черняев А.Л. // *Рус. мед. журнал : спец. выпуск*. — 1997. — Т. 5, № 17. — С. 1095–1099.
5. Сильвестров В.П. *Острые бактериальные пневмонии* // *Российский медицинский журнал*. — 2001. — № 5. — С. 27–30.
6. Скугаревский И.О. // *Пульмонология детского возраста: проблемы и решения*. — М. — Воронеж — Тверь — Ярославль: Ньюанс, 2001. — Вып. 1. — С. 23–39.
7. Таточенко В.К., Федоров А.М. // *Пульмонология: приложение / Пневмония: Актуальные проблемы медицины*. — 1997. — С. 21–24.

Поступила в редакцию 25.08.05.

EVALUATION OF ACTIVITY OF THE INFLAMMATORY PROCESS AT ACUTE PNEUMONIA IN CHILDREN

I.A. Leonov, A. Ya. Osin

Vladivostok State Medical University

Summary — The informativity of markers of inflammatory process at acute pneumonia was investigated in 143 children. Next signs considered to be informative: clinical (integrative index of inflammation activity, integrative index of intoxication, activity of inflammatory process, average degree of inflammation activity), hematological, cytological and biochemical (nitric oxide level and α_1 -acid glycoprotein in the condensate of exhaled air). The values of these markers are in direct dependence on a degree of activity of inflammatory process.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 49–52.

УДК 616-053.6-036.86

Е.К. Мочалова

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПОДРОСТКОВ-ИНВАЛИДОВ

Научный центр здоровья детей РАМН (г. Москва)

Ключевые слова: подростки-инвалиды, качество жизни.

Проблема сохранения и восстановления здоровья детей подросткового возраста имеет высокую социальную значимость. Современные подростки будут в ближайшем будущем определять возможности развития российского общества. Вместе с тем выраженные негативные сдвиги в состоянии их здоровья уже в настоящее время привели к серьезным медико-социальным последствиям: ухудшению репродуктивного здоровья, ограничению возможности получения профессионального образования и трудоустройства, уменьшению числа юношей, год-

ных к военной службе. Все это значительно увеличивает экономические и социальные потери общества и государства [1, 4, 5].

Исследования последних лет выявляют отчетливую тенденцию к ухудшению состояния здоровья детей и подростков. Увеличивается число детей с наследственной и врожденной патологией, с хроническими заболеваниями органов дыхания, пищеварения, мочеполовой системы, аллергическими заболеваниями, психическими расстройствами, травмами и отравлениями. Особенностью современной патологии детского возраста является учащение перехода острых форм заболеваний в рецидивирующие и хронические, а также рост первичной хронической патологии [2, 3].

Закономерным следствием плохо поддающихся лечению хронических заболеваний, тяжелых травм и отравлений является возникновение выраженных нарушений в состоянии здоровья детей, которые приводят к ограничению их жизненных и социальных функций. Именно ограничение жизнедеятельности рассматривается в настоящее время

в качестве главной медицинской и социальной проблемы, значение которой со временем будет возрастать. Настораживает рост инвалидизации детей в возрасте до 18 лет. При этом у каждого второго такого подростка наблюдается сочетание нескольких хронических заболеваний с рядом функциональных нарушений, что существенно ослабляет организм [4].

Подростковый возраст является периодом становления характера и формирования социально-психологической адаптации личности. Ощущение собственного несовершенства, потеря привлекательности из-за возникшего заболевания резко снижают качество жизни подростков-инвалидов, способствуют формированию комплекса неполноценности, акцентуации на своем состоянии и являются причинами частых, порой серьезных нарушений эмоциональной сферы, которые усугубляют тяжесть течения заболевания.

При наличии хронических заболеваний значительно ограничивается нормальное существование человека, и эти ограничения могут стать важнее для больного, чем сама болезнь [1, 3]. Поэтому инвалидность в настоящее время следует рассматривать не только со стороны имеющихся недугов и ограничений социальных функций, но и с позиции ухудшения качества жизни [6, 7].

Качество жизни ребенка-инвалида зависит от степени социальной комфортности, общения, получения информации, возможности питания, лечения, самостоятельного перемещения, получения необходимой медицинской помощи и профилактики, поддержания здоровья, реабилитационных мероприятий, получения образования и трудоустройства. Оценка различных параметров качества жизни у подростков-инвалидов (а именно физического, психического, эмоционального, социального и функционирования в школе) облегчает выполнение комплексных лечебных и реабилитационных мероприятий. В мире широко проводятся исследования по изучению качества жизни инвалидов, в том числе подросткового возраста. В России такая работа только начинается.

Учитывая актуальность данной проблемы, лабораторией медицинского обеспечения и качества жизни детского населения Научного центра здоровья детей Российской академии медицинских наук в рамках программы по изучению качества жизни подростков России начато исследование качества жизни подростков-инвалидов. Целью данного исследования стала оценка влияния инвалидности и медико-социальных аспектов на качество жизни детей подросткового возраста, страдающих различными заболеваниями.

Работа проводилась на базе 109-го филиала Городского бюро медико-социальной экспертизы общего профиля Северо-Западного административного округа Москвы. В исследование были включены

230 подростков-инвалидов 13–18 лет с различными заболеваниями, обратившихся в бюро медико-социальной экспертизы с ноября 2004 по декабрь 2005 г. Обязательным считалось согласие подростка и его родителей на данное исследование. Противопоказанием явилось наличие психического заболевания, в связи с чем ребенок не мог адекватно ответить на вопросы, а также наличие тяжелых двигательных расстройств, вследствие чего невозможно было оценить физическое функционирование по шкале опросника.

Из обследованного контингента 64% составили мальчики, 36% — девочки. По данным медико-социальной экспертизы, первично признаны инвалидами 24,7% обратившихся, а 75,3% уже ранее состояли на учете. Более половины (59,6%) подростков-инвалидов воспитывались в полных семьях, тогда как 38% — в семьях, где родители были разведены, а 2,4% — где один из родителей умер. В общеобразовательных школах обучались 82% подростков-инвалидов, в техникумах и вузах — 9,5%, во вспомогательных школах для детей с патологией органов зрения и слуха — 5,2%, в школах для ослабленных детей и детей инвалидов — 2,1%. Не обучались по состоянию здоровья 0,8% исследуемых. Все дети проживали в благоприятных жилищно-бытовых условиях. Группу сравнения составили 250 подростков в возрасте от 13 до 18 лет, имевших I и II группы здоровья и обучавшихся в общеобразовательных школах Москвы.

Инструментом исследования был выбран наиболее известный в мире опросник для изучения качества жизни в педиатрии Pediatric Quality of Life Questionnaire (PedsQL). Он отличается широким возрастным диапазоном и имеет параллельные формы для детей и родителей. Это опросник прошел мультицентровые исследования в различных странах мира и доказал свою чувствительность для оценки качества жизни детей. Выбор данного опросника определялся и тем, что он уже был адаптирован в России, а полученные в ходе исследований в разных странах результаты можно было использовать для сравнения [8, 9].

Опросник состоит из двадцати трех вопросов, сформированных в блоки (физическое, эмоциональное, социальное, психическое функционирование, функционирование в школе). Ответам присваиваются цифровые значения, которые после процесса перекодирования по алгоритму, разработанному авторами опросника, подвергаются статистической обработке. Шкалирование проводилось по защищенному авторским правом методу, который предоставлен лаборатории непосредственно создателями опросника. Обработка данных проводилась по специально разработанной программе. Результаты оценивались в баллах (из 100 возможных).

По данным исследования, общий показатель качества жизни подростков-инвалидов составил $61,0 \pm 3,2$ балла по оценке детей и $57,0 \pm 3,3$ балла — по

Таблица 1

Показатели качества жизни подростков-инвалидов в сравнении с их здоровыми сверстниками

Параметр качества жизни	Оценка, баллы			
	здоровые дети	родители здоровых детей	дети-инвалиды	родители детей-инвалидов
Физическое функционирование	84,0±2,3	80,0±2,5	58,0±3,2	53,0±3,2
Эмоциональное функционирование	72,0±3,0	68,0±2,9	59,0±3,2	54,0±3,2
Психическое функционирование	76,0±2,7	72,0±2,8	62,0±3,2	60,0±3,2
Социальное функционирование	86,0±2,1	82,0±2,4	75,0±2,8	69,0±3,0
Функционирование в школе	72,0±2,1	66,0±2,9	53,0±3,2	55,0±3,3
Общий показатель	80,0±2,5	76,0±2,7	61,0±3,2	57,0±3,3

Таблица 2

Показатели качества жизни подростков-инвалидов с различной патологией, баллы

Оценка	Здоровые	Сахарный диабет	Бронхиальная астма	Болезни мочевой системы	Болезни системы кровообращения	Болезни костно-мышечной системы	Болезни органов зрения	Болезни нервной системы	Новообразования
Дети	80,0±1,7	74,7±7,3	49,7±8,9	67,7±8,1	65,4±9,3	63,2±8,1	64,9±14,3	56,5±13,2	66,3±14,9
Родители	79,0±1,7	71,2±7,5	50,9±8,9	59,3±8,5	58,2±9,6	58,4±8,3	58,9±14,8	46,3±13,3	56,4±15,6

оценке родителей, что достоверно ниже показателя здоровых детей. Особенно у подростков-инвалидов страдало физическое функционирование и функционирование в школе (табл. 1).

Проведя анализ показателей качества жизни подростков-инвалидов в зависимости от патологии, удалось установить, что самые высокие уровни качества жизни выявлены у больных сахарным диабетом (74,7 балла), а самые низкие — у детей, страдающих бронхиальной астмой (49,7 балла). У инвалидов с остальной патологией достоверных различий в показателях не выявлено (табл. 2).

Все параметры качества жизни, выявленные у детей, страдавших инсулинзависимым сахарным диабетом, оказались значительно выше, чем при другой патологии. У подавляющего большинства отмечались высокие уровни социального функционирования и только в 8,3% случаев выявлены трудности в общении со сверстниками.

Вместе с тем следует отметить, что при сахарном диабете, выявленном впервые, имеется значительный разброс показателей качества жизни (от очень низких до неадекватно высоких). Данный феномен можно назвать «эффектом отчужденности». С одной стороны, он, по-видимому, связан с неприятием ребенком своей болезни, а с другой — с тем, что в группе обследованных не было ни одного ребенка, у которых родители или близкие родственники страдали таким же недугом. У ребенка, когда он впервые заболевает сахарным диабетом, происходит серьезный психологический надлом, который впоследствии компенсируется самостоятельно, чему в немалой степени способствует обучение больных детей и их родителей в школах сахарного диабета.

Установлена взаимосвязь между качеством жизни детей с инсулинзависимым сахарным диабетом и составом семьи. Показатели подростков-инвалидов, проживавших в полных семьях, оказались достоверно выше, чем детей, проживавших в семьях, где родители разведены (78,0±7,4 и 69,0±8,3 балла соответственно).

Было проведено сравнение параметров качества жизни детей, страдающих сахарным диабетом, из Москвы с аналогичными больными из США. Установлено, что при достаточно высоких показателях качества жизни у больных в обеих странах показатели физического функционирования и функционирования в школе у детей из США выше, чем у москвичей. По остальным параметрам разница оказалась незначительной (табл. 3).

Обращало на себя внимание, что в обеих странах родители подростков-инвалидов, страдающих сахарным диабетом, оценивали качество жизни своих детей несколько ниже, чем сами дети, то есть дети были настроены более оптимистично.

Показатели качества жизни детей, страдавших прочими болезнями эндокринной системы, расстройствами питания и нарушением обмена, отличались от таковых при сахарном диабете (табл. 4).

В первую очередь у этой группы детей страдало функционирование в школе. Обращало на себя внимание, что разница между оценкой качества жизни детей и их родителей в данном случае была выражена больше, чем у детей с сахарным диабетом. Особенно низко оценивали родители эмоциональное и школьное функционирование своих детей. Вместе с тем и родители, и дети достаточно высоко оценивали физическое и социальное функционирование.

Таблица 3

Показатели качества жизни подростков-инвалидов, больных инсулинозависимым сахарным диабетом, в сравнении с аналогичными больными из США

Параметр качества жизни	Оценка, баллы			
	родители		дети	
	Москва	США	Москва	США
Физическое функционирование	74,6	82,3	81,3	87,5
Эмоциональное функционирование	63,6	68,5	68,8	74,0
Психическое функционирование	69,6	73,5	74,4	79,0
Социальное функционирование	84,6	81,9	86,0	87,2
Функционирование в школе	62,2	70,2	68,1	76,0
Общий показатель	71,2	76,6	74,7	81,9

Таблица 4

Показатели КЖ детей с болезнями эндокринной системы и нарушением обмена

Параметр качества жизни	Оценка, баллы	
	дети	родители
Физическое функционирование	63,9	59,1
Эмоциональное функционирование	60,0	47,7
Социальное функционирование	68,6	58,6
Функционирование в школе	56,6	48,6
Психическое здоровье	61,2	50,3
Общий показатель	61,8	53,0

Таблица 5

Показатели качества жизни подростков-инвалидов, страдавших бронхиальной астмой

Параметр качества жизни	Оценка, баллы	
	дети	родители
Физическое функционирование	48,8±8,9	43,6±8,9
Эмоциональное функционирование	50,8±8,9	42,8±8,8
Социальное функционирование	65,8±8,7	63,7±8,6
Функционирование в школе	43,7±8,7	42±8,8
Психическое здоровье	54,0±8,9	42±8,9
Общий показатель	52,3±8,9	48±8,9

Показатели качества жизни подростков-инвалидов с бронхиальной астмой достоверно ниже, чем при других заболеваниях (табл. 5). По мнению ряда авторов, дети-астматики постоянно испытывают страх перед приступом, даже в случаях медикаментозно контролируемой астмы. Поэтому неудивительно, что у них в большей степени страдает функционирование в школе. В исследуемой группе были такие примеры, когда у подростка-инвалида развивался конфликт со сверстниками в школе, совпавший по времени с началом приступа. После такого прецедента у ребенка формировался страх и, соответственно, отмечались очень низкие показатели качества жизни.

Следует отметить, что показатели социального функционирования у подростков-инвалидов, больных бронхиальной астмой, также оказались достоверно выше, чем остальные параметры качества жизни. Только 6,5% детей испытывали трудности в общении.

Показатели качества жизни подростков-инвалидов с болезнями мочевой системы (гломерулярными, тубулоинтерстициальными болезнями почек, почечной недостаточностью и др., состояниями после оперативного вмешательства) ниже, чем у их здоровых сверстников (67,7 против 80 баллов), а вот показатели социального функционирования приближались к возрастным нормам (81,3 и 86 баллов соответственно).

У подростков-инвалидов с болезнями костно-мышечной системы и соединительной ткани в большей степени страдали физическое функционирование, эмоциональное функционирование и функционирование в школе. Анализ показателей внутри данной группы выявил самый низкий уровень качества жизни у детей, перенесших множественные травмы вследствие дорожно-транспортных происшествий, железнодорожной травмы и насилия. Вместе с тем установлено, что у инвалидов с данными травмами высокий реабилитационный потенциал, что подтверждается исследованием показателей до и после реабилитации (37±15 и 69±14 баллов соответственно).

Группу подростков-инвалидов с болезнями системы кровообращения представляли дети с врожденными пороками сердца, состояниями после оперативного вмешательства по поводу врожденных пороков сердца и магистральных сосудов, с различными нарушениями ритма, приводящими к сердечной недостаточности разной степени. Уровень качества жизни у данной группы детей составил 65,4 балла по оценке подростков и 58,2 балла – по оценке родителей. Как и следовало ожидать, у подростков с перечисленными заболеваниями прежде всего было нарушено физическое функционирование. Вместе с тем показатели социального функционирования

здесь практически не отличались от таковых у здоровых детей.

Анализ показателей качества жизни в группе детей с новообразованиями (в т.ч. новообразования лимфоидной, кроветворной и родственных им тканей в стадии клиничко-лабораторной ремиссии, состояния после оперативных вмешательств по поводу злокачественных опухолей в стадии ремиссии) показал, что их уровень соответствовал 66,3 балла. Низкими в данной группе оказались параметры школьного и эмоционального функционирования (55 и 60 баллов соответственно), тогда как показатель социального функционирования достигал 80 баллов. Следует отметить, что родители в отличие от своих детей значительно ниже оценивали социальное, эмоциональное и психическое здоровье.

Большинство подростков-инвалидов с болезнями глаза и его придаточного аппарата обучались в интернате для слабовидящих и только 18,2% подростков — в общеобразовательных школах. У данной группы детей отмечалась слабая успеваемость и трудности в общении со сверстниками, поэтому неудивительно, что наиболее низкими параметрами качества жизни у них оказались школьное и эмоциональное функционирование.

В группу подростков-инвалидов с заболеваниями нервной системы вошли дети с эпилепсией, последствиями черепно-мозговой травмы, пожизненные носители перитонеального шунта при гидроцефалии, состояниями после оперативного вмешательства на головном мозге. Уровень их качества жизни соответствовал 56,5 балла по оценке детей и 46,3 балла — по оценке родителей. Следует отметить, что как у подростков-астматиков, так и у инвалидов с заболеваниями нервной системы показатели социального функционирования были значительно ниже, чем при других заболеваниях. Низким оказался у инвалидов с заболеваниями нервной системы уровень функционирования в школе (43,6 балла, по мнению детей, и 37,5 балла — по мнению родителей). Кроме того, родители оценивали физическое, эмоциональное, психическое здоровье и социальное функционирование значительно ниже, чем сами дети. Данный факт, возможно, говорит о том, что подростки с поражением центральной нервной системы не всегда адекватно оценивали свое качество жизни.

При анализе качества жизни подростков-инвалидов установлены две тенденции. Первая — у всех детей, независимо от заболевания, показатель социального функционирования был достоверно выше, чем остальные параметры, чего нельзя сказать о функционировании в школе, которое в подавляющем большинстве случаев было низким. Данная тенденция прослеживалась и в группе сравнения. Вторая — в большинстве случаев выявлялись разногласия в оценке качества жизни между детьми и их родителями. Чаще всего родители оценивали каче-

ство жизни ниже, чем дети. В зарубежных источниках этот феномен называется «эффектом опекуна». Дети, несмотря на инвалидность и стойкие, подчас необратимые нарушения, обладают выраженными компенсаторными возможностями, что способствует их лучшей адаптации.

Таким образом, изучение параметров качества жизни у детей-инвалидов в сравнении с популяционными нормами позволяет выявлять особенности влияния разных заболеваний на данный контингент населения. Полученные результаты применимы для использования при составлении программ реабилитации, так как показатели качества жизни могут отражать эффективность реабилитации, что позволит добиться улучшения всех сторон жизнедеятельности больного ребенка и интегрировать его в общество.

Литература

1. Баранов А.А. // *Российский педиатрический журнал*. — 1998. — № 1. — С. 5–8.
2. Баранов А.А., Кучма В.Р., Сухарева Л.М. // *Социальные и организационные проблемы педиатрии. Избранные очерки*. — М.: Династия, 2003. — С. 153–173.
3. Зелинская Д.И. // *Российский педиатрический журнал*. — 2001. — № 2. — С. 4–7
4. Ильин А.Г. *Состояние здоровья детей подросткового возраста и совершенствование системы их медицинского обеспечения*: дис. ... докт. мед. наук. — М., 2005.
5. Ильин А.Г., Рапопорт И.К., Малахова А.Н. // *Эколого-социальные вопросы защиты и охраны здоровья молодого поколения на пути в XXI век: мат. IV Международного конгресса*. — СПб., 1998. — С. 18–20.
6. *Методы определения и показатели качества жизни детей подросткового возраста: пособие для врачей* / Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Валиуллина С.А. и др. — М., 2005.
7. Новик А.А., Ионова Т.И. *Руководство по исследованию качества жизни в медицине*. — СПб.: Нева; М.: ОЛМА-ПРЕСС, 2002.
8. Juniper E.F. // *Qual Life Res.* — 1996. — Vol. 5, No. 1. — P. 35–41.
9. Varni J.W., Seid M., Kurtin P.S. // *Med. Care.* — 2001. — No. 39. — P. 800–812.

Поступила в редакцию 16.08.05.

LIFE QUALITY OF THE DISABLED TEENAGERS

E.K. Mochalova

Scientific Center of Children's Health of Russian Academy of Medical Science (Moscow)

Summary — The results of research of life quality of 230 disabled teenagers (13–18 years) with various pathology in comparison with the healthy teenagers are shown. Questionnaire PedsQL was applied. Research has shown that studying of parameters of quality of life in comparison with population norms helps to reveal the specific features of the influence of different diseases on disabled teenagers. The received data can be used at designing of rehabilitation programs.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 52–56.

УДК 616.33+616.342]-002.446]-018.73-076-053.6

Н.Н. Лосева, В.А. Мирошниченко, Э.В. Кораблева

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ЭРОЗИВНОГО ПОРАЖЕНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ У ПОДРОСТКОВ МЕТОДОМ КОНЪЮНКТИВАЛЬНОЙ БИОМИКРОСКОПИИ

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: гастродуоденит, микроциркуляция.

По данным ряда авторов [1, 3, 7, 10, 11], при эндоскопическом исследовании верхнего отдела желудочно-кишечного тракта эрозии обнаруживаются в 2–30% случаев. Кроме того, эрозивно-геморрагические изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки остаются второй по частоте причиной желудочно-кишечных кровотечений после дуоденальных язв [8, 10, 15]. В России число больных с желудочно-кишечными кровотечениями увеличилось с 28 913 в 1990 г. до 64 045 в 1999 г. Этот рост соответствовал динамике частоты желудочно-кишечных кровотечений в мире [9]. Существующие методы диагностики эрозивного поражения гастродуоденальной слизистой оболочки (ГДСО) инвазивны и чаще проводятся в условиях стационара. Поэтому разработка новых неинвазивных методов диагностики этих патологических состояний, которые можно применить в условиях поликлиники, является актуальной.

В патогенезе нарушения целостности слизистой оболочки как желудка, так и двенадцатиперстной кишки при эрозивно-язвенных поражениях немаловажная роль отводится нарушениям локального кровотока [2–6, 11, 14]. По мнению А.И. Струкова и А.А. Воробьевой [13], при заболеваниях микроциркуляции реагирует как целостная система и о ее состоянии можно судить по результатам изучения отдельных областей. Среди методов изучения микрогемоциркуляции широкое распространение в клинике получила конъюнктивальная биомикроскопия [8, 12, 13, 14].

В исследованиях А.И. Аруина и др. электронно-микроскопически было установлено, что развитию эрозий предшествуют значительные нарушения микроциркуляции. В настоящее время имеются веские доказательства того, что состояние микроциркуляции по данным бульбарной конъюнктивы в значительной степени отражает микроциркуляцию в организме в целом [2, 4, 6].

Для идентификации *Helicobacter pylori* у наблюдаемых подростков с гастродуоденальной патологией мы использовали уреазный тест и определение антител к этому микроорганизму методом иммуноферментного анализа. При эрозивном поражении ГДСО

у подростков выявляемость *H. pylori* составила 86,8%. Полученные результаты сопоставимы с распространенностью НР при соответствующей патологии у взрослых и детей [3, 5, 11].

Для диагностики эрозивного поражения ГДСО в условиях поликлиники использовали метод конъюнктивальной биомикроскопии с целью определения изменений системной микроциркуляции¹. Обследован 161 подросток: 110 с эрозивным гастродуоденитом и 51 с хроническим гастродуоденитом без эрозий (контроль) в период обострения и ремиссии.

В период обострения у больных с эрозивным поражением слизистой оболочки были выявлены нарушения микроциркуляции. Наиболее выраженными оказались внутрисосудистые изменения, которые регистрировались у всех пациентов с эрозивным поражением ГДСО в период обострения. Отмечалась агрегация эритроцитов. В большинстве венул она регистрировалась в $66,7 \pm 4,5\%$ и в единичных венулах — в $33,3 \pm 4,5\%$ случаев. В $40,0 \pm 4,6\%$ наблюдений агрегация эритроцитов была зарегистрирована в большинстве капилляров и в $60,0 \pm 4,6\%$ случаев такие капилляры были единичными. В группе больных с хроническим гастродуоденитом без эрозий в период обострения внутрисосудистая агрегация эритроцитов в единичных сосудах регистрировалась у 1/4 больных.

У пациентов с эрозивным поражением ГДСО в период обострения достоверно чаще отмечалось поражение венул ($87,5 \pm 3,16\%$), чем артериол ($62,5 \pm 4,6\%$). Такой признак, как неравномерность калибра сосудов наблюдался в $70,8 \pm 4,3\%$ случаев при исследовании венул и в $34,5 \pm 4,6\%$ случаев — при исследовании артериол. У больных с хроническим гастритом без эрозивного поражения слизистой оболочки в период обострения неравномерность калибра сосудов наблюдалась намного реже: в $33,3 \pm 4,5\%$ — венулы и в $25,0 \pm 4,1\%$ — артериолы. Достоверная разница по частоте случаев изменения формы венул и артериол у больных с эрозивным поражением ГДСО в период обострения была отмечена также при сравнении такого показателя, как извитость сосудов ($56,0 \pm 4,7$ и $16,6 \pm 3,5\%$ случаев соответственно).

Разнообразные изменения формы капилляров были зарегистрированы в период обострения у всех больных как с эрозивным поражением ГДСО, так и без него. Извитой характер капилляров в период обострения достоверно чаще встречался у подростков с эрозивным поражением ($83,3 \pm 3,5\%$), чем у подростков с хроническим гастродуоденитом без эрозий ($66,6 \pm 4,5\%$). Клубочки капилляров регистрировались у всех пациентов с эрозивным поражением слизистой оболочки в период обострения и у $58,3 \pm 4,7\%$ пациентов без эрозий. Сетчатая структура капилляров ($70,8 \pm 4,3\%$) и зоны запустения капиллярной сети ($41,6 \pm 4,7\%$) встречались исключительно у больных с эрозивным поражением ГДСО в период обострения.

¹ Исследования бульбарной конъюнктивы проводились совместно с доцентом кафедры глазных болезней ВГМУ, к.м.н. В.И. Негодой под руководством зав. кафедрой глазных болезней профессора, д.м.н. В.Я. Мельникова.

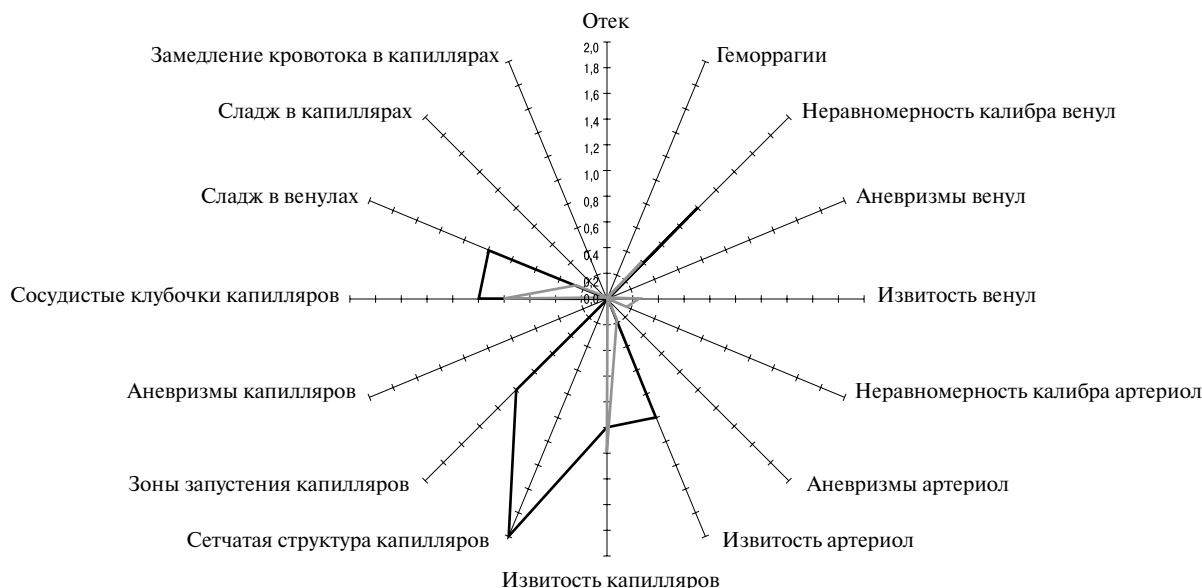


Рис. 1. Состояние микроциркуляции бульбарной конъюнктивы пациента К., 15 лет, с эрозивным гастритом.
Черная линия — данные пациента, серая линия — средний балл контрольной группы.

На основе полученных данных была составлена компьютерная программа в виде макроса на языке Visual Basic for Application. Данные обследования заносились в компьютер. Путем запуска программы выводилась диаграмма, на которой данные обследуемого пациента сравнивались с данными контрольной группы. При этом происходило вычисление среднего балла, ошибки среднего балла, суммы баллов. Путем сопоставления данных оценивалось состояние микроциркуляции бульбарной конъюнктивы.

Выход диаграммы за пределы среднего балла контрольной группы свидетельствовал о нарушении микроциркуляции бульбарной конъюнктивы и, следовательно, являлся диагностическим критерием эрозивного поражения ГДСО (рис. 1).

Таким образом, нарушения микроциркуляции бульбарной конъюнктивы у подростков с эрозивным поражением ГДСО в период обострения, выражающиеся в наличии агрегации эритроцитов в большинстве венул и капилляров, сетчатой структуре капилляров и зонах запустения капиллярной сети, являются признаком эрозивного поражения слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Литература

1. Вахрушев Я.М., Никишина Е.В. // *Клиническая медицина*. — 1999. — № 2. — С. 28–31.
2. Винник Ю.С., Картель С.И., Черданцев Д.В. и др. // *Методология флоуметрии*. — 1998. — С. 83–88.
3. Водолагин В.Д. // *Клиническая медицина*. — 1997. — № 5. — С. 11–12.
4. Воробьев Л.П., Самсонов А.А., Лебедева Е.Г. // *Советская медицина*. — 1989. — № 10. — С. 85–87.
5. Гриневич В.Б., Успенский Ю.П. // *Русский медицинский журнал*. — 1998. — Т. 6, № 3. — С. 1–9.
6. Гулида Н.К. // *Врач. дело*. — 1983. — № 1. — С. 12–15.

7. Ивашкин В.Т., Комаров Ф.И. // *Терапевтический архив*. — 2002. — № 2. — С. 5–8.
8. Киняйкин М.Ф. *Состояние систем гомеостаза и микроциркуляции у больных с острыми и затяжными пневмониями и некоторые методы их коррекции: дис. ... канд. мед. наук.* — Владивосток, 1986.
9. Крылов Н.Н. // *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. — 2001. — № 2. — С. 76–87.
10. Лапина Т.Л. // *Русский медицинский журнал*. — 2001. — Т. 9, № 13–14. — С. 602–607.
11. Маев И.В., Орлов Л.Л., Нефедова Ю.В. // *Клиническая медицина*. — 1997. — № 6. — С. 57–60.
12. Соболева И.А. // *Офтальмологический журнал*. — 2000. — № 6. — С. 58–60.
13. Струков А.И., Воробьева А.А. // *Кардиология*. — 1976. — № 11. — С. 817.
14. Gannon B., Browning J., O'Brien P. et al. // *Gastroenterology*. — 1984. — No. 6. — P. 866–875.
15. Morron C.G., Carter D.C. // *Peptic Ulcer*. — Churchill Livingstone, 1983. — P. 115–131.

Поступила в редакцию 28.03.05.

EARLY DIAGNOSTICS EROSION GASTROINTESTINAL A MUCOUS MEMBRANE AT TEENAGERS A METHOD MUCOUS BULBAS OCULI OF EYE BIOMICROSCOPY

N.N. Loseva, V.A. Miroshnichenko, E.V. Korableva
Vladivostok State Medical University

Summary — We had been investigated microcirculation bulbas oculi of eye at 161 подростка from them 110 with erosion gastroduodenal and 51 chronic gastroduodenal without erosion during an aggravation and remission. Infringements of microcirculation mucous bulbas oculi of eye at teenagers with erosion defeat gastroduodenal a mucous membrane during an aggravation which were expressed available to aggregation erythrocyte in the majority vein are revealed and capillary (at all teenagers with erosion defeat gastrointestinal a mucous membrane), mesh structure of capillaries $70,8 \pm 4,6\%$ and zones of desolation of a capillary network $41 \pm 4,7\%$ were an attribute erosion defeats of a mucous membrane of a stomach and a duodenal gut.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 57–58.

УДК 616.728.2-002.1-079.4-053.2

С.Г. Бордиян, И.В. Бабинова, Н.Д. Ширяев

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
ОСТРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ**Северный государственный медицинский
университет (г. Архангельск)*Ключевые слова: боль в тазобедренном суставе,
остеомиелит, артрит.*

Боль в области тазобедренного сустава — частая жалоба, которая заставляет ребенка и родителей обратиться к врачу [2, 3, 5]. Боль, как правило, локализуется в паховой области, верхней трети бедра, сопровождается хромотой или невозможностью приступить на пораженную конечность, ограничением движений, повышением температуры тела [4, 6]. Клинически порой бывает трудно разграничить urgentные состояния, непосредственно угрожающие жизни больного и требующие неотложного хирургического вмешательства, например острый гематогенный остеомиелит (ОГО) костей, образующих тазобедренный сустав, и менее тяжелые, но требующие назначения соответствующего лечения и наблюдения состояния, например реактивный артрит тазобедренного сустава (РеА ТБС) [1, 2, 5]. Часто первым врачом, осматривающим ребенка, является участковый педиатр, врач службы скорой помощи или врач общей практики, и он прежде всего должен определиться в следующем: может ли больной быть обследован и пролечен амбулаторно или в экстренном порядке госпитализирован в специализированный стационар.

Цель работы — определить основные дифференциально-диагностические признаки ОГО костей и РеА ТБС и усовершенствовать алгоритм ранней диагностики для оптимизации лечения и улучшения исходов заболевания.

Обследовано 30 детей с ОГО костей, формирующих тазобедренный сустав, и 70 детей с РеА ТБС, пролеченных в хирургическом отделении Архангельской областной детской клинической больницы (табл. 1). Все дети поступили в экстренном порядке с подозрением на ОГО. Основными жалобами при поступлении были боли в области тазобедренного сустава, хромота или невозможность нагрузки на пора-

женную конечность. Дети поступили по направлению различных специалистов: наиболее часто — врачей службы скорой помощи (41%) и участковых педиатров (25%), реже больных направляли травматологи (22%) и хирурги поликлиник (12%).

В обеих группах преобладали мальчики: так, среди больных ОГО их было 70,0%, а в группе с РеА ТБС — 60,0%. ОГО проксимального метафиза бедренной кости наблюдался в 23 случаях (76%), поражение таза диагностировано у 7 детей (24%), из них поражение подвздошной кости — у пяти человек, седалищной — у двух. В данное исследование не включены дети с метаэпифизарным остеомиелитом. У всех детей с артритом диагностирован моноартрит, при этом чаще (62% случаев) поражался правый тазобедренный сустав.

При поступлении всем больным проводилась рентгенография тазобедренных суставов и лабораторное исследование: общий анализ крови, определение уровня С-реактивного белка. В план обследования включали эхографию тазобедренного сустава. При исследовании бедренной кости использовалось продольное сканирование, при этом датчик располагался вдоль длинной оси кости. При сканировании тазобедренного сустава проводилось полипозиционное исследование — продольное и поперечное по латеральной и передней поверхностям. При эхографии оценивались следующие анатомические структуры: мягкие ткани (кожа, подкожно-жировая клетчатка, мышцы), суставная капсула (толщина, плотность, целостность), суставные поверхности костей, объем и консистенция суставной жидкости, надкостница (толщина и плотность, субпериостальное скопление жидкости). Одновременно проводилось ультразвуковое исследование симметричного участка противоположной здоровой конечности для сопоставления эхографически выявленных патологических изменений в тканях с аналогичными структурами на здоровой стороне.

Травма области тазобедренного сустава предшествовала развитию заболевания практически у 50% больных с ОГО и у 20% больных с РеА ТБС. Достоверно чаще РеА ТБС возникал на фоне острых респираторных заболеваний в период реконвалесценции или спустя 1–2 недели после выздоровления. В 10% случаев ОГО развился после лечения по поводу гнойных заболеваний мягких тканей, в группе РеА этот фактор не встретился. Вслед за кишечной инфекцией РеА развился у 2,9% больных (рис. 1).

Начало заболевания у больных обеих групп было острым, при ОГО какой-либо зависимости от времени суток не установлено, а у пациентов с РеА ТБС выявлены особенности. Здесь можно выделить 3 формы начала:

1. Утреннее появление клинической картины. Появление клиники заболевания утром было характерно для 50% наблюдений. На боли в области пораженного сустава ребенок начинал жаловаться утром сразу после сна или при попытке встать с кровати и приступить на

Таблица 1*Распределение больных с ОГО костей, формирующих
тазобедренный сустав, и РеА ТБС по возрасту и полу*

Возраст, лет	Больные ОГО		Больные РеА	
	абс.	%	абс.	%
1–3	4	13	14	20
3–7	7	23	24	34
7–12	8	26	19	27
старше 12	11	38	13	19

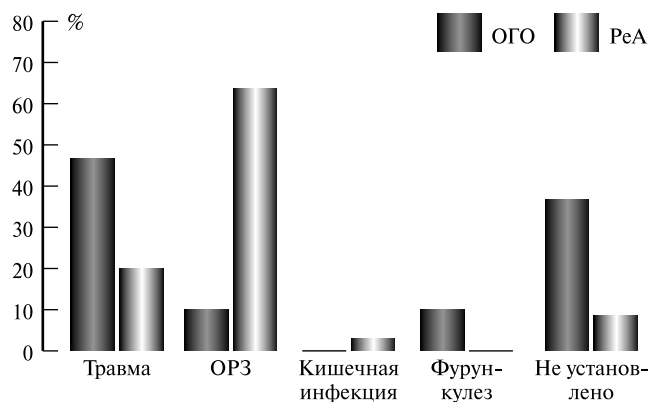


Рис. 1. Факторы, предшествовавшие началу заболевания у детей с ОГО и РеА ТБС.

конечность. Ночью дети спали хорошо, накануне жалоб не предъявляли, самочувствие нарушено не было, активность не снижалась.

2. Вечернее появление клинической картины. При этой форме жалобы на неприятные ощущения, дискомфорт в области сустава появились вечером, а в течение дня больные жалоб не предъявляли. Самочувствие при этом было не нарушено, дети вели себя активно. Ночью они спокойно спали, но утром не могли встать на пораженную конечность из-за выраженного болевого синдрома. Данная форма наблюдалась в 21,5% случаев.

3. Появление клинической картины заболевания, не связанное с определенным временем суток. Этот вариант дебюта зарегистрирован в 28,5% наблюдений.

При анализе болевого синдрома удалось установить ряд характерных особенностей. С высокой степенью достоверности в группе больных ОГО преобладали боли распирающего характера. Ноющие боли достоверно чаще встречались при РеА ТБС. Постоянные боли отмечали все пациенты с ОГО и только 6 больных с РеА ТБС. Ночные боли беспокоили 28 больных (93,0%) с остеомиелитом и 5 человек (7,1%) с РеА ТБС. Болевой синдром усиливался при движении, перемене положения тела одинаково часто в обеих группах больных. Иррадиацию боли отмечали только дети с РеА ТБС (табл. 2).

Отмечены следующие особенности температурной реакции в начале заболевания: нормальная и субфебрильная температура тела была у 87% больных РеА ТБС, температура в пределах 38,1–38,5°C отмечена у 3 пациентов с ОГО и у одного с РеА ТБС. Выше 38,5°C температура поднималась у 27 детей с остеомиелитом и у 1 ребенка с реактивным артритом.

Количество лейкоцитов в пределах нормы зарегистрировано только у больных РеА ТБС, лейкоцитоз различной степени выраженности достоверно чаще встречался при ОГО. Показатель СОЭ в пределах нормы и до 20 мм/час отмечен только в группе больных с РеА ТБС. Повышение СОЭ чаще встречалось при ОГО, причем достоверно чаще этот показатель был здесь выше 40 мм/час. У большинства больных РеА ТБС С-реактивный белок в плазме крови не

Таблица 2
Особенности болевого синдрома у больных ОГО и РеА ТБС

Характеристика болевого синдрома	Больные ОГО		Больные РеА ТБС	
	абс.	%	абс.	%
Распирающие, интенсивные боли	28	93,3	4	5,0
Ноющие боли	2	6,7	66	95,0
Постоянные боли	30	100,0	6	8,5
Ночные боли	28	93,0	5	7,1
Усиление боли при нагрузке	30	100,0	70	100,0
Иррадиация	—	—	20	28,6

Таблица 3
Сравнительная характеристика результатов лабораторного обследования у больных с ОГО и РеА ТБС

Показатель	Больные ОГО		Больные РеА	
	абс.	%	абс.	%
Лейкоцитоз:				
4–8×10 ⁹ /л	—	—	30	43,0
8–10×10 ⁹ /л	—	—	15	21,4
10–12×10 ⁹ /л	1	3,3	13	18,6
12–14×10 ⁹ /л	9	30,0	1	1,4
14–20×10 ⁹ /л	14	46,7	10	14,2
более 20×10 ⁹ /л	6	20,0	1	1,4
СОЭ:				
норма	—	—	40	57,1
до 20 мм/час	—	—	12	17,2
20–40 мм/час	9	30,0	10	14,2
более 40 мм/час	21	70,0	8	11,5
СРБ:				
—	—	—	58	83,0
+	3	10,0	8	11,6
++	7	23,3	2	2,7
+++	20	66,7	2	2,7

определялся. Увеличение его концентрации чаще встречалось у больных ОГО (табл. 3).

При ультразвуковом исследовании в первые двое суток от начала заболевания при ОГО проксимального метафиза бедренной кости (1 наблюдение) выявлены неструктурность и утолщение мягких тканей, прилегающих к пораженной кости. Признаками остеомиелита на 2–3 сутки от начала заболевания (обследовано 5 детей) стали неструктурность, отек мягких тканей и утолщение надкостницы на 0,2–0,3 мм по сравнению со здоровой конечностью, у 3 детей визуализировались поднадкостничные абсцессы. В 1 случае при поступлении в поздние сроки от начала заболевания, кроме этих признаков, определялась межмышечная флегмона. У 3 детей выявлены признаки вторичного воспаления тазобедренного сустава — неструктурность и отек мягких тканей над ТБС, утолщение капсулы и скопление жидкости в полости сустава. Ультразвуковыми признаками остеомиелита костей таза (3 наблюдения) стали утолщение и неструктурность мышц, прилегающих к пораженной кости, у 1 ребенка выявлено

утолщение надкостницы, еще в 1 случае визуализировалось ограниченное скопление жидкости — абсцесс, прилегающий к пораженной кости. Оперативное вмешательство подтвердило данные, полученные при ультразвуковом исследовании. Эхография также проведена 40 детям с РеА ТБС. Выявлялись следующие признаки: утолщение мягких тканей над пораженным суставом, утолщение капсулы сустава, скопление жидкости в полости сустава.

ВЫВОДЫ

1. При болевом синдроме в области тазобедренного сустава невозможно выделить один дифференциально-диагностический критерий, диагноз ставится на основании совокупности признаков, выявленных при комплексном обследовании ребенка.
2. Основными критериями при проведении дифференциальной диагностики при боли в тазобедренном суставе могут служить следующие признаки: факторы, предшествовавшие началу заболевания, характер начала заболевания, особенности болевого синдрома, температурная реакция в начале заболевания, показатели общеклинического исследования крови (количество лейкоцитов, показатель СОЭ, уровень С-реактивного белка) и результаты ультразвукового исследования пораженного сегмента конечности.

Литература

1. Верин В.М. // Первый Белорусский международный конгресс хирургов : тезисы докладов. — Витебск, 1996. — С. 16.
2. Касснер Л.Н., Догадина Н.А., Яшенкова Н.Б. // Актуальные вопросы детской хирургии и педиатрии : сб. научно-практ. тр. — Владивосток, 1998. — С. 181–182.
3. Катько В.А. // Первый Белорусский международный конгресс хирургов : тез. докл. — Витебск, 1996. — С. 46–47.
4. Мазуров В.И., Лиля А.М. // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2001. — № 1. — С. 48–52.
5. Bridges S.J. // J. Accid. Emerg. Med. — 2000. — Vol. 17, No. 4. — P. 310.
6. DeAngelis N.A., Busconi B.D. // Clin. Orthop. — 2003. — No. 406. — P. 11–18.

Поступила в редакцию 23.05.05.

DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF ACUTE INFLAMMATORY DISEASES OF COX JOINT IN CHILDREN

S.G. Bordian, I.V. Babikova, N.D. Shiryayev
Northern State Medical University (Archangelsk)

Summary — The pain in cox area is a symptom of many pathological conditions. The analysis of 100 cases of osteomyelitis and reactive cox arthritis was done. It is shown, that as the basic criteria at differential diagnostics are the factors previous to disease, specific pain syndrome and temperature reaction, parameters of blood analysis and sonographic results.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 59–61.

УДК 159.922.1:612.6.06]-053.2

Н.А. Кравцова, Ю.А. Кравцов, Ф.Ф. Антоненко

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЙ ПОЛОВОЙ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ У ДЕТЕЙ

Владивостокский государственный медицинский университет,
Краевой клинический центр охраны материнства и детства (г. Владивосток)

Ключевые слова: половая дифференцировка, полоролевая идентификация.

Половая дифференциация — это совокупность генетических, физиологических и психологических признаков, на основании которых различаются мужской и женский пол. Она социокультурно обусловлена и является первой и важнейшей личностной категорией, которая усваивается ребенком. Долгие годы в отечественной психологии проблема половой дифференциации не рассматривалась, а в медицине нарушения половой дифференцировки анализировались на анатомо-функциональном уровне, без учета их влияния на психосексуальное развитие ребенка.

Сложный, но очень важный для развития личности процесс полоролевой дифференциации в современном обществе сопряжен с рядом проблем. Многие исследователи обращают внимание на то, что в

последние десятилетия изменился тип половой социализации [1–3, 5, 8]. Если раньше он был маскулинным для мальчиков и фемининным для девочек, то теперь он стал инверсионным. Другими словами, девочки усваивают в большей степени маскулинные роли, а мальчики — фемининные. Кроме того, Д.Н. Исаев, В.Е. Каган и Т.А. Репина указывали на доминирующую феминизацию воспитания [2, 3, 8]. Поэтому для мальчиков процесс полоролевой идентификации связан с некоторыми трудностями. С одной стороны, нет или очень мало мужских образцов для подражания: в процессе воспитания ребенок переходит из одних женских рук в другие: от матери — к воспитательницам в детском саду и учительницам в школе. А значит, усваивается женский образец поведения, мальчик воспитывается как «удобный для обращения» с женской точки зрения и не испытывает чувства престижа своего пола и желания его поддержать [2, 5, 8]. С другой стороны, мальчики находятся в противоречивых условиях воспитания: маскулинные когнитивная ориентация культуры с эмоциональным предпочтением женского пола. Многие родители, желая ребенка другого пола (например, хотели девочку, а родился мальчик), неосознанно или сознательно нарушают естественный процесс его полоролевой идентификации: покупают игрушки, характерные для ребенка другого пола, поощряют несвойственное его полу поведение или даже одевают детей в одежду

для другого пола. Все это может нарушить естественное усвоение ребенком своей половой принадлежности и роли этого пола.

В последние годы резко возросло количество людей с нестандартной сексуальной ориентацией, при этом на долю генетически обусловленного гомосексуализма приходится по-прежнему 5–6% наблюдений. Остальные случаи являются следствием нарушения процесса полоролевой идентификации.

Половая дифференциация — сложный и продолжительный во времени процесс, который начинается с момента зачатия. Зигота имеет диплоидный набор хромосом, который определяет пол ребенка. Две XX хромосомы соответствуют женскому полу, а XY — мужскому полу. Уже на этом этапе развития возможны нарушения, обуславливающие изменения будущего психосексуального развития ребенка. Так, известно, что у 1 из 20 000 мальчиков набор хромосом — XX, а у 1 из 50 000 девочек — XY. Такие люди бесплодны. Описанная патология возникает вследствие хромосомных aberrаций во время сперматогенеза. Развитие мальчика определяется наличием на Y-хромосоме тестостерондетерминирующего фактора (TDF). В процессе сперматогенеза этот фактор с Y-хромосомы может перемещаться на X-хромосому. В результате ребенок с набором хромосом XX развивается как мальчик, ибо одна из X-хромосом является носителем TDF, а ребенок с набором XY развивается как девочка, ибо Y-хромосома не имеет TDF.

В норме с 6-й недели у эмбриона с мужским набором хромосом из унипотентной гонады закладываются и развиваются яички. Происходит это благодаря наличию гена TDF. Закладка яичников у девочек начинается лишь на 8-й неделе эмбрионального периода, специальный ген, детерминирующий их развитие, не выявлен. Чуть позже начинается синтез гормонов, однако связей между центральными и периферическими отделами эндокринной системы еще нет. С 20-й недели внутриутробной жизни начинается процесс половой дифференцировки мозга — формирование специфической чувствительности мозговых структур к гормонам мужского (у мальчиков) и женского (у девочек) типа. При нарушении этого процесса в последующем происходит изменение психосексуального развития ребенка (феминные мальчики и маскулинные девочки), что может явиться основой нарушений сексуальной ориентации.

На процесс половой дифференцировки мозга оказывают влияние как физические, так психические факторы. Многочисленные наблюдения показывают, что в случае, когда родители ожидают ребенка определенного пола, а рождается ребенок противоположного, то нередко мальчик имеет выраженные феминные, а девочка — маскулинные признаки. После рождения ребенок развивается с первых же недель либо как мальчик, либо как девочка не только на анатомо-физиологическом, но и на психологическом уровне. В.Е. Каган приводил данные о том, что двухмесячные

младенцы женского пола реагируют оживлением на слуховые стимулы, а их ровесники мужского пола — на зрительные. Кроме того, младенцы женского пола предпочитают мелодичные звуки, в то время как маленькие мальчики — маршевые мелодии. К 2-м годам происходит номинативная половая идентификация, то есть ребенок усваивает свою принадлежность к определенному полу. Вслед за этим ребенку предстоит пройти сложный путь познания и принятия своей половой идентичности.

По Кольбергу, выработка полоролевых установок «идет от представлений ребенка о телесных различиях, что в дальнейшем подкрепляется социально-ролевой дифференциацией и идентификацией с представителями своего пола» [8]. Этот процесс происходит в ходе естественного когнитивного созревания ребенка. Однако, если у ребенка имеются врожденные аномалии половой дифференцировки на анатомическом уровне, этот процесс будет проходить с серьезными нарушениями. Особого внимания заслуживают ситуации, в которые попадает семья, где появился ребенок с любой формой поражения органов репродуктивной системы, особенно видимой *ad oculus*. Среди таких нарушений наиболее частыми являются: отсутствие одного или обоих яичек, отсутствие, искривление, ротация или уменьшение полового члена, смещение наружного отверстия уретры, увеличение половых губ, отсутствие влагалища, асимметричное развитие или отсутствие вторичных половых признаков, увеличение молочных желез у мальчиков, симптомы задержки или преждевременного полового развития. Даже фимоз создает иногда в семье трудности, кажушиеся непреодолимыми.

Положение усугубляется, когда в строении наружных гениталий выявляются признаки двуполости (интерсексуальности). В этом случае резко нарушается половая аутоидентификация личности. Достаточно рано включается в процесс и такой социальный фактор, как повышенный интерес окружающих к «нетакому» ребенку. Трудности, связанные с отклонениями половых признаков от общепринятых норм и представлений, способствуют созданию в окружающей среде и в семье ребенка условий «неравного развития» — основной причины формирования патологической личности. Естественно, что острота ситуации возрастает, если ребенку проведена неудачная операция.

У больных, достигших подросткового возраста, когда происходит социальное осмысливание своего пола, появляются суицидальные мысли, а у некоторых из них и суицидальные попытки. Риск таких попыток возрастает, когда больной, достигнув зрелого возраста, испытывает трудности при устройстве на работу, в учебные заведения, при проживании в общестии, вступлении в брак и создании семьи. Нередко такие люди становятся жертвами физического и сексуального насилия.

С целью уменьшения психотравматизации пациентов необходимо исключить из медицинской документации такие термины, как «гермафродитизм»,

поскольку слова «гермафродит», «гермафродитизм», войдя через историческую, художественную литературу, через труды по искусству и живопись в повседневную жизнь, значительно деформировались и стали нарицательными. Многовековой опыт страданий подобных больных не только физически, но и морально подтверждает это [6].

Накопленный опыт позволяет утверждать, что диагностические (биопсия гонад), тактико-хирургические (лапаротомия, ревизия, перемещение или удаление гонад), феминизирующие и (или) маскулинизирующие вмешательства, входящие в комплекс хирургической реабилитации, должны проводиться одновременно [4, 7]. Это диктуется прежде всего тем, что неоправданная этапность хирургических вмешательств обрекает ребенка на повторную госпитализацию, анестезию, ожидание уже изведенной послеоперационной боли, оставляющей на всю жизнь память о бывшем дефекте половых органов.

В ККЦОМД за период с 2000 г. обследовано и пролечено 940 детей с различными формами нарушений половой дифференцировки в возрасте от 6 месяцев до 18 лет. Среди них 815 мальчиков и 135 девочек. Подавляющее большинство пациентов мужского пола было с так называемыми «малыми формами» нарушений половой дифференцировки: крипторхизм, фимоз, гипоспадия, микропенис, варикоцеле. Гораздо меньшую часть (36 человек — 3,8%) составили лица с классическими формами нарушения половой дифференцировки. Среди них с убывающей частотой встречались синдром Кляйнфельтера, синдром Тернера, синдром Нуннана, синдром Райфенштейна и др. У девочек среди малых (неклассических) форм нарушения половой дифференцировки выявлялись синехии половых губ, атрезия девственной плевы и атрезия влагалища, аномалии развития матки (двурукая матка, гипоплазия матки и т.д.), гипертрофия клитора, склерокистозные яичники, единичные и множественные кисты яичников и др. Среди классических форм отмечались: синдром Морриса (тестикулярная феминизация), дисгенезии гонад, аденогенитальный синдром.

Таким образом, преобладающим клиническим проявлением при малых формах нарушения половой дифференцировки является гипогонадизм. Гипогонадизм как у мальчиков, так и у девочек вызывает задержку полового развития, нередко это сопровождается задержкой общего физического и психосексуального развития. В дальнейшем у таких пациентов могут наблюдаться нарушение формирования адекватных форм сексуального поведения (включая нарушение сексуальной ориентации), бесплодие.

Учитывая широкую распространенность указанной патологии, ее влияние на будущее психическое и физическое здоровье ребенка, здесь необходимы своевременная ранняя хирургическая коррекция и психологическое сопровождение. Оптимальные сроки для хирургической коррекции аномалий половой системы колеблются от 6 месяцев до 1,5–2 лет, что

предотвращает грубые анатомические последствия для физического развития и нарушения полоролевой идентификации ребенка [4]. Поздняя коррекция вследствие невыявления нарушения половой дифференцировки и полового развития приводит к транссексуализму, суицидальному поведению, а также преступлениям с сексуально агрессивными действиями. У подростков с малыми пороками развития половой дифференцировки нередко затруднен выбор профессии, установление отношений как с противоположным, так и со своим полом.

Категория пола является первой и важнейшей личностной категорией, которая усваивается ребенком. Поэтому очень важно, чтобы у ребенка сформировались адекватные полоролевые установки, которые позволяют ему стать гармоничной личностью. Необходимость ранней диагностики и коррекции малых форм нарушения половой дифференцировки требует знания указанной патологии врачами общей практики, педиатрами, а также детскими психологами и психотерапевтами.

Литература

1. Абраменкова В.В. // Вопросы психологии. — 2003. — № 5. — С. 103.
2. Исаев Д.Н., Каган В.Е. Половое воспитание детей: медико-психологический аспект. — Л.: Медицина, 1988.
3. Каган В.Е. Воспитателю о сексологии. — М.: Педагогика, 1991.
4. Куш Н.Л., Слепцов В.П., Куш Т.И. Хирургия аномалий полового развития у детей. — Ташкент: Медицина, 1983.
5. Мухина В.С. Возрастная психология: феноменология развития, детство, отрочество. — М.: Академия, 2000.
6. Окулов А.Б., Негмаджанов Б.Б., Годлевский Д.Н., Уринов М.Я. Педиатрическая андрология: учебное пособие. — М.: ЦОЛИУВ, 1990.
7. Окулов А.Б., Негмаджанов Б.Б. Диагностика нарушений формирования пола у детей: учебное пособие. — М.: ЦОЛИУВ, 1998.
8. Репина Т.А. Проблема полоролевой социализации детей. — М.: Изд-во Московского психолого-социального ин-та; Воронеж: МОДЭК, 2004.

Поступила в редакцию 22.07.05.

PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF THE SEXUAL DIFFERENTIATION ABNORMALITIES IN CHILDREN
N.A. Kravtsova, Yu.A. Kravtsov, F.F. Antonenko
Vladivostok State Medical University, Regional Mother and Childhood Center (Vladivostok)

Summary — This work is devoted to the problem of psychosocial development of children having congenital defects in sexual differentiation in small and classical forms. In Regional Mother and Childhood Center there were 940 children with this pathology since 2000. Thus classical sexual differentiation defects were found only in 3.8% of cases. Small sexual differentiation defects have been connected usually with the hypogonadism. In children with this pathology at delayed correction the process of sex role identification changes that can lead to various personal and behavioral problems.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 61–63.

УДК 616.983:616.2]-036.22-053.2

Е.В. Белова, В.Т. Манчук, Т.А. Капустина, Т.И. Кин

ЧАСТОТА ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ

НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН
(г. Красноярск)

Ключевые слова: распространенность, респираторный хламидиоз, дети.

Хламидийная инфекция у детей привлекает особое внимание врачей-педиатров и организаторов здравоохранения в связи с ее широким распространением и склонностью к хроническому течению. Так, по данным ВОЗ, в мире хламидиями инфицировано до 1 млрд человек [1, 2]. В США ежегодно регистрируется около 4 млн свежих случаев хламидиоза, и почти у 100 тыс. новорожденных развиваются манифестные формы хламидийной инфекции. Затраты на лечение инфицированных детей достигают в США 25 млрд долларов в год [10]. Урогенитальные хламидиозы беременных в 40–50% случаев приводят к заражению новорожденного и возникновению этой инфекции у детей первых месяцев жизни [9]. Внутриутробное заражение хламидиями обнаруживается у 6–7% новорожденных, у которых наиболее часто встречаются хламидийные конъюнктивиты и пневмонии [2, 6]. Хламидии вызывают более 20 клинических синдромов, в том числе такие тяжелые заболевания, как менингит, энцефалит, эндокардит, миокардит, болезнь Рейтера [1, 2, 5, 9]. Согласно литературным данным, в роли этиологического фактора у 25% больных острой респираторной инфекцией, у 5–10% больных бронхитом, у 10% больных пневмонией и бронхиальной астмой выступает хламидийный возбудитель [1, 6, 8, 11].

Хламидийная инфекция бронхолегочной системы в детском возрасте характеризуется неспецифичностью и полиморфизмом клинических проявлений, частыми осложнениями. Острые респираторные заболевания этой этиологии сопровождаются стертой клинической картиной, вовремя не диагностируются, могут стать причиной развития таких осложнений, как круп, бронхообструктивный синдром, пневмония, а также способствовать хронизации различной патологии верхних отделов респираторного тракта [8, 12].

До сих пор среди отечественных оториноларингологов нет четкого представления об этиопатогенетической роли хламидий в развитии заболеваний верхних дыхательных путей. В последнее время лишь немногие ученые указывают на важную роль этой инфекции в патологии носа, его придаточных пазух и глотки, но при этом в литературных источниках представлен большой диапазон частоты выявления хламидийного возбудителя — от 3 до 53% [2–5, 7].

Таким образом, высокая частота выявления хламидий у детей с заболеваниями урогенитальной и бронхо-

легочной систем, недостаточная информация об эпидемиологических особенностях хламидиоза верхних дыхательных путей, а также низкая информированность оториноларингологов диктует необходимость прицельного изучения этой проблемы. Цель нашего исследования состояла в анализе частоты инфицированности хламидиями слизистой оболочки верхних отделов респираторного тракта у детей организованных коллективов и у детей, страдавших острой и хронической патологией верхних дыхательных путей.

Медицинским осмотром было охвачено 302 ребенка в возрасте от 3 до 12 лет, посещавших детский сад и школу. Также обследованы пациенты, находившиеся на стационарном лечении в ЛОР-отделении с различной острой и хронической патологией верхних дыхательных путей, в возрасте от 3 до 14 лет (127 человек).

Всем детям проводилось обследование, включавшее сбор жалоб, анамнестических сведений, осмотр ЛОР-органов по общепринятой методике. Идентификация двух видов хламидий (*Chlamydia trachomatis* и *Chlamydo-philae pneumoniae*) выполнялась прямым иммунофлюоресцентным методом с использованием тест-систем с мечеными флюоресцином хламидийными антителами против основного белка наружной мембраны «Хламислайд» («Лабдиагностика») и полимеразно-цепной реакцией с использованием тест-систем «ВектоХламидНК-амли» («Вектор-Бест»). При проведении исследования в отношении хламидий у детей организованных коллективов применялся только один метод — прямая иммунофлюоресценция. Материалом для идентификации хламидийного антигена являлись мазки-соскобы со слизистой оболочки верхнего отдела задней стенки глотки, среднего и общего носовых ходов. Анализируемые качественные переменные представлены в виде абсолютных, относительных показателей и 95% доверительного интервала (ДИ).

Хламидийная инфекция у детей организованных коллективов была выявлена в 62 случаях, что составило 21% (ДИ — 16–25%). В видовой структуре больший удельный вес имела *Ch. pneumoniae* (41,9%), доля *Ch. trachomatis* составляла только 19,4%. У остальных обследуемых (38,7%) определялась хламидийная микст-инфекция.

У 36 детей (58%, ДИ — 46–70%) с идентифицированной хламидийной инфекцией была обнаружена различная патология ЛОР-органов. Так, острый ринофарингит был выявлен у 16 человек (26%, ДИ — 15–37%), хронические заболевания — у 20 детей (32%, ДИ — 21–44%). Тогда как у лиц с невыявленной хламидийной инфекцией острые и хронические заболевания встречались гораздо реже и были зарегистрированы в 107 наблюдениях, что составило 45% (ДИ — 38–51%). У 16 человек с идентифицированными хламидийными антигенами в мазках на момент осмотра видимой патологии не обнаружено. С учетом того, что хламидии не являются представителями нормальной микрофлоры человека и их обнаружение всегда

указывает на инфекционный процесс, эти дети нуждались в динамическом наблюдении. Отсутствие клинической симптоматики может быть обусловлено лишь временным равновесием паразита и хозяина в условиях, ограничивающих размножение хламидий.

Всем пациентам, у которых при медицинском осмотре результаты прямого иммунофлюоресцентного анализа подтвердили наличие антигенных структур хламидий, необходимо проведение дополнительных диагностических тестов: выявление ДНК/РНК хламидий (полимеразно-цепная реакция) и противохламидийных антител (иммуноферментный анализ). Это связано с тем, что ни один из современных методов верификации хламидийной инфекции не обладает 100% специфичностью, поэтому в некоторых случаях возможно получение ложноположительных результатов.

Среди стационарных больных хламидийная инфекция обнаружена у 55 детей (43%, ДИ – 35–52%). При этом хламидии были выявлены у 22 пациентов с острой и у 33 с хронической патологией верхних дыхательных путей, соответственно – в 24% (ДИ – 35–52%) и в 26% (ДИ – 18–34%) случаев. В видовой структуре также преобладала *Ch. pneumoniae* (63,6%), удельный вес хламидийной микст-инфекции составил 23,6%.

Таким образом, результаты проведенного исследования показали высокую инфицированность хламидиями детей, как находящихся на стационарном лечении по поводу острых и хронических заболеваний верхних дыхательных путей, так и детей организованных коллективов. Большую тропность к слизистой оболочке глотки и носа имели представители вида *Ch. pneumoniae*. Наличие хламидийных возбудителей в слизистой оболочке верхних отделов респираторного тракта у детей определяет склонность к хронизации воспалительных процессов глотки и носа.

Литература

1. Гавалов С.М. Хламидиоз – дисбиоз, интегральные взаимоотношения. – Новосибирск : РТФ, 2003.

2. Гранитов В.М. Хламидиозы. – М. : Медицинская книга, 2002.
3. Кротов С.А., Кротова В.А., Юрьев С.Ю. Хламидиозы: эпидемиология, характеристика возбудителя, методы лабораторной диагностики, лечение генитального хламидиоза. – Кольцово, 1998.
4. Линьков В.И., Цурикова Г.П., Нуралова И.В., Панькина Н.А. // *Новости оториноларингологии и логопатологии*. – 1995. – № 3–4. – С. 146.
5. Лобзин Ю.В., Ляшенко Ю.И., Позняк А.Л. Хламидийные инфекции. – СПб. : Фолиант, 2003.
6. Мазанкова Л.Н., Запруднов А.М., Григорьев К.И. // *Медицинская помощь*. – 2002. – № 2. – С. 3–10.
7. Позняк А.Л. и др. // *Актуальные вопросы диагностики и лечения в многопрофильном лечебном учреждении : мат. 5-й Всероссийской научно-практ. конф.* – М., 2001. – С. 120–121.
8. Тартаковский И.С. // *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия*. – 2000. – Т. 2, №1. – С. 60–68.
9. Федоров А.М. // *Международный медицинский журнал*. – 1999. – № 11–12. – С. 674–676.
10. Юлиш Е.И., Самойленко И.Г., Кривущев Б.И. и др. // *Вестник гигиены и эпидемиологии*. – 2002. – Т.6, № 1. – С. 51–54.
11. Esposito S., Principi N. // *Pediatric Drugs*. – 2001. – Vol. 3. – P. 159–168.
12. Falck G., Laurila A., Gnarp H. et al. // *Scand. J. Infect. Dis.* – 1997. – Vol. 29, No. 6. – P. 585–589.

Поступила в редакцию 28.04.05.

FREQUENCY OF CHLAMYDIA INFECTION OF THE UPPER RESPIRATORY WAYS IN CHILDREN
E.V. Belova, V.T. Manchuk, T.A. Kapustina, T.I. Kin
Scientific Research Institute of the Northern Medical Problems
Siberian Branch of the RAMS (Krasnoyarsk)
Summary – The data on frequency of Chlamydia infection in children of the organized groups and in children hospitalized into NHO-department with various upper respiratory ways pathology are submitted. High frequency of Chlamydia infection was found. High preferability to a mucous membrane of throat and nose had Chlamydia pneumoniae.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 64–65.

УДК 616.366-003.7-073.48-053.2(571.63)

О.Г. Боченина, В.А. Мирошниченко, Э.В. Кораблева

ВЫЯВЛЕНИЕ ГРУПП ДЕТЕЙ С УГРОЗОЙ РАЗВИТИЯ ЖЕЛЧНО-КАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: желчно-каменная болезнь, ранняя диагностика, группы риска, поликлиника.

Исследования последних лет свидетельствуют о широком распространении в детском возрасте забо-

леваний желчевыводящих путей, которые по своей частоте занимают второе место в структуре всей гастроэнтерологической патологии [4]. Ранняя диагностика и лечение этих состояний имеет большое клиническое значение из-за возможности трансформации функциональных нарушений в желчевыводящей системе в органическую патологию – хронический холецистит и желчно-каменную болезнь, что происходит в результате нарушения коллоидной стабильности желчи и присоединения воспалительного процесса [3–6]. С учетом новых экономических условий первичная диагностика заболеваний органов пищеварения должна осуществляться в поликлиниках по месту жительства. Все большее распространение здесь получают неинвазивные методы диагностики.

Цель исследования — разработать и внедрить программу диагностики нарушений двигательной функции желчного пузыря, желчных протоков и сфинктеров с повышенным уровнем агрегации желчи в условиях поликлиники.

Задачи исследования:

- установить характерные клинические особенности и факторы, влияющие на клинические проявления дисфункциональных расстройств билиарного тракта у детей;
- оценить показатели серийной ультразвуковой холецистографии при различных типах билиарных дисфункций;
- сопоставить информативность методов диагностики типов дисфункциональных расстройств билиарного тракта;
- определить уровень агрегации желчи у больных с нарушением двигательной функции желчевыводящих путей и выявить факторы, способствующие ее повышению.

Обследовано 132 пациента с дисфункциональными расстройствами билиарного тракта в возрасте от 4 до 18 лет, из них 24 ребенка с аномалиями развития желчевыводящих путей и 108 детей без аномалий развития желчевыводящих путей. Использованы клинические, инструментальные, биохимические, функциональные и статистические методы исследования.

Самой многочисленной группой оказались дети в возрасте от 11 до 14 лет ($51,5 \pm 4,4\%$). Достоверных различий по полу среди обследованных не было, однако в группе 11–14 лет достоверно чаще встречались девочки.

В большинстве случаев длительность заболевания составляла 3–4 года, однако более чем 5-летний анамнез достоверно чаще отмечался у детей с аномалиями развития желчевыводящих путей ($41,6 \pm 10,3\%$), чем без них ($24,1 \pm 4,1\%$), что позволяет сделать вывод о влиянии этих аномалий на длительность заболевания и эффективность проводимой терапии. Наибольшее число обращений среди пациентов без аномалий развития желчевыводящих путей пришлось на возраст 7–10 и 11–14 лет ($29,6 \pm 4,4$ и $42,6 \pm 4,8\%$ соответственно).

Было установлено, что при наличии аномалий развития желчевыводящих путей ДРБТ появлялись гораздо раньше — в возрасте до 7 и в 7–10 лет ($62,5 \pm 10,1$ и $16,7 \pm 3,6\%$ соответственно). У детей без аномалий они выявлялись позже — в возрасте 11–14 лет ($42,6 \pm 4,8\%$), что указывало на важную роль этого фактора в формировании дисфункциональных расстройств билиарного тракта.

Данные генеалогического анамнеза показали, что у всех детей с аномалиями развития желчевыводящих путей и у $88,9 \pm 3,0\%$ детей без аномалий родители страдали заболеваниями желудочно-кишечного тракта. У родственников чаще встречались хронические гастрит и гастродуоденит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Отмечено

достоверное преобладание у родственников детей с аномалиями развития желчевыводящих путей хронического гастрита ($75,0 \pm 9,0\%$), язвенной болезни ($41,7 \pm 10,0\%$), хронического панкреатита ($20,1 \pm 8,5\%$) и желчно-каменной болезни ($20,8 \pm 8,5\%$).

Преморбидный фон у пациентов с дисфункциональными расстройствами билиарного тракта характеризовался наличием перенесенных заболеваний желудочно-кишечного тракта. Максимально часто отмечались кишечные инфекции и глистные инвазии.

У всех обследованных билиарные дисфункции были вторичными и возникали на фоне различных заболеваний органов пищеварения. Этот факт согласуется с данными литературы. Так, И.В. Маев и Л.А. Харитоновы утверждали, что вторичные нарушения функции желчевыводящих путей диагностируются в 85–90% случаев при патологии органов пищеварения [2]. В большинстве наблюдений на собственном материале дисфункциональные расстройства развивались на фоне хронического гастрита или гастродуоденита.

При анализе клинических проявлений дисфункции желчевыводящих путей было определено, что ведущим клиническим синдромом был болевой синдром билиарного типа. При гипертоническом типе дисфункциональных расстройств боли в правом подреберье носили приступообразный коликоподобный характер, были кратковременными, связанными с физической или эмоциональной нагрузкой и купировались спазмолитиками. У детей с гипокINETическим типом дисфункциональных расстройств билиарного тракта боли в правом подреберье были тупыми, распирающими, чаще связанными с погрешностями в диете. Однако, учитывая, что билиарные дисфункции во всех наблюдениях были вторичными, клинические проявления и тяжесть состояния пациентов во многих случаях были обусловлены симптомами основного заболевания.

Важно отметить, что у $51,5 \pm 4,4\%$ детей (в основном подросткового возраста) дисфункциональные расстройства билиарного тракта формировались на фоне синдрома вегетативной дисфункции. Это объясняется тем, что роль вегетативной нервной системы в регуляции моторно-эвакуаторной функции желчевыводящих путей заключается преимущественно в обеспечении тонуса гладкой мускулатуры желчного пузыря и сфинктерного аппарата. Ведущую же роль в реализации скоординированного сокращения желчного пузыря и расслабления сфинктеров играют, прежде всего, гормональные факторы.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости было выявлено наличие аномалий развития желчного пузыря у $18,2 \pm 3,4\%$ больных. Чаще всего регистрировались перегибы ($58,3 \pm 10,3\%$) и перетяжки ($20,8 \pm 8,5\%$) пузыря. Признаков холецистита выявлено не было, однако у $6,8 \pm 2,2\%$ детей обнаруживался увеличенный желчный пузырь с гомогенным осадком. Моторная функция пузыря

у этих детей была снижена (гипокинетический или гипертонически-гипокинетический тип дисфункциональных расстройств билиарного тракта) и определялся повышенный уровень агломерации желчи. Тип ультразвуковой картины, при котором находят гомогенные эхоструктуры, не дающие акустической тени, получил в англоязычной литературе название *sludge* (осадок), а во франкоязычной — *liquide echogene intravesiculaire* (эхогенная внутрипузырная жидкость). Этот желчный осадок, состоящий из кристаллов холестерина, желчных кислот, пигментных гранул и комочков слизи, расценивается многими исследователями как предстadium камнеобразования [1]. У $20,8 \pm 8,4\%$ больных с аномалиями развития желчного пузыря и $12,0 \pm 3,0\%$ больных без аномалий были найдены эхографические признаки реактивного панкреатита.

Наиболее частыми типами билиарных дисфункций были гипокинетический, гипертонический, гипертонически-гипокинетический. Только эти три типа дисфункциональных расстройств билиарного тракта встречались у детей с аномалиями развития желчевыводящих путей.

Сравнительная оценка методов дуоденального зондирования и серийной ультразвуковой холецистографии показала, что их результаты практически совпадают. Преимуществом серийной ультразвуковой холецистографии является то, что это неинвазивный метод, который не требует стерильного оборудования, хорошо переносится детьми и может применяться в условиях поликлиники.

Диагностика холелитиаза на ранних стадиях вызывает определенные трудности, так как связана с использованием сложных физико-химических методов на основе ядерной магнитно-резонансной спектрографии, лазерного квазиэластического рассеивания, электронной микроскопии, гелясепараторной хроматографии и др. В настоящее время эти методы недоступны для широкого применения из-за высоких экономических затрат на их реализацию. Для верификации литогенной желчи у детей с дисфункциональными расстройствами билиарного тракта мы проводили определение уровня ее агломерации [3]. Было выявлено повышение этого показателя у $17,4 \pm 3,3\%$ наблюдавшихся пациентов.

Сравнительная клиническая характеристика групп детей с повышенным и нормальным уровнем агломерации желчи показала, что достоверных различий по возрасту между ними не было — в обеих преобладали пациенты 11–14 лет ($50,5 \pm 4,8$ и $56,5 \pm 10,6\%$ соответственно). Длительность дисфункциональных расстройств билиарного тракта при нормальном уровне агломерации желчи в большинстве случаев составляла 3–4 года ($54,1 \pm 4,8\%$), в то время как при повышенном уровне агломерации — 5 лет и более ($73,9 \pm 9,4\%$). Это косвенно указывало на влияние длительности существования билиарных дисфункций на формирование литогенной желчи.

Следует отметить, что у детей с повышенной агломерацией желчи родственники страдали заболеваниями желудочно-кишечного тракта, причем более чем у половины из них ($60,9 \pm 10,4\%$) анамнез был отягощен только по линии матери. Важно, что у пациентов с повышенным уровнем агломерации желчи генеалогический анамнез достоверно чаще был отягощен по заболеваниям гепатобилиарной системы и поджелудочной железы (желчно-каменная болезнь, хронический холецистит, хронический панкреатит).

Наиболее частыми типами дисфункциональных расстройств билиарного тракта у детей с повышенным уровнем агломерации были дисфункции с повышенным тонусом сфинктеров и/или сниженной моторикой желчного пузыря: гипокинетический, гипертонически-гипокинетический. Только эти два вида дисфункций выявлялись при повышенном уровне агломерации желчи и наличии аномалий развития желчного пузыря.

Таким образом, обследование детей в условиях поликлиники с помощью методов серийной ультразвуковой холецистографии и определения уровня агломерации желчи позволяет выделить группу больных с угрозой развития желчно-каменной болезни. Соответствующая терапия выявленных нарушений на ранних стадиях способствует предупреждению развития этого заболевания.

Литература

1. Запруднов А.М., Харитонова Л.А. // *Рос. вестн. педиатрии*. — 2000. — № 2. — С. 39–44.
2. Маев И.В. *Диагностика и лечение заболеваний желчевыводящих путей : учебное пособие*. — М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003.
3. Мараховский Ю.Х. // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатологии, колопроктологии*. — 1997. — № 1. — С. 62–72.
4. Урсова Н.И. *Современные технологии в диагностике и лечении дисфункциональных расстройств билиарного тракта у детей : учебное пособие*. — М., 2003.
5. Blaut U., Maresci K.J., Thor P.J. // *Folia Med. Cracov.* — 1999. — Vol. 40, No. 3–4. — P. 93–105.
6. Binmoeller K.F., Shafer T.W. // *G. Clin. Gastroenterol.* — 2001. — Vol. 32, No. 2. — P. 106–118.

Поступила в редакцию 28.07.05.

REVEALING THE CHOLELITHIASIS RISK GROUPS IN CHILDREN IN POLICLINIC

O.G. Bochenina, V.A. Miroshnichenko
Vladivostok State Medical University

Summary — The authors have used clinical, instrumental, biochemical and functional methods for examination of 132 children with biliary tract disfunction. 18,18% of these patients had gallbladder anomalies. They have shown the diagnostic value of serial ultrasonography of gallbladder and the level of bile agglomeration to reveal the cholelithiasis risk group. This group included 17.4% patients with sphincter of Oddi spasm and hypotonic gallbladder, who had increased level of bile agglomeration. It has been shown the role of gallbladder anomalies, which promote the bile duct disfunctions with lithogenic bile.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 65–67.

УДК 616.441-008.64+616.899.7]-02:612.392.64.002.234]-036.22

И.В. Осокина

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЙОДДЕФИЦИТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В СИБИРИ

НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН
(г. Красноярск)

Ключевые слова: йодный дефицит, эндемический кретинизм, скрининг, профилактика.

Сибирь традиционно относится к йоддефицитным регионам. Прекращение йодной профилактики в 90-х годах XX века, миграция населения, ухудшение социально-экономической обстановки способствовали здесь росту числа йоддефицитных заболеваний (ЙДЗ). Дети, рожденные в йоддефицитных областях, подвержены риску развития неврологических нарушений и умственной отсталости, вследствие комбинированного влияния гипотироксинемии матери, плода и новорожденного [1, 3]. Все степени йодного дефицита влияют на функцию щитовидной железы матери и плода, а также на умственное развитие ребенка. Повреждение усиливается по мере увеличения степени дефицита. Эндемический кретинизм является самым тяжелым последствием йодной недостаточности. Ключевым фактором развития неврологических нарушений при этом состоянии является гипотироксинемия матери в первый триместр беременности [1, 3]. Дефицит селена в сочетании с йодной недостаточностью частично защищает от неврологических повреждений, но вызывает развитие тяжелого гипотиреоза.

Целью настоящей работы послужил анализ распространения йоддефицитных состояний в различных регионах Сибири с региональным внедрением методов йодной профилактики и оценкой их эффективности.

Начиная с 1994 г. выполнено 22 экспедиции и обследовано 10680 детей в различных географических областях центральной Сибири — на севере, в средней полосе и на юге. Исследования проведены в 43 городах и поселках региона. Среди обследованных были малочисленные народы Севера, коренные жители Сибири и пришлое население. Коренное население составило 39,5% от числа обследованных. Степень тяжести йодного дефицита оценивалась по критериям ВОЗ как легкая, умеренная и тяжелая.

Для оценки выраженности ЙДЗ были использованы клинический осмотр, включавший оценку физического развития (измерение роста и массы тела) и пальпация щитовидной железы (ЩЖ). Для оценки степени увеличения ЩЖ использовали классификацию, рекомендованную ВОЗ [2]. Ультразвуковое исследование органа выполняли с использованием портативного сканера «Алока-510» с датчиком 7,5 МГц. Объем ЩЖ у детей оценивали с учетом по-

ла и площади поверхности тела ребенка. В сыворотке крови радиоиммунным методом определяли концентрацию тиреотропного гормона (ТТГ) и тироксина. Содержание тиреоглобулина (ТГ) и антител к микросомам оценивали по иммуноферментному методу с использованием стандартных наборов фирм Immuno-tech (Чехия) и CIS (Франция). Концентрацию йода в разовых порциях мочи определяли цериево-арсениновым методом в лаборатории клинической биохимии Всероссийского эндокринологического научного центра РАМН (нормальный уровень йодурии по этой методике — 10–20 мкг%).

Согласно критериям ВОЗ, при адекватном йодном обеспечении частота увеличения концентрации ТТГ более 5 мЕД/л у новорожденных не превышает 3%, при легком йодном дефиците этот показатель соответствует 3–19,9%, при среднетяжелом — 20–39,9%, при тяжелом — более 40%.

В результате проведенных исследований впервые был обнаружен очаг чрезвычайно тяжелого йодного дефицита в республике Тыва. В 1997 г. были обследованы жители западного Чаа-Хольского района Тывы, и здесь обнаружилась высокая распространенность ЙДЗ, врожденного и приобретенного гипотиреоза, случаи эндемического кретинизма.

Частота зоба у школьников варьировала от 27,2 до 98,5% в разных возрастных группах. За зоб принимали все случаи, когда объем щитовидной железы превышал верхнюю границу нормы (97-й перцентиль), рассчитанную с учетом площади поверхности тела. Медиана содержания йода в моче у детей составила 16,1 мкг/л. При анализе частотного распределения показателей концентрации йода в моче было установлено, что все дети имели тяжелую и среднетяжелую йодную недостаточность.

Медиана ТГ сыворотки крови у обследованных детей и взрослых составила 76 мкг/л, при этом медиана у детей более чем в 2 раза превышала этот показатель у взрослых (138,2 против 67,1 мкг/л). Средний уровень ТТГ у детей ($13,3 \pm 3,1$ мЕД/л) также оказался достоверно выше по сравнению со взрослыми ($4,8 \pm 1,6$ мЕД/л). Гормональное обследование выявило высокую частоту врожденного и приобретенного гипотиреоза.

Чтобы оценить тяжесть йодного дефицита во всех районах республики Тыва и определить его влияние на тиреоидную функцию новорожденных, мы проанализировали частотное распределение концентраций ТТГ по данным неонатального скрининга врожденного гипотиреоза. Это не требовало дополнительных финансовых затрат, так как программа ТТГ-скрининга действует в республике с 1995 г.

В целом по региону у новорожденных частота регистрации значений ТТГ выше 5 мЕД/л составила 37,6% и соответствовала по критериям ВОЗ значительной йодной недостаточности. Высокая частота регистрации значений ТТГ более 5 мЕД/л у новорожденных (от 43 до 75%), свидетельствовавшая о тяже-

лой йодной недостаточности, выявлена в западных густонаселенных районах, в которых проживает 80% населения республики. В центральных и восточных районах Тывы установлен умеренно выраженный дефицит йода. По результатам скрининга новорожденных была составлена карта республики с оценкой тяжести йодного дефицита во всех ее районах.

При проведении неонатального ТТГ-скрининга выявляется не только первичный врожденный гипотиреоз, но и транзиторный гипотиреоз, связанный с йодным дефицитом и являющийся причиной развития эндемических умственных нарушений.

В Тыве частота транзиторного неонатального гипотиреоза составила 8,5%. В различных районах республики частота увеличения концентрации ТТГ более 20 мЕд/л у новорожденных варьировала от 2,6 до 34,2%. Наибольшие значения отмечались в западных районах с тяжелым йодным дефицитом. В этих районах также чаще выявлялись уровни ТТГ выше 100 мЕд/л, что требовало повторного обследования. (Для сравнения: частота транзиторного гипотиреоза в Европе составляет 0,15%.)

Эндемический кретинизм является наиболее тяжелым осложнением йодной недостаточности. С начала 50-х годов XX века сообщений о случаях этого заболевания в Российской Федерации не было. Тыва — первый регион в России, где вновь обнаружены случаи кретинизма. По данным наших исследований, распространенность эндемического кретинизма в западных районах Тывы составила 3,5%. Выявлены различные формы — микседематозный, неврологический и смешанный кретинизм. Чаще встречалась микседематозная форма (77,6%) с характерными признаками тяжелого гипотиреоза, умственной отсталостью, эмоционально-волевыми нарушениями. При неврологическом кретинизме глухонмота выявлялась у 75% пациентов, отмечался серьезный умственный дефицит в сочетании с характерными спастическими поражениями конечностей и косоглазием. Обнаруженные случаи эндемического кретинизма в Тыве подтверждают, что тяжелый йодный дефицит оказывает необратимое воздействие на интеллектуальное развитие детей.

Ситуация с йодным дефицитом в республике Тыва требовала принятия экстренных мер йодной профилактики. Учеными НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН совместно с Правительством республики в 1998 г. была разработана и внедрена программа ликвидации йодного дефицита с использованием йодированной поваренной соли и йодистых препаратов. К сотрудничеству были привлечены международные организации: KIWANIS International, ICCIDD и Университет Дюка (США). На их средства совместно был осуществлен проект создания солезавода для йодизации пищевой соли и соли для животных, который был установлен и запущен в эксплуатацию в Кызыле в 2002 г. Мощность этого мини-созавода (5 тонн йодированной соли в час) и наличие богатых запасов

соли в регионе позволят осуществить программу всеобщей йодизации соли в республике.

Мониторинг йодного дефицита в Тыве, проведенный в ее западных, центральных и восточных районах, свидетельствовал об эффективности проводимой йодной профилактики. Медиана йодурии в последние годы у детей препубертатного возраста соответствовала нормальным значениям: более 50% проб мочи имели концентрацию йода от 100 до 200 мкг/л.

Мы проанализировали также результаты неонатального ТТГ-скрининга в 1997 и 1999 г. Оказалось, что в 1999 г. частота транзиторного гипотиреоза уменьшилась в целом по республике в 4,5 раза (с 8,5 до 1,8%), в 12,7 раза снизилась частота регистрации значений ТТГ от 50 до 100 мЕд/л, а уровней этого гормона более 100 мЕд/л не было зарегистрировано вообще (в 1997 г. — у 0,5% новорожденных).

В 2000 г. проведено изучение ЙДЗ в республике Хакасия. Медиана йодурии у школьников здесь составила 24,4 мкг/л, что соответствовало выраженному йодному дефициту. По данным пальпации и эхолокации щитовидной железы зарегистрирована высокая частота зоба у школьников: от 30,9 до 52,3%. Медиана тиреоглобулина в Хакасии составила 26,1 мкг/л. Таким образом, в этой республике обнаружена умеренно выраженная йодная недостаточность.

В Красноярском крае исследования распространенности ЙДЗ и тяжести йодной недостаточности проводились по программе «Дети Севера». В Игарском, Туруханском, Енисейском и Богучанском районах края выявлен умеренно выраженный йодный дефицит — показатели медианы концентрации йода в моче у школьников варьировали от 30,2 до 42,5 мкг/л. В г. Красноярске была обнаружена слабая йодная недостаточность — медиана йодурии составила 58,6 мкг/л.

По данным пальпации и эхолокации щитовидной железы выявлена высокая частота зоба у школьников Красноярского края — от 42,0% до 58,4%. Значения медианы ТГ в сыворотке крови также соответствовали серьезной йодной недостаточности и колебались от 14,7 до 31,2 мкг/л.

В ходе экспедиций изучались особенности ЙДЗ среди малочисленных народов Севера: селькупов и кетов, проживающих на севере по берегам Енисея и его притоков. Обследовано 204 ребенка кетской национальности и 155 селькупов. Среди пришлого и коренного населения не было найдено различий в частоте зоба, в значениях медианы йодурии и медианы ТГ.

Серьезный йодный дефицит в обследованных районах Красноярского края требовал проведения йодной профилактики. Везде стали использовать йодированную соль. Дополнительно в г. Игарка был внедрен метод обработки хлеба йодидом калия, который используется и в настоящее время. Для групповой йодной профилактики среди школьников Игарского и Туруханского районов применялся препарат йодированного масла («Липиодол-200»), а затем — йодид калия.

Многолетний мониторинг йодного дефицита в заполярных Игарском и Туруханском районах показал эффективность профилактических мероприятий. В Игарском районе медиана йодурии у детей нормализовалась и составила 115 мкг/л против 30,8 мкг/л. В Туруханском районе медиана йодурии также возросла с 30 до 98 мкг/л.

Проанализированы данные скрининга врожденного гипотиреоза в Красноярском крае — результаты анализов ТТГ у 8500 новорожденных. В целом по краю частота регистрации уровней ТТГ более 5 мЕд/л составила 23,9%, что соответствовало умеренной йодной недостаточности. Транзиторный гипотиреоз был выявлен у 0,5% новорожденных. При этом в различных районах Красноярского края частота обнаружения неонатального тиреотропного гормона более 5 мЕд/л колебалась от 9,2 до 44%. Наибольшие значения этого критерия (более 40%) зарегистрированы в Эвенкии и на Таймыре, что указывает на серьезный йодный дефицит в этих северных регионах и необходимость проведения комплексных эпидемиологических исследований ЙДЗ. Здесь же выявлена и наибольшая частота транзиторного неонатального гипотиреоза (8,9%).

В заполярных Игарском и Туруханском районах на фоне регулярной йодной профилактики частота регистрации уровней ТТГ выше 5 мЕд/л у новорожденных стала соответствовать слабой йодной недостаточности, несмотря на серьезный природный дефицит этого элемента. Здесь не зарегистрировано ни одного случая транзиторного гипотиреоза. В республике Хакасия в 2000 г. частота обнаружения уровней ТТГ более 5 мЕд/л составила 9,5%, что также соответствовало легкой йодной недостаточности. Итак,

анализ ТТГ-скрининга новорожденных на гипотиреоз свидетельствовал об эффективности внедренных методов йодной профилактики в обследованных регионах Сибири.

Таким образом, наши исследования показали, что в Сибири имеет место серьезный природный дефицит йода, влияющий на здоровье населения и требующий проведения адекватной йодной профилактики. Методы массовой и групповой йодной профилактики, внедренные в обследованных регионах Сибири, оказались эффективны, тяжелый дефицит йода был ликвидирован в короткие сроки.

Литература

1. Delange F. *Endemic cretinism*. — Philadelphia : JB Lippincott publ, 2000.
2. WHO, UNICEF, and ICCIDD. *Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination* // Geneva: WHO publ., 2001. — P. 1–107.
3. Glinioer D, Delange F. // *Thyroid*. — 2000. — Vol. 10. — P. 871–887.

Поступила в редакцию 16.08.05.

EPIDEMIOLOGY OF IOD-DEFICIENCY DISEASES IN SIBERIA

I.V. Osokina

Scientific Research Institute of the Northern Medical Problems
Siberian Branch of the RAMS (Krasnoyarsk)

Summary — The discontinuance of iodic prophylaxis in 90th years, population migration, deterioration of social and economic conditions promoted the growth of iodine-deficiency diseases in Siberia. Since 1994 in 22 expeditions 10680 children in various geographical regions of Siberia are surveyed. The serious natural deficiency of iodine influencing health of the population has been registered. Methods of mass and group iodic prophylaxis were effective; deficiency of iodine has been liquidated in short terms.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 68–70.

УДК 616.24-002-073-053.2(571.63)

Г.Н. Бондарь, Е.В. Шеметова, В.Н. Рассказова

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ ВЛАДИВОСТОКА

Владивостокский государственный медицинский университет,
Городская детская клиническая больница № 3
(г. Владивосток)

Ключевые слова: пневмония, дети, клиника, диагностика.

Острые заболевания органов дыхания у детей — это очень обширный перечень патологических процессов, так как вирусы и бактерии, как основные виновники поражения респираторного тракта, могут заселять как верхние, так и нижние дыхательные пути. Пневмония является наиболее тяжелым, иногда угрожающим жизни детей заболеванием. Подавляющее большинство внебольничных («домашних»)

пневмоний — результат активации эндогенной бактериальной флоры носоглотки, хотя возможно и экзогенное инфицирование [4]. И несмотря на определенные достижения в расшифровке этиологии, уточнении патогенеза и клиники, разработки массы схем лечения пневмоний, заболеваемость и смертность среди детей и подростков остается высокой [3]. Заболеваемость пневмонией в России, согласно данным В.К. Таточенко, в последние годы находится в пределах 4–17 случаев на 1000 детей в возрасте от 1 месяца до 15 лет.

Цель настоящего исследования — определить клинико-рентгенологические особенности течения внебольничных пневмоний (ВБП) у детей на современном этапе. Для достижения данной цели были поставлены следующие задачи: изучить возрастную структуру ВБП, сроки госпитализации, преморбидный фон в различных возрастных группах, клинические и рентгенологические особенности поражения легких.

С 1998 по 2005 г. в соматическом отделении Городской детской клинической больницы № 3 г. Владивостока по поводу ВБП получили лечение 1934 ребенка

в возрасте от 1 месяца до 17 лет (рис. 1). Следует отметить, что в последнее десятилетие прошлого столетия во Владивостоке ВБП чаще (60,2%) регистрировалась среди детей 4–7 лет [1]. На собственном материале более частая заболеваемость среди детей до 1 года отмечена в 2002 г. (20,1%), от 1 года до 3 лет – в 2003 (43,3%) и в 2005 г. (31,9%), 4–7 лет – в 1999 г. (26,1%). У детей старшего возраста (8–17 лет) пик заболеваемости (51,2%) пришелся на 1998 г.

На догоспитальном этапе в 1998–2005 гг. более половины детей (60,7%) лечились и в последующем были направлены в стационар с диагнозами «Бронхит» и «Пневмония». Остальные дети в качестве направительных имели следующие диагнозы: «Острая респираторная вирусная инфекция с гипертермическим синдромом», «Острый бронхит», «Длительный субфебрилитет», «Отит». Острая ВБП диагностирована у 149 человек (7,7%) на 1–2 день, у 1110 (57,4%) – на 3–4 день, у 675 (34,9%) – на 5–6 день течения острого респираторного заболевания. Раннее обращение к врачу (то есть в первые 2–3 дня болезни) одинаково часто наблюдалось среди детей раннего возраста как в 2005, так и в 1998 г. (70,9 и 76,4% соответственно). При этом на догоспитальном этапе в последние пять лет дети чаще (81% наблюдений) получали симптоматическую терапию и лечились амбулаторно в среднем 4 дня. Дети старшего возраста обращались к врачу позже, примерно на 6–8-й дни болезни как в 1998, так и в 2005 г., причем в последние годы отмечена тенденция к раннему назначению антибактериальных препаратов (чаще макролидов) именно в этой возрастной группе. Таким образом, на догоспитальном этапе среди детей старшего возраста диагностика пневмоний была несвоевременной, что связано, с одной стороны, с назначением антибактериальной терапии, а с другой – с отказом родителей от госпитализации, а также отсутствием должной настороженности участкового врача в отношении развития пневмонии.

Изучение антенатального анамнеза показало в 98% наблюдений отягощенный преморбидный фон, нозология которого зависела от возрастного периода. У детей до 3 лет в анамнезе выявлены хроническая гипоксия плода (53%), перинатальное поражение центральной нервной системы различной степени тяжести и генеза (47,4%). В 34% случаев беременность протекала с угрозой прерывания, 14% наблюдаемых детей родились недоношенными, диагноз задержки внутриутробного развития (чаще по гипотрофическому варианту) был выставлен 27 пациентам (3,1%). У 6% детей отмечена асфиксия в родах. Рахит I–II ст. был зарегистрирован у 25 человек (в большинстве случаев диагноз обосновывался в стационаре). Железодефицитная анемия была диагностирована в 5,2%, дисбиоз кишечника – в 11,6% случаев. У 34% детей был отягощен аллергологический анамнез. Среди заболевших первого года жизни на естественном вскармливании

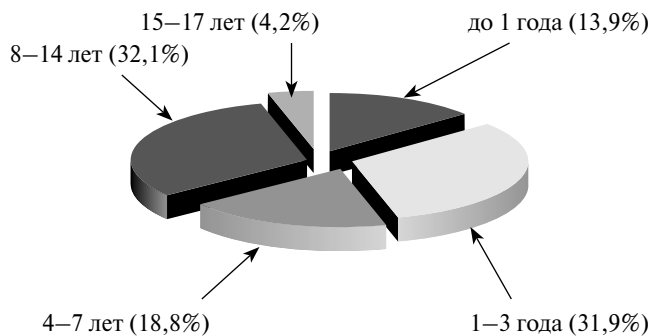


Рис. 1. Возрастная структура детей, перенесших ВБП.

нии находились только 32 ребенка (3,6%). В группе детей дошкольного возраста четко прослеживалось формирование хронической патологии. Так, диагноз хронического тонзиллита был выставлен в 18,7%, заболеваний желудочно-кишечного тракта неинфекционной этиологии – в 16,5% случаев. Болезни аллергического генеза (аллергический ринит, бронхиальная астма, атопический дерматит и др.) зарегистрированы у 11,5%, дисфункции мочевого пузыря – у 3,9% детей. Среди детей школьного возраста (685 человек) сопутствующие диагнозы имели следующую структуру: хронический тонзиллит (9%), хронический гастрит и гастроудоденит (7,6%), язвенная болезнь (1%), дискинезии желчевыводящих путей (5,7%), дистрофии (1,2%), ожирение (0,9%), нейроциркуляторные дистонии различного генеза и типа (6,3%), хронический пиелонефрит (3,2%).

Согласно клиническим и рентгенологическим данным, ВБП у 788 (40,8%) больных пневмония была правосторонней, у 315 (16,3%) – левосторонней, у 831 (42,9%) – двусторонней. У 1595 (82,5%) пациентов она носила очаговый характер, у 150 (7,7%) – очагово-сливной и у 189 (9,8%) – сегментарный. Доля осложнений составила 0,93% (18 больных), все они были легочными: плевриты (7 случаев) и деструктивные процессы (3 случая). Наиболее частыми сегментами локализации воспаления в легких были S₅, S₈, S₁₀.

Среди основных симптомов заболевания фигурировали повышение температуры тела до фебрильных (74%) и субфебрильных (23,5%) цифр, кашель сухой (69,4%) и влажный (29,8%), выраженная интоксикация (20,7%), одышка смешанного характера (27%). Аускультативно у 294 больных выслушивались сухие хрипы, влажные мелко- и среднепузырчатые зарегистрированы в 82,3% случаев. В 51 наблюдении (2,6%) хрипов не было на протяжении всего заболевания (рис. 2). Отмечено, что в возрастной группе детей 13–15 лет основными жалобами были упорный сухой приступообразный («изнуряющий») кашель, головные и мышечные боли различной степени выраженности при относительно нетяжелом состоянии; температурная кривая чаще имела фебрильный характер. При рентгенографии органов грудной клетки у этих пациентов чаще визуализировалась мелкоочаговая, иногда многофокусная инфильтрация. Особенности

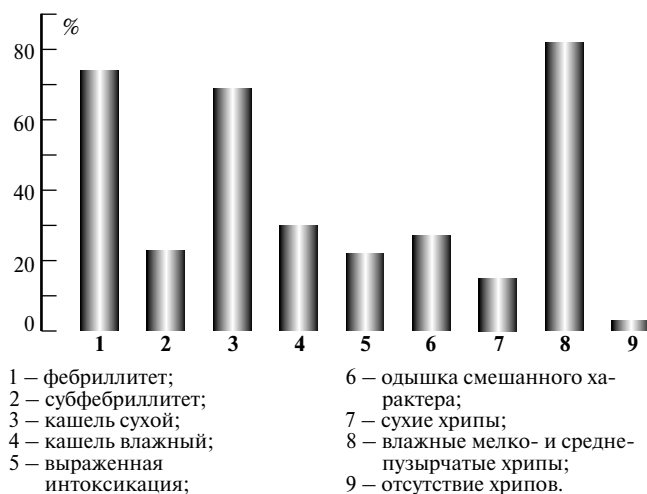


Рис. 2. Клиническая характеристика ВБП у детей.

клинического течения в этой группе больных предполагали микоплазменную этиологию острой пневмонии (у 12 пациентов в крови были обнаружены специфические антитела класса IgM). У 34 детей разных возрастных групп заболевание началось с развития фарингита и выраженных изменений в зеве. Их беспокоили боли при глотании и осиплость голоса, малопродуктивный приступообразный кашель. Лечение проводилось амбулаторно по поводу неосложненной острой респираторной инфекции верхних дыхательных путей и в связи с отсутствием положительного эффекта. После рентгенографии органов грудной клетки были даны направления на стационарное лечение с диагнозом «Пневмония». В данной группе детей также можно было предположить нетипичную этиологическую структуру ВБП (возможно, хламидийную). Наличие классических физических данных (укорочение перкуторного звука, ослабленное или бронхиальное дыхание и мелкопузырчатые хрипы над пораженным участком легкого) делало диагноз несомненным, но их отсутствие в начале болезни (у 1/5 больных) не исключало пневмонии. Так, в этой группе детей в 19% случаев пневмония была диагностирована рентгенологически при клинической картине бронхита [2].

При анализе рентгенологических особенностей пневмоний обращало на себя внимание изменение их и по форме, и по реакции корней легких. Отмечено резкое снижение количества сегментарных пневмоний (до 9,8%) за счет появления поражений легочной ткани очагово-сливного характера, а также увеличение с каждым годом доли пневмоний с инфильтрацией и неструктурностью корней на рентгенограмме (рис. 3).

Таким образом, у детей дошкольного возраста клиническая картина острой внебольничной пневмонии более типична: с развитием респираторного, бронхолегочного и интоксикационного синдрома. Но у детей школьного возраста на современном этапе можно отметить некоторые особенности: постепенное (чаще) начало заболевания на фоне длительной

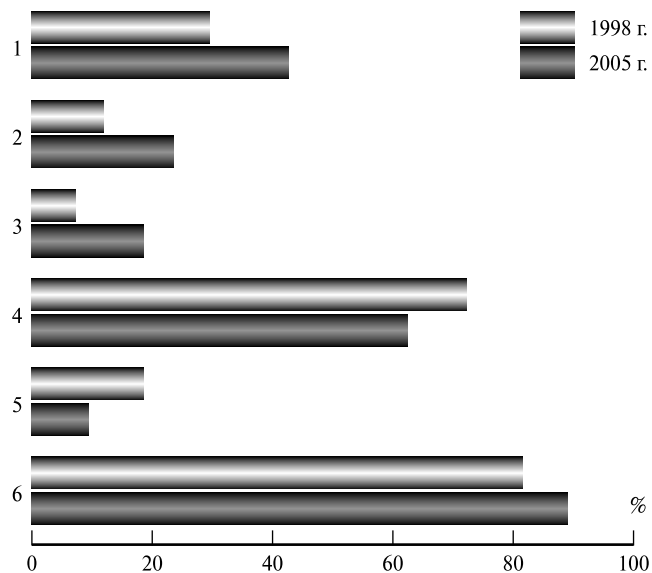


Рис. 3. Рентгенологическая характеристика ВБП у детей.

субфебрильной температуры, упорный малопродуктивный, длительно сохраняющийся сухой кашель, несоответствие аускультативных данных общему состоянию ребенка, отсутствие эффекта от традиционной антибактериальной терапии. Выявленные особенности дают возможность сделать предположение о серии нетипичных пневмоний, зарегистрированных в 2004–2005 гг. Все это требует дифференцированного подхода к постановке диагноза пневмонии, проведения рациональной антибактериальной терапии и назначения дополнительного обследования.

Литература

1. Бондарь Г.Н., Лучанинова В.Н. // Педиатрия. – 2002. – № 4. – С. 34–37.
2. Бондарь Г.Н. // Подростковая медицина: материалы научных исследований региональной конференции. – Владивосток, 2004. – С. 199–200.
3. Мизерницкий Ю.А., Сорокина Е.В. // Рос. вест. перинатологии и педиатрии. – 2005. – № 3. – С. 4–8.
4. Шабалов Н.П. // Лечащий врач. – 2003. – № 2. – С. 16–23.

Поступила в редакцию 09.08.05.

CLINIC AND RADIOLOGICAL FEATURES OF PNEUMONIAS IN CHILDREN OF VLADIVOSTOK

G.N. Bondar, E.V. Shemetova, V.N. Rasskazova
Vladivostok State Medical University, City Children's Hospital №3 (Vladivostok)

Summary – It is the analysis of age structure of 1934 children treated in 1998–2005 with pneumonia. The clinical and radiological characteristic of pneumonias and features of their presence nowadays are given. It is shown, that in children of school age, the presence of the disease was atypical: the gradual beginning, unproductive cough, less correlation between physical findings and patient's condition, no effect of common antibacterial therapy.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 70–72.

УДК 546.172.6-31:616.341-008.6:616.24-003]4-053.2

Т.А. Шуматова, О.Б. Баранова, С.Н. Шищацкая,
Я.Е. Павлова, Ф.Ф. Антоненко

СОСТОЯНИЕ НИТРООКСИДЕРГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ СИНДРОМЕ МАЛЬАБСОРБЦИИ У ДЕТЕЙ С МУКОВИСЦИДОЗОМ

Владивостокский государственный медицинский
университет,
Краевой клинический центр охраны материнства и
детства (г. Владивосток)

Ключевые слова: оксид азота, муковисцидоз, синдром
мальабсорбции.

Внедрение высоких технологий в практическую медицину создает объективные предпосылки для пересмотра существующих и создания новых стратегий диагностики, прогнозирования, лечения и реабилитации не только приобретенных заболеваний, но и определенного круга болезней, имеющих генетическую предрасположенность [1, 4, 6].

Согласно современным представлениям муковисцидоз — самое частое моногенное заболевание, обусловленное мутацией гена, расположенного в середине длинного плеча 7 аутосомы, вследствие чего нарушается структура и функции трансмембранного регуляторного белка. Для муковисцидоза характерно системное поражение экзокринных желез, жизненно важных органов и систем, ранняя инвалидизация и серьезный прогноз для жизни [5].

В мире насчитывается более 45 000 детей, больных муковисцидозом. В 2000 г. количество больных муковисцидозом в России превысило 15 000. Ежегодно в стране рождается 650 младенцев с этой патологией. Численность гетерозиготных носителей гена заболевания в России составляет более 6 миллионов человек [5]. В Приморском крае на диспансерном учете в Краевом клиническом центре охраны материнства и детства состоит 29 детей с муковисцидозом, 2 из которых достигли возраста 18 лет.

В последние годы не ослабевает интерес исследователей к молекуле-посреднику многих физиологических и патологических процессов в организме — оксиду азота [2]. В зарубежной литературе появились данные о связи трансмембранного регуляторного белка с активностью фермента нитрооксидсинтазы, продуцирующего оксид азота [7]. При уменьшении выработки трансмембранного регуляторного белка возрастает количество оксида азота, что, по мнению ряда ученых, способствует развитию хронического воспаления легочной ткани [11]. Существует мнение, что определение данных показателей может быть использовано для ранней диагностики обострения хронического воспалительного процесса в легких. Наряду с этим в литературе существуют данные о

снижении концентрации оксида азота в выдыхаемом воздухе у больных муковисцидозом [7].

Таким образом, несмотря на проводимые исследования, до настоящего времени не существует целостного взгляда на состояние нитрооксидергических процессов у больных муковисцидозом, нет единой патогенетической концепции роли оксида азота в генезе патологии бронхолегочной системы при данном заболевании. Характер участия этого соединения в развитии синдрома мальабсорбции также полностью не изучен. В зарубежной литературе содержатся лишь единичные сведения, указывающие на возможность вовлечения оксида азота в гастроинтестинальную секрецию, в процессы регулирования абсорбции, выполнение энтеропротекции [9, 10].

Цель настоящей работы состояла в анализе состояния нитрооксидергических процессов в клетках слизистой оболочки тонкой кишки у больных с преимущественно кишечными формами муковисцидоза.

Проведено комплексное обследование 19 детей с муковисцидозом в возрасте от 2 месяцев до 14 лет, находившихся на лечении и диспансерном наблюдении в Краевом клиническом центре охраны материнства и детства. В 12 случаях данный диагноз был выставлен впервые, 7 детей — неоднократно (с интервалом в 3–6 месяцев) проходили обследование и лечение в детском соматическом отделении центра. Диагноз заболевания выставлялся, согласно положениям Российского консенсуса (2001) и клинико-лабораторного отраслевого стандарта диагностики и лечения муковисцидоза (2004) на основании наличия типичной триады клинических синдромов, положительного потового теста, ДНК-диагностики. При определении периода заболевания оценивали степень выраженности клинической симптоматики и изменений лабораторных данных.

Всем детям было проведено комплексное биохимическое изучение крови, тестирование на вирусные гепатиты А, В, С, D и оппортунистические инфекции, копрологическое исследование с реакцией на редуцированные сахара, рентгеноплечный тест, ультразвуковое исследование печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и селезенки, эндоскопическое обследование пищевода, желудка и тонкой кишки. Фиброгастродуоденоюноскопия осуществлялась по методике «кратчайшего пути» [3]. Данная методика позволяет последовательно в течение одной процедуры осмотреть пищевод, желудок, двенадцатиперстную кишку и проксимальные отделы тощей кишки (уровень связки Трейца), провести прицельную биопсию осмотренных отделов для морфологического изучения. Для эндоскопического исследования использовали фиброволоконные аппараты японской фирмы Pentax марки FG-24 и FG-26 с торцевым расположением оптики, форцепты с чашечкообразными браншами KW-2415S и KW-1815S, с диаметром рабочей части 7,8 мм [3]. Визуально состояние слизистой оболочки тонкой кишки оценивалось в соответствии

с терминологией Международной ассоциации эндоскопии пищеварительного тракта OMED (1996). Биопсийный материал использовался для приготовления срезов с последующей окраской их гематоксилином и эозином. Оценка морфологических данных проводилась с помощью световой микроскопии. Для изучения состояния нитрооксидергических процессов в слизистой оболочке тонкой кишки определяли NADPH-диафорузу, солюкализированную в клетках с нитроксидсинтазой [8]. Метод основан на образовании нерастворимого осадка диформаза в присутствии экзогенных субстратов – NADPH и нитросинего тетразолия.

Изучение состояния слизистой желудочно-кишечного тракта показало наличие у 10 больных воспалительных изменений пищевода и нарушение его моторной функции (гастроэзофагальный рефлюкс). Патологический процесс локализовался в нижней трети пищевода, слизистая оболочка выглядела рыхлой, определялись участки эритемы от Z-линии вверх по вершинам складок, белесоватый налет, отек на фоне заброса содержимого из желудка и пролапс слизистой оболочки желудка в пищевод.

У 12 пациентов зарегистрированы воспалительные изменения слизистой оболочки преимущественно антрального отдела желудка. У 4 детей данные изменения сочетались с дуоденогастральным рефлюксом при отсутствии *Helicobacter pylori*. Персистенцию *Helicobacter pylori* на слизистой оболочке желудка зарегистрировали в 7 случаях. При динамическом наблюдении в период клинической ремиссии отмечали положительную динамику. Только у трех пациентов наблюдали признаки поверхностной (эритематозной) гастропатии тела и антрального отдела желудка, двое детей имели реактивную гастропатию в антральном отделе за счет дуоденогастрального рефлюкса.

Признаки патологического изменения слизистой оболочки тонкой кишки при визуальном осмотре имели 16 из 19 наблюдавшихся больных. Слизистая оболочка тонкой кишки была бледной, имела мозаичную окраску за счет просвечивающей сети сосудов подслизистого слоя. В 11 случаях наблюдали эритематозную дуоденопатию различной степени выраженности.

Наряду с признаками вовлечения в патологический процесс тонкой кишки у 15 больных определялись косвенные данные, свидетельствующие о поражении поджелудочной железы. Развернутую подкову луковицы двенадцатиперстной кишки имели 11 детей, белесоватый налет, напоминавший хлопья снега (симптом «иней») в проксимальном отделе двенадцатиперстной кишки, – 2 детей.

Динамическое наблюдение за пациентами с муковисцидозом в период клинической ремиссии показало отсутствие визуальных признаков поражения слизистой оболочки тонкой кишки при эндоскопи-

ческом исследовании. У 2 больных сохранялось изменение положения луковицы двенадцатиперстной кишки.

Морфологическая картина слизистой оболочки тонкой кишки характеризовалась диффузной гиперсекреторностью покровного эпителия, определялось неравномерное укорочение и расширение ворсин с элементами деформации, компенсаторное удлинение крипт, расширение межворсинчатой стромы с плазмоклеточной и макрофагальной инфильтрацией.

Определение локализации NADPH-диафразы в структурах слизистой оболочки доказало наличие нитроксидпозитивности у эпителиального слоя. Эпителий слизистой тонкой кишки окрашивался диформазаем в синий цвет, свидетельствующий о высокой активности фермента. Наибольшей способностью синтезировать оксид азота обладали энтероциты ворсин, преципитат диформаза содержался преимущественно в апикальной части клеток, базальная часть оставалась свободной. Активность фермента в эпителиоцитах ворсин составила $58,36 \pm 2,82$ ЕОП¹. Активность нитроксидсинтазы в эпителиоцитах крипт была достоверно ниже. Бокаловидные клетки способностью синтезировать оксид азота не обладали.

Клетки желез подслизистого слоя проявляли также низкую способность к синтезу оксида азота. Слабоположительную реакцию на нитроксидсинтазу давали концевые отделы желез. В кровеносных сосудах мышечная оболочка вместе с эндотелием окрашивалась диформазаем в бледно-голубой цвет (низкая активность фермента). В собственной пластинке слизистой оболочки высокий уровень синтеза оксида азота регистрировали в тканевых макрофагах.

В период клинической ремиссии повышенная активность фермента в эпителиоцитах ворсин сохранялась, преципитат также определялся только в апикальной части клеток. В целом активность фермента в эпителиоцитах слизистой тонкой кишки была достоверно ниже, чем на фоне клинических проявлений заболевания, и определялась на уровне $47,05 \pm 2,14$ ЕОП. В бокаловидных клетках диформазан располагался по периметру цитоплазмы в виде мелких гранул и четко ее контурировал.

Полученные данные свидетельствуют, что у больных с преимущественно кишечной формой муковисцидоза в патологический процесс вовлекается не только слизистая оболочка тонкой кишки, но и верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Установлено, что в развитии процессов нарушенного кишечного всасывания у больных муковисцидозом участвуют нитрооксидергические механизмы. Динамика синтеза оксида азота клетками эпителия тонкой кишки в различные периоды заболеваний свидетельствует, что у больных с данной патологией имеются нарушения не только полостного, но и пристеночного

¹ ЕОП – единица оптической плотности.

пищеварения. Результаты проведенного исследования показывают, что генетически обусловленное уменьшение выработки трансмембранного регуляторного белка у больных муковисцидозом сопровождается увеличением уровня синтеза оксида азота клетками слизистой оболочки тонкой кишки, что на ранней (доклинической) стадии заболевания (первые месяцы жизни) может играть защитную роль, привлекая во внимание физиологические эффекты данного биологического мессенджера. Стойкая и длительная гиперпродукция оксида азота эпителиоцитами, очевидно, является одной из ведущих причин, поддерживающих хроническое воспаление в тонкой кишке у больных муковисцидозом. Установленные закономерности открывают перспективу внедрения новых диагностических «болезньконтролирующих тестов» у больных муковисцидозом, расширяют возможности корригирующей терапии.

Литература

1. Аруин Л.И. // *Вестник РАМН*. — 1994. — № 5. — С. 32–37.
2. Ванин А.Ф. // *Вестник РАМН*. — 2000. — № 4. — С. 3–5.
3. Гершман Г.Б., Боксер В.О. // *Вопросы охраны материнства и детства*. — 1987. — Т. 32, № 7. — С. 20–24.
4. *Детская гастроэнтерология (избранные главы)* / под ред. А.А. Баранова, Е.В. Климанской, Г.В. Римарчук. — М.: Медицина, 2002.
5. Капранов Н.И., Шабалова Л.А., Каширская Н.Ю. *Муковисцидоз (современные достижения и пробле-*

мы): методические рекомендации. — М.: Медпрактика, 2001.

6. Фролькис А.В. *Энтеральная недостаточность*. — СПб.: Фолиант, 2003.
7. Bebok Z., Varga K., Hicks J.K. // *J. Biol. Chem.* — 2002. — Vol. 22. — P. 1215–1228.
8. Hope B.T., Michael G.J., Knigge K.M. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. — 1991. — No. 88. — P. 2811–2814.
9. Lee E.L., Feldman M. // *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*. — 2002. — Vol. 10, No. 4. — P. 669–712.
10. Wapnir R.A., Teichberg S. // *J. Nutr. Biochem.* — 2002. — Vol. 13, № 4. — P. 190–199.
11. Morrissey B., Schilling K. // *Arch. Biochem. Biophys.* — 2002. — Vol. 406, No. 1. — P. 33–42.

Поступила в редакцию 21.03.05.

NITROOXIDEERGIC PROCESSES AT MALABSORPTION SYNDROME IN CHILDREN WITH MUCOVISCIDOSIS

T.A. Shumatova, O.B. Baranova, S.N. Shishchatskaya,
Ya.E. Pavlova, F.F. Antonenko
Vladivostok State Medical University, Regional Mother and
Childhood Center (Vladivostok)

Summary — The nitric oxide-ergic processes in intestinal mucous cells in 19 children in the age 2 months – 14 years with intestinal mucoviscidosis were evaluated. Upper GI endoscopy was done by «shortest pass» method with the subsequent biopsy for morphological and histochemical analyses. The analysis of the received data has proved the presence of the nitroxidesynthase expression in intestinal cells in all patients which expressiveness was maximal in the presence of intestinal syndrome.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 73–75.

УДК 616.24-036.11+616.23-008.841.8]-053.2

В.Н. Лучанинова, И.Д. Мостовая, В.С. Каредина,
Л.А. Чижова

ХАРАКТЕРИСТИКА ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ И СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ МУКОЦИЛИАРНОГО ТРАНСПОРТА В ДИНАМИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ

Владивостокский государственный медицинский
университет,
Детская городская клиническая больница № 3
(г. Владивосток)

Ключевые слова: острая пневмония, дети,
мукоцилиарный транспорт.

В последнее десятилетие отмечается устойчивый рост болезней органов дыхания, который у детей в возрасте до 14 лет составил 13,1% по сравнению с 1990 г. Наряду с ростом заболеваемости наблюдается тенденция к увеличению числа затяжных, рецидивирующих и хронических бронхолегочных заболеваний, которые весьма часто становятся причиной инвалидизации ребенка [1]. Источником же таких заболе-

ваний нередко являются перенесенные острые пневмонии. Одним из важнейших защитных механизмов органов дыхания является система мукоцилиарного транспорта (МЦТ), эффективность работы которой зависит от морфологического и функционального состояния мерцательного эпителия дыхательных путей и реологических свойств слизи. Имеются исследования мукоцилиарной системы у детей при различных бронхолегочных заболеваниях [2, 8]. Оценка же МЦТ при острой пневмонии представлена в единичных работах [3, 6].

При острой пневмонии в полной мере реализуется действие комплекса патогенных факторов, способных вызвать развитие дисфункции мерцательного эпителия и нарушение реологических свойств трахеобронхиального секрета, что приводит к развитию мукоцилиарной недостаточности [4].

Цель настоящего исследования — анализ состояния функции МЦТ в динамике острой пневмонии у детей.

Под нашим наблюдением находилось 100 детей, больных острой пневмонией, которые были разделены на три возрастные группы: 1-я (3–6 лет) — 30 человек, 2-я (7–11 лет) — 35 человек, 3-я (12–16 лет) — 35 человек. МЦТ изучался с помощью теста по

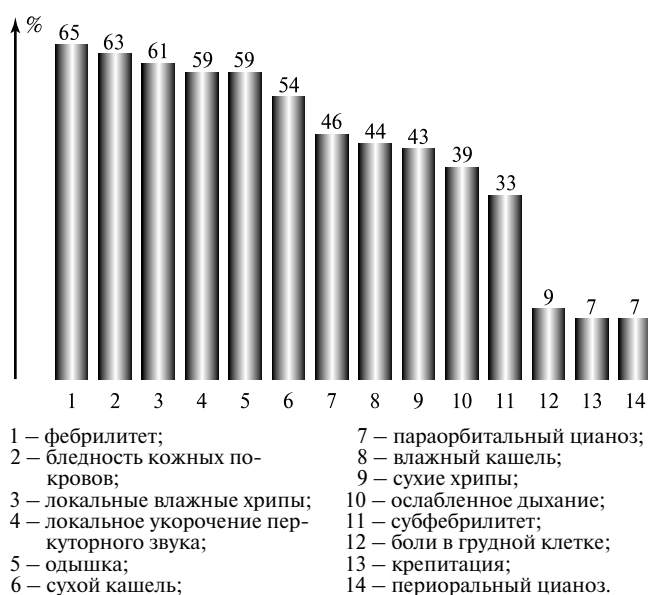


Рис. 1. Частота основных клинических симптомов острой пневмонии у детей.

определению времени перемещения индикаторного вещества с момента нанесения на слизистую оболочку полости носа до появления его в ротоглотке [7]. Исследования проводились в динамике развития острой пневмонии — в период выраженных клинических проявлений и в период реконвалесценции. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием стандартных методов вариационной статистики с помощью компьютерных средств обработки данных Statistica 5.0.

В ходе работы нами изучены особенности клинического течения острой пневмонии. Установлено, что 76% детей болели пневмонией в первый раз, 18% — во второй раз и 6% детей — в третий-пятый раз. У 14 детей заболевание сопровождалось острым отитом, у 2 — острым синуситом. У 25% больных имелась хроническая патология рото- и носоглотки. В 76% случаев пневмония явилась следствием острой респираторной вирусной инфекции.

При госпитализации в стационар 17% детей поступили в первые три дня от начала заболевания, 43% — в течение первой недели, 30% — в течение второй недели, остальные — в течение третьей недели. Основными клиническими симптомами заболевания были повышение температуры тела до фебрильных и субфебрильных цифр, кашель сухой и влажный, умеренные и выраженные симптомы интоксикации, одышка, боли в грудной клетке. При осмотре отмечалась бледность кожных покровов, параорбитальный и периоральный цианоз. При физикальном исследовании определялись локальное укорочение перкуторного звука и ослабленное дыхание, коробочный оттенок и жесткое дыхание, выслушивались локальные влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы, а также сухие хрипы (рис. 1). Сочетание сухих и влажных хрипов отмечено в 26%, крепитация в 7% случаев.

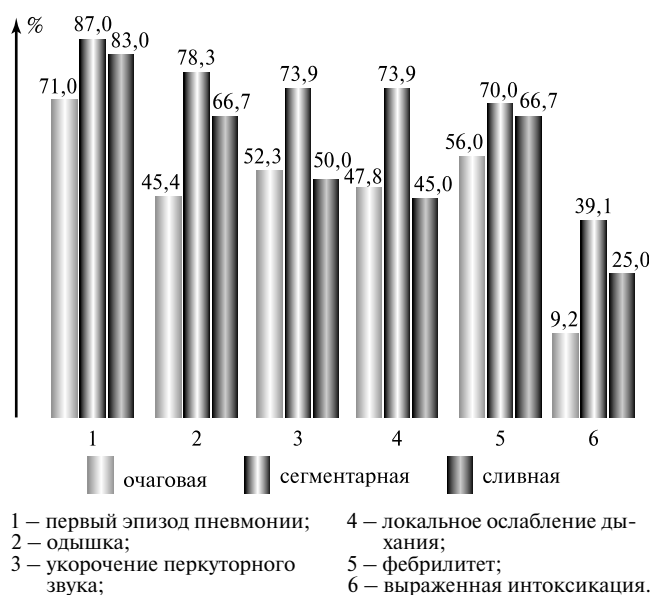


Рис. 2. Частота симптомов при различных формах острой пневмонии у детей.

При сравнительном анализе были выявлены и возрастные особенности. В 1-й группе детей более выраженными были температурная реакция (70%) и симптомы дыхательной недостаточности (66%), беспокоил преимущественно влажный кашель (60%). У детей 2-й группы чаще регистрировался сухой кашель (60%), при аускультации выслушивалась крепитация над очагом воспаления. В 3-й группе при перкуссии чаще выявлялось укорочение перкуторного звука (66%), одышка отмечалась у 39% детей.

Морфология неосложненной пневмонии была разнообразной: преобладали очаговые формы (65%), сегментарные наблюдались в 23% случаев, при этом в 35% наблюдений выявлялись полисегментарные пневмонии; очагово-сливные фокусы зарегистрированы в 12% случаев. Чаще наблюдалась правосторонняя локализация процесса — 41%, двусторонняя локализация отмечена у 33% пациентов.

При сравнительной характеристике различных морфологических форм пневмонии выявлены некоторые отличительные особенности. Сегментарная пневмония чаще была первым эпизодом заболевания по сравнению с очаговой. При очаговой пневмонии часто наблюдалась двусторонняя локализация процесса (41,7%). При сегментарной и очагово-сливной формах в подавляющем большинстве случаев отмечалось повышение температуры до фебрильных цифр. При сегментарной пневмонии у большего количества детей регистрировались выраженные симптомы интоксикации, чем при очагово-сливной и очаговой формах. Симптомы дыхательной недостаточности чаще встречались при сегментарной и очагово-сливной пневмониях. При физикальном исследовании укорочение перкуторного звука и локальное ослабление дыхания также чаще выявлялось при сегментарной форме, чем при очаговой (рис. 2).

Динамическое наблюдение за всеми детьми показало, что на фоне проводимого лечения повышенная температура сохранялась в течение 1-3 дней, симптомы интоксикации — до 5 дней, кашель — от 8 до 14 дней, аускультативные симптомы — от 5 до 14 дней. Сравнительный анализ выявил, что при сегментарной форме пневмонии аускультативные данные сохранялись достоверно дольше, чем при очаговой форме ($10,1 \pm 0,8$ и $8,3 \pm 0,3$ дней соответственно).

В целом характеристика заболевания у обследованных детей соответствовала клинической картине пневмонии, описанной в литературе [5].

Результаты исследования функции мукоцилиарной системы свидетельствуют, что в острый период заболевания у 69% детей наблюдалось нарушение МЦТ. Нормальные показатели зарегистрированы в 31% случаев. Клиническая картина заболевания здесь характеризовалась слабовыраженными катаральными явлениями в носоглотке, умеренными симптомами интоксикации, невыраженной дыхательной недостаточностью, локальными мелкопузырчатыми хрипами в легких.

Сравнительный анализ данных МЦТ при различных морфологических формах пневмонии не выявил достоверных различий между ними, хотя менее выраженные изменения зарегистрированы при очаговой пневмонии ($33,9 \pm 1,2$ мин), а наибольшее отклонение от нормы имело место при сегментарной форме заболевания ($35,4 \pm 2,2$ мин). Этот факт может говорить о том, что больший объем поражения легочной ткани приводит к более выраженному нарушению мукоцилиарной функции. Не выявлено достоверной зависимости времени МЦТ от возраста детей.

В период реконвалесценции наблюдалось значительное уменьшение времени МЦТ (до $29,6 \pm 0,9$ минут), т.е. улучшение мукоцилиарной функции. При этом выявлено достоверное улучшение данного показателя при очаговой пневмонии (ускорение в 1,2 раза) и тенденцию к ускорению при очагово-сливной и сегментарной формах. В то же время на фоне проводимого лечения у 40% реконвалесцентов сохранялось нарушение мукоцилиарной функции. Изучение влияния хронических заболеваний носоглотки, одностороннего или двустороннего характера поражения легочной ткани, кратности заболевания пневмонией не выявило достоверной зависимости от исследуемых показателей.

Таким образом, при острой пневмонии наблюдалось нарушение мукоцилиарной функции, зависящее от периода клинического течения заболевания. В период реконвалесценции происходило восстановление мукоцилиарного очищения, хотя почти у половины пациентов сохранялось замедление мукоцилиарного транспорта.

Выводы

1. Изменения мукоцилиарного транспорта зависят от стадии клинического течения и морфологической

формы острой пневмонии у детей: в период выраженных клинических проявлений имело место его замедление до $34,1 \pm 1,0$ мин.

2. Установлено, что в период реконвалесценции пневмонии мукоцилиарная функция улучшается. Выявлена зависимость времени МЦТ от морфологической формы пневмонии: при очаговой оно уменьшается (с $33,9 \pm 1,2$ до $29,2 \pm 1,0$ мин), при очагово-сливной и сегментарной формах имеется тенденция к улучшению мукоцилиарной функции.
3. Отсутствие полного восстановления мукоцилиарного транспорта в период реконвалесценции при очагово-сливной и сегментарной формах острой пневмонии у детей диктует необходимость разработки методов коррекции мукоцилиарной функции на этапе реабилитации при указанных морфологических формах, что может являться одной из мер профилактики затяжной пневмонии.

Литература

1. Зайцева О.В., Левин А.Б., Выхристюк О.Ф. и др. // *Педиатрия*. — 1997. — № 2. — С. 71–75.
2. Климанская Е.В., Выренкова Н.Ю., Андрющенко Е.В. и др. // *Педиатрия*. — 1994. — № 2. — С. 21–25.
3. Матвеева Л.А. Местная защита респираторного тракта у детей. — Томск, 1993.
4. Мотавкин П.А., Гельцер Б.И. Клиническая и экспериментальная патофизиология легких. — М.: Наука, 1998.
5. Острые пневмонии у детей / под ред. В.К. Таточенко. — Чебоксары: Изд-во Чувашского ун-та, 1994.
6. Пономаренко Т.Н. // *Пульмонологическая помощь детям: сб. научн. тр. / под ред. А.В. Гордеев, А.И. Ицкович*. — Владивосток: Изд-во Дальневост. ун-та, 1990. — С. 22–24.
7. Шеврыгин Б.В. Болезни уха, горла, носа у детей: справочник. — М.: Авиценна, 1996.
8. Armengot M., Escribano A., Carda C., Basterra J. // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* — 1995. — Vol. 32, No. 2. — P. 143–151.

Поступила в редакцию 06.06.05.

CHARACTERISTIC OF THE ACUTE PNEUMONIA AND SYSTEM OF MUCOCILIAR TRANSPORT IN THE DISEASE PROGRESSION IN CHILDREN

V.N. Luchaninova, I.D. Mostovaya, V.S. Karedina, L.A. Chizhova
Vladivostok State Medical University, Children's Hospital No. 3 (Vladivostok)

Summary — The clinical characteristic of acute acquired pneumonias at 100 children of 3–16 years was investigated. Characteristic age features of disease are revealed. The comparative analysis of different morphological forms has shown the severity of the segmentary pneumonia in comparison with local forms. In children with acute pneumonia, the mucociliar transport status was evaluated in dynamics. Changes of the specified parameters are revealed depending on the period of disease and the morphological form.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 75–77.

УДК 616.5-002.828-053.2

А.Д. Юцковский, И.А. Юцковская

К ПРОБЛЕМЕ МИКОЗОВ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: дерматомикозы, дети, эпидемиология, итраконазол.

Дерматомикозы по-прежнему остаются одной из актуальных проблем медицинской микологии. Они встречаются примерно у каждого пятого жителя планеты, с возрастом их частота увеличивается. Пациенты с дерматомикозом обычно испытывают различные эмоциональные переживания и дискомфорт, особенно при поражении открытых участков кожного покрова. Вместе с тем следует отметить, что микозы, в свою очередь, создают благоприятную почву для последующего развития аллергодерматозов, лекарственной непереносимости, бактериальных осложнений, которые у больных с грибковыми заболеваниями кожи встречаются в 3–4 раза чаще, чем в среднем у населения [3].

Спектр возбудителей дерматомикозов весьма разнообразен и переменчив. В настоящее время этиологическое значение здесь имеют антропонозный и зоонозный микроспорум, красный трихофитон, дрожжеподобные и плесневые грибы, а также смешанная грибковая инфекция. Это обстоятельство настоятельно требует дальнейшего поиска и внедрения препаратов с универсальным фунгицидным эффектом.

Имеются данные о множестве факторов, которые способствуют росту заболеваемости дерматомикозами. Среди них широкий контакт с патогенными микроорганизмами в общественных душевых, ношение тесной и воздухонепроницаемой обуви, увеличение использования антибиотиков, кортикостероидов, ВИЧ-инфекция и др. К вышеперечисленным факторам в настоящее время также следует добавить воздействие техногенного загрязнения. Естественно, что такое отрицательное влияние сказывается не только на взрослом, но и на детском населении, особенно крупных промышленных центров [2].

Опыт нашей работы с детьми г. Владивостока позволил обратить внимание на тот факт, что наряду с традиционной сезонной регистрацией микроспорова у детей, все чаще наблюдаются кератомикозы и поражение ногтевых пластин, обусловленные дерматомицетами и дрожжами. Вместе с тем однозначно отдать предпочтение лидерству одному из паразитирующих грибов в возникновении онихомикозов достаточно сложно, так как в основном результаты, отражающие смешанный рост в культуре, регистрируются в момент обращения пациента

в клинику. В то же время, по данным отдельных авторов, преобладающее значение в возникновении заболеваний ногтей имеют микромицеты в сочетании с дерматомицетами и реже — дрожжеподобными грибами [1].

Обращает на себя внимание, что при этом обозначенная проблема тесно связана со сложностью лабораторной диагностики грибковых инфекций, обусловленной качеством исследуемого материала и квалификацией медицинских работников, с одной стороны, и определенными трудностями идентификации культур грибов, с другой.

С учетом возможности полиэтиологического инфицирования больных онихомикозами, многогранности клинического проявления дерматоза, актуальной также представляется проблема поиска новых направлений в выборе методов и препаратов для их общего и наружного лечения, особенно в детской практике. Так как если еще в 90-е годы прошлого столетия наблюдались единичные случаи субтотального или тотального онихомикоза у детей младшего возраста, разноцветного лишая до десятилетнего возраста, осложнения течения угревой болезни, теперь же расширившиеся возрастные рамки указанных дерматомикозов позволяют констатировать новую проблему в детской дерматологии.

Целью настоящего исследования стал анализ эпидемиологических особенностей течения грибковой инфекции и результатов антимикотической терапии у детей.

Наблюдали 40 больных — 20 мальчиков и 20 девочек — в возрасте от 2 до 15 лет с диссеминированным разноцветным лишаем, распространенным микроспорозом, кандидозными паронихиями и онихомикозами (табл. 1).

Во всех случаях клинический диагноз был подтвержден микроскопически и бактериологически. У больных микроспорозом дополнительно проведено исследование в ультрафиолетовых лучах, у больных разноцветным лишаем — посредством пробы Бальцера. Среди идентифицированных до рода и вида грибов при онихомикозе лидирующее положение занимали грибы рода *Candida* (54,6%), на втором месте находился *Trichophyton rubrum* (25,6%) и на третьем — *Trichophyton mentagrophytes* var. *Interdigitale* (14,6%). При микроспорозе выделена культура *Microsporum canis*, при разноцветном лишае — *Malassezia furfur*, при кандидозе — *Candida albicans*.

Всем пациентам были проведены общие анализы крови, мочи, кала на наличие гельминтов, десяти из них — иммунограмма и определение трансаминаз, консультации смежных специалистов по показаниям. В анамнезе у большинства детей были указания на частые респираторные и детские инфекционные заболевания. В 3 случаях выявлен гельминтоз, в 7 — хронический тонзиллит, в 3 — гастродуодениты, в 6 — энзимопатии.

Таблица 1

Распределение больных микозами по полу и возрасту

Диагноз	Пол		Возраст, годы					
	муж.	жен.	2–4	4–6	6–8	8–10	10–12	12–15
Разноцветный лишай	3	2	—	—	2	3	—	—
Микроспороз	7	3	—	—	—	—	2	1
в т.ч. волосистой части головы	6	1	—	3	3	1	—	—
Кандидозная паронихия	5	7	—	2	3	2	3	—
в т.ч. с поражением нескольких ногтевых валиков	—	2	—	—	2	—	—	—
Онихомикоз	4	9	—	—	1	2	2	—
в т.ч. множественный	—	7	1	2	2	—	1	1

Диагностированные дерматомикозы не отличались какими-либо особенностями. Исключением была распространенная форма разноцветного лишая. Из 13 больных онихомикозом у 6 наблюдалась дистально-латеральная подногтевая форма, у 3 — дистальная и у 4 — тотальная форма.

Препарат выбора для лечения дерматомикозов должен обладать высокой эффективностью и в то же время действовать в низких концентрациях при отсутствии побочных эффектов, что позволило остановиться на итраконазоле — синтетическом препарате из класса азолов. Спектр его действия самый широкий среди всех противогрибковых средств для приема внутрь.

Итраконазол назначался детям с весом до 25 кг по 100 мг сразу после обеда, с большей массой — по 100 мг утром после завтрака и 100 мг — после ужина в течение 7 дней с последующей коррекцией длительности терапии в зависимости от формы дерматомикоза и результатов лечения. Так, выраженный регресс клинических проявлений разноцветного лишая наблюдался к 10 дню. В последующем назначалось ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах по Арутюнову и рекомендовался для использования кандид-шампунь для профилактики рецидива. Выраженный клинический эффект наблюдался при двухнедельном приеме итраконазола у 3 детей, страдавших микроспорозом гладкой кожи. Полное клинико-этиологическое выздоровление наблюдалось у всех больных микроспорозом волосистой части головы к концу 8–10-й недели ежедневного приема препарата.

У больных с кандидозными паронихиями клинико-этиологическое излечение наступило через 10 дней, при кандидозном поражении нескольких валиков — на 20-й день от начала лечения.

Больным онихомикозами итраконазол назначался по схеме пульс-терапии. У детей дошкольного возраста с множественным поражением ногтей, а также у детей школьного возраста с поражением одной-двух ногтевых пластинок клиническое выздоровление зарегистрировано после двух курсов

пульс-терапии в срок 45–65 дней. Четверым детям школьного возраста с тотальным поражением ногтевых пластинок стоп потребовалось три цикла пульс-терапии, клиническое выздоровление у них наступило к 90-му дню, а клинико-этиологическое — к 120–140-му дню.

Все описанные клинические наблюдения характеризовались не только клинико-этиологическим выздоровлением, но и хорошей переносимостью препарата. При этом показатели общих анализов крови и мочи были стойко положительными. Следовательно, с учетом положительных ближайших и отдаленных результатов терапии при всех видах дерматомикозов у детей, хорошая переносимость и физиологичность назначений позволяет рекомендовать итраконазол к широкому применению в детской дерматологической практике.

Литература

1. Кубанова А.А., Потеекаев Н.С., Потеекаев Н.Н. Руководство по практической микологии. — М.: Медицина, 2001.
2. Руководство по лабораторной диагностике онихомикозов / под ред. А.Ю. Сергеева. — М.: ГЭОТАР-Медицина, 2000.
3. Федотов В.П., Святенко Т.В. // Дерматология. Косметология. Сексопатология. 2000. — № 1. — С. 196–197.

Поступила в редакцию 21.06.05.

THE MODERN PROBLEM OF MYCOSISES IN CHILDREN

A.D. Yutkovsky, I.A. Yutkovskaya
Vladivostok State Medical University

Summary — Atypical ages of children with such mycosises as multi-colored lichen, candidosis, onychomycosis allow ascertaining a new problem in children's dermatology. Authors treated 40 children, in the age of 2–15 years, with disseminated multi-colored lichen, disseminated microsporiasis, Candida paronichias and onychomycosises. Treatment of mycosises was suggested by itraconazole. All resulted data showed that all children were not only cured, but also good medication tolerance was observed in all children.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 78–79.

УДК 616.9-022.7-002-053.1-036.22(470.56)

А.А. Вялкова, Т.В. Бирюкова, О.В. Бухарин,
В.А. Гриценко, И.Н. Воропаева, Т.В. Космович

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ ОРЕНБУРГА: РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, НОЗОЛОГИИ И МИКРОБИОЛОГИИ

Оренбургская государственная медицинская академия,
НИИ клеточного и внутриклеточного симбиоза УрО РАН (г. Оренбург),
Муниципальный перинатальный центр (г. Оренбург)

Ключевые слова: новорожденные, инфекционно-воспалительная патология, стафилококки, антибиотикорезистентность.

К перинатальной (или врожденной) инфекционно-воспалительной патологии (ИВП) относят широкий круг заболеваний соответствующей этиологии, клинические симптомы которых проявляются в первые 72 часа после рождения ребенка [8]. Данная патология является, как правило, следствием внутриутробного инфицирования, обусловленного переносом микроорганизмов от матери к плоду одним из следующих способов: трансплацентарно (гематогенным путем через плаценту и сосуды пуповины), трансамниотически (из влагалища, цервикального канала, стенки и придатков матки через околоплодный пузырь и загрязненную амниотическую жидкость), а также интранатально (при прохождении плода по репродуктивному тракту во время родов) [3]. И хотя возбудителями перинатальной ИВП выступают представители разных таксономических групп (вирусы, микоплазмы, хламидии, бактерии, простейшие, грибы), очевидно, ведущая роль в этиологии этих заболеваний принадлежит бактериальным патогенам [4, 5]. Следует подчеркнуть, что видовой спектр и антибиотикорезистентность этиологических агентов врожденной ИВП могут не только отличаться при разных нозологических формах указанной патологии, но и иметь региональную специфику [6]. Последнее обстоятельство необходимо учитывать при выборе эффективных препаратов для эмпирической антибактериальной терапии новорожденных с перинатальной ИВП и профилактики ее осложнений.

Целью настоящего исследования послужил анализ эпидемиологических особенностей и нозологической структуры врожденной ИВП с выделением ведущих форм, определением приоритетных видов микроорганизмов и характеристикой антибиотикорезистентности возбудителей у новорожденных г. Оренбурга.

Материалом для исследования явились статистические данные Муниципального перинатального центра г. Оренбурга о заболеваемости ИВП у новорожденных за 2002–2005 гг., в частности учетные формы регистрации 058/у и 60/у, а также данные историй развития и болезни новорожденных (формы 097/у и 003/у) и результаты микробиологических исследований, проведенных при установлении диагноза ИВП в соответствии с приказом № 535 МЗ СССР от 22.04.1985 г. «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинко-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений» и приказом № 345 МЗ РФ от 26.10.1997 г. «О совершенствовании мероприятий по профилактике внутрибольничных инфекций в акушерских стационарах».

За анализируемый период количество живорожденных детей составило 14869 человек: мальчиков – 51,9%, девочек – 48,1%, доношенных – 73,4%, недоношенных – 26,6%. От больных детей выделено и идентифицировано до вида (рода) 163 культуры микроорганизмов, у которых дисконфузионным методом определена чувствительность к антимикробным препаратам. Полученные данные обработаны с помощью методов вариационной статистики [2].

За 2002–2005 гг. в Муниципальном перинатальном центре г. Оренбурга вспышки перинатальной ИВП отсутствовали, а регистрировались лишь спорадические случаи подобных заболеваний. За последние 4 года среди 14869 новорожденных выявлено 283 ребенка с перинатальной ИВП. Среди них доношенные дети составили 88,7%, недоношенные – 11,3%, мальчики – 56,2%, девочки – 43,8%. Средняя масса тела новорожденных с ИВП равнялась $3379,1 \pm 416,5$ г, средний рост – $52,2 \pm 3,6$ см. Анализ анамнеза матерей показал, что экстрагенитальная патология (хронический пиелонефрит, острые респираторно-вирусные инфекции, анемия легкой степени, вегетососудистая дистония), а также патологическое течение беременности и родов (угроза прерывания, хориоамнионит) были зарегистрированы более чем у половины женщин (56,8%). Манифестация клинических проявлений ИВП у детей, как правило, отмечалась в первые часы жизни. При этом в 8 случаях обнаружены сочетанные варианты патологии: у 7 детей – двухкомпонентные, а у 1 ребенка – трехкомпонентные комбинации (причем в половине случаев с воспалительными поражениями кожи и глаз). Таким образом, общее число зарегистрированных случаев перинатальной ИВП равнялось 292 ($19,6 \pm 1,1\%$), что сопоставимо с данными литературы [8]. Все дети получали лечение в условиях специализированного отделения, куда были переведены из родильного дома при установлении диагноза после стабилизации состояния (в течение 2 часов после рождения). Средняя продолжительность пребывания в стационаре составила $8,3 \pm 4,0$ дня. Все новорожденные были выписаны домой в удовлетворительном состоянии под наблюдение участкового

педиатра. Отмечено неравномерное распределение врожденной ИВП по сезонам года: подъем уровня заболеваемости в зимне-весенний и спад в летне-осенний период.

В структуре перинатальной ИВП можно было выделить ведущие и редко встречающиеся нозологические формы. К ведущим следует отнести кожные и глазные инфекционно-воспалительные заболевания. Среди кожных поражений лидировали везикулопустулез и пузырчатка, а глазные формы ИВП были представлены, главным образом, конъюнктивитом. На долю прочих, редко встречававшихся вариантов инфекции приходилось менее 10% наблюдений, однако наиболее тяжелые поражения (пневмония, менингит, сепсис и некротизирующий энтероколит) в совокупности составляли почти 90% из них (табл. 1).

Как видно из представленного материала, большинство регистрируемых нозологических форм перинатальной ИВП у детей г. Оренбурга принадлежало к инфекционно-воспалительным процессам с локальным поражением кожи и глаз. В этой группе доношенные новорожденные составляли 91,6±1,8%. К региональным особенностям нозологической структуры врожденной ИВП следует отнести доминирование кожных форм, тогда как в центральных городах России (Москва, Санкт-Петербург) ведущей перинатальной патологией является конъюнктивит [8]. Несмотря на то что тяжелые заболевания у новорожденных встречаются относительно редко (0,1–1,1‰), неонатологам необходимо сохранять настороженность, учитывая высокий уровень летальности при врожденных пневмонии и менингите, а также опасность диссеминации инфекции с развитием генерализованных форм ИВП, в том числе — сепсиса [3, 7].

Анализ бактериологических исследований показал, что при ведущих формах перинатальной ИВП у детей г. Оренбурга общее количество положительных результатов бактериологических посевов материала из очагов воспаления составило 77,7±2,9%. При этом у новорожденных с кожными поражениями микроорганизмы выделялись чаще, чем у детей с заболеваниями глаз, и в обоих случаях, как правило, в монокультуре (90–95%).

В таксономическом спектре возбудителей ведущих форм ИВП максимально широкий диапазон (81,1±3,0%) занимала грамположительная кокковая флора. Она была представлена преимущественно коагулазоотрицательными стафилококками, среди которых лидировали *Staphylococcus epidermidis* и *S. haemolyticus*. Золотистые стафилококки и энтерококки встречались значительно реже. Вторая позиция принадлежала группе грамотрицательных микроорганизмов, которую формировали в основном *Neisseria* spp. и *Escherichia coli*. Суммарный удельный вес прочих бактерий, включая *Corynebacterium* spp., *Bacillus* spp. и *Lactobacillus* spp., не превышал 10%. Представительство грибов рода *Candida* в таксономической структуре возбудителей было незначительным, при-

Таблица 1

Частота и структура перинатальной ИВП за 2002–2005 гг.

Нозологические формы (шифр по МКБ-10)	Частота ИВП		Доля ИВП, %
	абс.	‰	
Кожные формы, в т.ч.:	217	14,6±1,0	74,3±2,6
везикулопустулез (P39.4)	166	11,2±0,9	56,8±2,9
пузырчатка (L00)	47	3,1±0,5	16,1±2,2
пиодермия (P39.4)	3	0,2±0,1	1,0±0,6
эпидермолиз (Q81)	1	0,1±0,1	0,3±0,3
Глазные формы, в т.ч.:	50	3,4±0,5	17,1±2,2
конъюнктивит (P39.1)	49	3,3±0,5	16,8±2,2
дакриоцистит (P39.1)	1	0,1±0,1	0,3±0,3
Прочие, в т.ч.:	25	1,7±0,3	8,6±1,6
пневмония (P23)	16	1,1±0,2	5,5±1,3
менингит (G00)	4	0,3±0,1	1,4±0,7
сепсис (P36)	1	0,1±0,1	0,3±0,3
некротизирующий энтероколит (P77)	1	0,1±0,1	0,3±0,3
герпетическая инфекция (P35.2)	2	0,1±0,1	0,7±0,5
ринит (A50.0)	1	0,1±0,1	0,3±0,3
Всего:	292	19,6±1,1	100,0

чем у новорожденных с глазными формами перинатальной ИВП они высевались в 6 раз чаще, чем при поражениях кожи (табл. 2).

Анализ антибиотикорезистентности среди выделенных культур стафилококков, как приоритетных возбудителей кожных и глазных форм перинатальной ИВП, показал, что почти половина проявляла резистентность к пенициллину, чуть меньшее количество — к ампициллину, но большинство изолятов оставалось чувствительно к оксациллину. В то же время они относительно редко (4,8–14,3%) обнаруживали устойчивость к цефалоспорином 1–3-го поколений (цефазолин, цефуроксим, цефотоксим), рифампицину и тетрациклину. Необходимо отметить наличие в группе возбудителей кожных и глазных форм ИВП у новорожденных определенной части стафилококков, устойчивой к имепенему и ципрофлоксацину, то есть к антибиотикам, которые ограничено используются в неонатологической практике, но нередко применяются для лечения инфекционной патологии у взрослого населения. Следует заметить, что частота встречаемости полиантибиотикорезистентных штаммов стафилококков (то есть устойчивых к антибиотикам из трех и более групп) не превышала 10% (табл. 3).

Среди грамотрицательных бактерий (нейссерии и энтеробактерии), изолированных от 18 новорожденных с кожными и глазными формами ИВП, отсутствовали культуры, устойчивые к ципрофлоксацину, норфлоксацину, имепенему и гентамицину, и только небольшое их количество (всего 5,6–22,2% изолятов) проявляло резистентность к ампициллину, цефазолину, цефуроксиму и цефотаксиму, что свидетельствовало об относительно низком уровне распространенности антибиотикорезистентности в этой группе возбудителей.

Таблица 2

Частота выделения и таксономическая структура возбудителей ведущих форм перинатальной ИВП

Возбудители	Кожные формы		Глазные формы		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Грамположительные кокки, в т.ч.:	115	81,0±3,3	18	81,8±8,2	133	81,1±3,0
коагулазоотрицательные стафилококки, включая:	90	63,4±4,0	13	59,1±10,5	103	62,8±3,8
<i>S. epidermidis</i>	32	22,5±3,5	5	22,7±8,9	37	22,6±3,3
<i>S. haemolyticus</i>	28	19,7±3,3	4	18,2±8,2	32	19,5±3,1
<i>S. xylosus</i>	18	12,7±2,8	2	9,1±6,1	20	12,2±2,6
<i>S. warneri</i>	3	2,1±1,2	1	4,5±4,4	4	2,4±1,2
<i>S. hominis</i>	6	4,2±1,7	0	0	6	3,7±1,5
<i>S. saprophyticus</i>	2	1,4±1,0	1	4,5±4,4	3	1,8±1,0
<i>S. capitis</i>	1	0,7±0,7	0	0	1	0,6±0,6
<i>S. aureus</i>	18	12,7±2,8	4	18,2±8,2	22	13,4±2,7
<i>Enterococcus</i> spp.	7	4,9±1,8	1	4,5±4,4	8	4,9±1,7
Грамотрицательные бактерии, в т.ч.:	16	11,3±2,7	2	9,1±6,1	18	11,0±2,4
<i>Neisseria</i> spp.	8	5,6±1,9	2	9,1±6,1	10	6,1±1,9
Энтеробактерии, включая:	8	5,6±1,9	0	0	8	4,9±1,7
<i>E. coli</i>	7	4,9±1,8	0	0	7	4,3±1,6
<i>K. ozaenae</i>	1	0,7±0,7	0	0	1	0,6±0,6
Прочие бактерии, в т.ч.:	10	7,0±2,1	1	4,5±4,4	11	6,7±2,0
<i>Corynebacterium</i> spp.	7	4,9±1,8	1	4,5±4,4	8	4,9±1,7
<i>Bacillus</i> spp.	2	1,4±1,0	0	0	2	1,2±0,9
<i>Lactobacillus</i> spp.	1	0,7±0,7	0	0	1	0,6±0,6
Грибы рода <i>Candida</i>	1	0,7±0,7	1	4,5±4,4	2	1,2±0,9

Таблица 3

Антибиотикорезистентность стафилококков, выделенных при ведущих формах перинатальной ИВП

Антибиотик	Доля резистентных штаммов, %		
	кожные формы	глазные формы	всего
Пенициллин	50,9±7,0	78,6±11,0	56,9±6,1
Ампициллин	26,7±11,4	50,0±25,0	31,6±10,7
Оксациллин	7,3±4,1	33,3±27,2	9,1±4,3
Цефазолин	1,9±1,9	20,0±12,6	4,8±2,7
Цефуроксим	10,0±6,7	н/о ¹	10,0±6,7
Цефатоксим	14,3±13,2	н/о	14,3±13,2
Гентамицин	4,6±2,6	н/о	4,6±2,6
Эритромицин	31,6±7,5	75,0±15,3	39,1±7,2
Линкомицин	37,2±7,4	16,7±15,2	34,7±6,8
Рифампицин	6,4±2,8	н/о	6,4±2,8
Ципрофлоксацин	19,2±5,5	14,3±13,2	18,6±5,1
Норфлоксацин	2,3±2,2	н/о	2,3±2,2
Имепенем	16,7±15,2	н/о	16,7±15,2
Тетрациклин	13,3±6,2	н/о	13,3±6,2

¹ Здесь: н/о — не определяли.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время ИВП, объединяющая большую группу разнообразных нозологических форм, занимает около 25–30% в структуре инфекционно-воспалительных заболеваний новорожденных, и эта доля продолжает неуклонно увеличиваться [1]. Последнее обусловлено, на наш взгляд, особенностями развития перинатальной ИВП. Эти заболевания этиологически связаны с наличием в материнском организме потенциальных возбудителей, а патогенетически — с

внутриутробным инфицированием ребенка, главным образом, за счет гематогенной транслокации патогенов, что отражает тесные взаимоотношения в системе «мать — плод — ребенок» и фактически свидетельствует об эндогенном характере перинатальных инфекций. Иначе говоря, проблема перинатальной ИВП у новорожденных — это, прежде всего, проблема инфицированности беременных и рожениц. В этой связи кардинальных успехов по снижению распространенности данных заболеваний, очевидно, можно добиться лишь путем своевременного выявления и эффективной ликвидации у женщин репродуктивного возраста (в том числе, в период гестации) очагов инфекции и бессимптомного носительства потенциально патогенных микроорганизмов, что, безусловно, является важной задачей, стоящей перед акушерами-гинекологами.

Поскольку функции неонатологов, регистрирующих случаи перинатальной ИВП, сводятся к терапии этих заболеваний у новорожденных и профилактике возможных осложнений, им важно иметь четкие представления о региональной специфике нозологической структуры, таксономической принадлежности и чувствительности к антибиотикам приоритетных возбудителей указанной патологии. Такую информацию можно получить только при организации и проведении широкомасштабного клинико-микробиологического мониторинга перинатальной ИВП в родовспомогательных учреждениях региона. Предпринятое нами исследование следует расценивать как первый опыт работы в этом направлении, а полученные результаты — в качестве исходных данных,

которые необходимы для дальнейшего наблюдения за динамикой перинатальной ИВП и прогнозирования ситуации. Однако уже сегодня составленный региональный регистр антибиотикорезистентности возбудителей облегчает эмпирический выбор препаратов для стартовой антибактериальной терапии инфекционно-воспалительных заболеваний у новорожденных г. Оренбурга.

Литература

1. Герасимова Н.В., Корнюшин М.А., Першина Г.Д., Самсыгина Г.А. // *Педиатрия*. — 2001. — № 5. — С. 107–109.
2. Лакин Г.Ф. *Биометрия*. — М. : Высшая школа, 1990.
3. Назаров В.Г., Мысяков В.Б., Зыков С.В. и др. // *Педиатрия*. — 1992. — № 1. — С. 33–37.
4. *Перинатальные инфекции : практическое пособие / под ред. А.Я. Сенчуко, З.М. Дубоссарской*. — М. : МИА, 2005.
5. Самсыгина Г.А., Герасимова Н.В., Першина Г.Д. // *Межд. журн. мед. практи.* — 2000. — № 4. — С. 28–30.
6. Самсыгина Г.А., Дудина Т.А., Корнюшин М.А., Овечкина Н.В. // *Антибиотики и химиотерапия*. — 2000. — Т. 45, № 3. — С. 15–19.
7. Талалаев А.Г., Самсыгина Г.А. // *Педиатрия*. — 1992. — № 1. — С. 7–10.
8. Шабалов Н.П. *Неонатология*. — Т. 1. — М. : МЕД-пресс-информ, 2004.

Работа выполнена в рамках программы Президиума РАН «Фундаментальные науки — медицине»

Поступила в редакцию 19.08.05.

PERINATAL INFLAMMATORY DISEASES IN NEWBORNS OF ORENBURG: REGIONAL EPIDEMIOLOGY, NOSOLOGY AND MICROBIOLOGY FEATURES

A.A. Vyalkova, T.V. Biryukova, O.V. Buharin, V.A. Gritsenko, I.N. Voropayeva, T.V. Kosmovich

Orenburg State Medical Academy, Scientific Research Institute of Cellular and Endocellular Symbiosis of the Ural branch of the Russian Academy of Science, Municipal Perinatal Center (Orenburg)

Summary — The materials about regional diseases structures, epidemiology, taxonomy spectrum and antibiotic resistance of the perinatal infections microbes in Orenburg in 2002–2005 are resulted. It is found, that priority activators of skin and eye infections in perinatology are Gram-positive cocci. The regional register of antibiotic resistance of perinatal infections activators is done.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 80–83.

УДК 616.346.2-072-089.87-053.2

И.В. Нелюбов, М.В. Матвейчук, А.Н. Шапкина

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВИДЕОАССИСТИРОВАННОЙ ТРАНСУМБИЛИКАЛЬНОЙ АППЕНДЭКТОМИИ У ДЕТЕЙ

Детская городская клиническая больница (г. Владивосток),
Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: острый аппендицит, видеоассистированные операции.

Мини-инвазивность представляет собой одно из ведущих направлений развития современной хирургии и заключается в стремлении выполнить хирургическое пособие в необходимом объеме с минимальными гомеостатическими нарушениями организма пациента. Появление альтернативы традиционным открытым операциям в виде эндовидеоскопических вариантов вмешательств привело к необходимости выбора одного из подходов. В соответствии с концепцией мини-инвазивности видеоассистированные операции были предложены в качестве метода расширения возможностей основного оперативного приема при сохранении меньшей степени травматичности.

Малоинвазивные оперативные вмешательства, сочетающие в себе мини-доступ и видеоскопию, широко используются в клинической практике. Это группа неоднородных по структуре операций, называемых различными авторами по-разному. Выделяют несколько групп подобных оперативных вмеша-

тельств [1]. При лапароскопически комбинированных операциях оперативный прием производят из минидоступа и лапароскопически. При лапароскопически ассистированных операциях оперативный прием выполняется из минидоступа, а при лапароскопии совершаются отдельные манипуляции, не являющиеся оперативным приемом (ориентируется минидоступ, органы брюшной полости выводятся в зону оперирования). К этой группе относится лапароскопически ассистированная аппендэктомия. Существуют также и лапароскопически дополненные операции, при которых оперативный прием совершается из минидоступа, через который вводится лапароскоп («открытая» лапароскопия по терминологии А.М. Шулуто и М.И. Прудкова). Выделяют одноэтапные и многоэтапные операции. Анализируя отечественную и зарубежную литературу, можно видеть, насколько разнообразны комбинации видеоэндоскопии и мини-лапаротомии.

Упоминание о трансумбиликальной видеоассистированной аппендэктомии встречается лишь в единичных зарубежных источниках [4, 5], в отечественной литературе упоминания об использовании подобного метода отсутствуют. Мы считаем, что использование минидоступа в хирургии брюшной полости у детей, минидоступа в сочетании с видеоэндоскопией, а также выполнение видеоассистированных (комбинированных) операций у детей значительно расширяют круг патологии, при которой могут выполняться малоинвазивные вмешательства.

В течение нескольких последних лет в нашей клинике успешно применялись минидоступы в хирургии детей как при плановых (грыжи, урологическая патология), так и при экстренных вмешательствах.

Используемая нами длина разреза кожи от 3–4 см при аппендэктомии уже доказала свою малотравматичность и косметический эффект даже при аппендицитах, сопровождающихся местным и диффузным перитонитом. Как правило, лапароскопическая аппендэктомия проводится после всесторонней оценки технической возможности ее выполнения на этапе диагностической лапароскопии, что позволяет избежать конверсий и осложнений. По мнению некоторых авторов, комбинированная аппендэктомия выполняется при невозможности технического обеспечения эндоскопической операции (что явилось в нашем случае одной из ведущих причин применения рассматриваемого способа) и отсутствии у хирурга опыта лапароскопической аппендэктомии [2]. Широко использовать эндоскопическую технику в urgentной хирургии детей с лечебной целью в настоящее время мы не имеем возможности по техническим, не зависящим от нас причинам.

Комбинированная аппендэктомия является довольно перспективным направлением лечения острого аппендицита, сочетая в себе положительные моменты лапароскопических и открытых операций. В доступной отечественной и зарубежной литературе мы встречали описания примерно одинаковых способов этого пособия, особенностью которых являлось использование манипуляционного троакара, введенного в правую подвздошную область, через просвет которого червеобразный отросток извлекался из брюшной полости. При лапароскопически дополненных способах производится извлечение отростка в рану из мини-доступа под контролем эндоскопа. Общими противопоказаниями к проведению таких операций считаются распространенные формы аппендикулярного перитонита. Среди местных противопоказаний фигурируют анатомические особенности расположения аппендикса (забрюшинное, ретроцекальное), короткая брыжейка отростка и аппендикулярный инфильтрат.

С 2005 г. мы начали применять методику комбинированной (видеоассистированной) аппендэктомии, сочетающей в себе элементы лапароскопической и открытой хирургии. Всего по данной технологии прооперировано на настоящий момент 3 ребенка в возрасте от 4 до 7 лет. У всех больных диагностирован флегмонозный аппендицит (без перитонита).

Операцию выполняли под эндотрахеальным (2 случая) и масочным (1 случай) наркозом и начинали с диагностической лапароскопии. Визуализируя червеобразный отросток, оценивали следующие факторы: форму воспаления отростка и брюшины, анатомическое расположение аппендикса, мобильность купола слепой кишки и длину брыжейки червеобразного отростка. При типичной локализации аппендикса и хорошей подвижности купола слепой кишки и самого отростка прибегали к методике комбинированной двухпрокольной аппендэктомии. Через внутрипупочный доступ вводили 10-миллиметровый троакар. В левой подвздошной области вводили

5-миллиметровый троакар с манипулятором. Захватывали верхушку отростка и осуществляли за нее тракцию в 10-миллиметровый троакар, полностью помещая в гильзу последнего аппендикс с брыжейкой. Далее производили дисфуляцию газа и извлекали троакар с операционным материалом на переднюю брюшную стенку. После обкладывания троакарной раны салфетками выполняли типичную аппендэктомию лигатурно-инвагинационным методом.

Традиционно культя аппендикса погружалась в кисетный и Z-образный швы. Контрольный осмотр состояния купола слепой кишки и ложа червеобразного отростка осуществлялся через повторно введенный 10-миллиметровый чреспупочный троакар. Продолжительность операции составила в среднем 20 мин. У всех больных послеоперационный период протекал гладко. Осложнений не было. В случае нетипичного расположения, малой подвижности червеобразного отростка, короткой брыжейки и перипроцесса в области основания аппендикса прибегали к варианту стандартной трехпрокольной комбинированной аппендэктомии либо к открытому способу лапаротомии доступом Мак-Бурнея.

Наш опыт показывает возможность успешного использования подобной техники аппендэктомии у детей. При лечении осложненных форм острого аппендицита и отсутствии необходимых анатомических предпосылок эту операцию пока нельзя рекомендовать для широкого внедрения. Таким образом, совершенствование навыков специалистов в лапароскопической хирургии позволит изменить приоритет открытой аппендэктомии при диагностической лапароскопии в хирургии острого аппендицита.

Литература

1. Бебуришвили А.Г., Михин С.В., Панин С.И. // *Эндоскопическая хирургия*. — 2005. — № 5. — С. 12–14.
2. Прудков М.И., Нишневич Е.В., Пискунов С.В. // *Эндоскопическая хирургия*. — 2000. — № 5. — С. 22–23.
3. Сажин В.П., Авдовенко А.Л., Климов Д.И., Сажин А.В. // *Хирургия*. — 2002. — № 11. — С. 33–35.
4. Pappalero N., Tursini S., Marino N. // *J. Pediatric Surg.* — 2002. — Vol. 12. — P. 24.
5. D'Alessio A., Piro E., Tadini B. // *J. Pediatric Surg.* — 2002. — Vol. 2. — P. 6.

Поступила в редакцию 10.08.05.

EXPERIENCE OF VIDEO-ASSISTED TRANSUMBILICAL APPENDECTOMY IN CHILDREN

I.V. Nelyubov, M.V. Matveichuk, A.N. Shapkina
Children's Hospital (Vladivostok), Vladivostok State Medical University

Summary — The transumbilical laparoscopic assisted appendectomy combines the simplicity and the safety of conventional appendectomy with the survey of laparoscopic appendectomy. It minimizes the trauma of surgery and shows a perfect cosmetic result. Authors suggested this method as an alternative to conventional appendectomy and used it successfully in 3 cases.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 83–84.

УДК 618.11-006.2-053.31-07/08

*Н.И. Марухно, В.В. Шапкин, А.Н. Черныш,
Т.Н. Голиченко, Л.В. Вилисова, М.В. Ларионова*

КИСТЫ ЯИЧНИКОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Владивостокский государственный медицинский университет,
Городская детская клиническая больница
(г. Владивосток)

Ключевые слова: новорожденные, кисты яичников, диагностика, лечение.

Интерес к проблеме овариальных объемных образований у детей, и в частности у новорожденных, привлекает сегодня внимание не только детских гинекологов, но и детских хирургов. Именно детские хирурги определяют тактику ведения новорожденных с пальпируемой или определяемой ультразвуково-графически опухолью брюшной полости. Диагностика и дифференциальная диагностика, оптимальные сроки и выбор объема хирургического вмешательства у новорожденных с овариальными новообразованиями — вот те основные вопросы, которые обсуждаются в современной литературе.

Опухоли и опухолевидные образования яичников встречаются у девочек любого возраста, однако в периоде новорожденности это редкая патология. По мере взросления частота встречаемости увеличивается [3]. Г.Ф. Кутушева и др. [5] указывали, что в литературе сообщается менее чем о 100 подобных неонатальных наблюдениях. Благодаря широкому внедрению и техническому совершенствованию ультразвукового исследования (УЗИ) кисты яичника стали обнаруживать и у плода [1, 2, 4]. За последние годы отмечена тенденция к возрастанию частоты диагностики овариальных кист у новорожденных [5].

Представляем анализ собственных наблюдений врожденных овариальных кист у новорожденных девочек.

За период с 2001 по июнь 2005 г. на лечении в клинике детской хирургии находилось 9 девочек с врожденными кистами яичника, 8 из них были оперированы. До этого времени случаев диагностики подобной патологии у новорожденных здесь зарегистрировано не было.

Все наблюдавшиеся дети родились естественным путем в срок 39–40 недель с оценкой по шкале Апгар 8–9 баллов. Возраст матерей составил от 18 до 33 лет. От первой беременности родилось 4 девочки, от второй — 3, от третьей и четвертой — по одной, причем у шести матерей роды были первыми, а у трех — вторыми. Считается, что развитию кист способствуют патологическое течение беременности и высокое содержание хорионического гонадотропина в системе «мать — плод» [1, 3, 4, 8]. Отсутствие в анамнезе хронической патологии на собственном

материале было отмечено у двух матерей, у остальных зарегистрированы от одного до нескольких хронических заболеваний: тонзиллит (2), хронический пиелонефрит (4), хламидиоз (2), уреоплазмоз (1), носительство цитомегаловируса (1) и вируса простого герпеса (3). Отягощенное течение настоящих беременностей отмечено в 7 случаях. В 4 из них беременность осложнилась угрозой прерывания (в сроки 13, 22, 25 и 37 недель), отмечены также такие патологические состояния, как токсикоз I половины (2), патологические прибавки массы тела в 25 недель (1), отеки в 26 недель (1), многоводие (1), острые респираторные вирусные инфекции (2), обострение хронического пиелонефрита (1), дрожжевой кольпит (1). Из вредных привычек выявлено курение во время беременности (1). Одна из матерей профилактически получала гормональное лечение в связи с тем, что предыдущая беременность была замершей. Изменение плаценты с включениями петрификатов и слизистого характера околоплодных вод были выявлены у двух рожениц соответственно.

Согласно литературным данным кисту яичника у плода можно обнаружить с 25-й недели беременности, наиболее же четко она определяется в третьем триместре [1, 5, 6]. В наших случаях наличие дополнительного кистозного образования антенатально в срок 34–36 недель было зарегистрировано у 7 девочек. У одной из матерей при проведении УЗИ в 25 недель беременности по поводу патологической прибавки массы тела были визуализированы лишь признаки гипоксии плода, а при повторном исследовании в срок 34 недели обнаружена киста брюшной полости плода. Только в двух случаях было дано конкретное заключение о наличии кисты яичника, в остальных — об имеющихся объемных дополнительных образованиях брюшной полости той или иной локализации (чаще в нижних отделах живота). Они визуализировались как гипоанэхогенные, тонкостенные, однокамерные, содержащие жидкостный компонент дополнительные образования размером от 3,4×2,5 см до 5,0×7,0 см. При УЗИ трех плодов через 2–4 недели особой динамики отмечено не было. У двух новорожденных кистозное образование обнаружено при проведении УЗИ после рождения соответственно в возрасте 1 месяц и 21 день. Одна из этих девочек находилась на лечении в стационаре по поводу конъюгационной желтухи, постнатальной энцефалопатии и гидроцефального синдрома, другая — по поводу капиллярной гемангиомы верхнего века.

Дети с антенатально выявленной опухолью брюшной полости поступали в отделение новорожденных для уточнения диагноза и определения тактики лечения. На 4-е сутки после рождения поступили четыре девочки, на 10-е — две, через 18 дней — одна. Ранний постнатальный период у одной из этих новорожденных осложнился пневмонией средней степени тяжести, в связи с чем было проведено

соответствующее лечение. Состояние остальных детей было расценено как удовлетворительное. Девочки развивались соответственно периоду новорожденности, болевой синдром отсутствовал, проходимость кишечника и мочевых путей не были нарушены. Пальпация живота не вызывала беспокойства. Достаточно четко опухолевидное образование брюшной полости пальпаторно определялось в трех случаях, причем в двух оно имело признаки блуждающей опухоли, и в этих клинических ситуациях возникла необходимость дифференциальной диагностики с кистой брыжейки и кистозным удвоением кишки. У остальных новорожденных опухоль не пальпировалась.

Ультрасонографически размеры кист практически не отличались от размеров при антенатальном исследовании. Разница составила 0,5–1 см. Изменения имели качественные характеристики. Так, у четырех новорожденных в жидкостном компоненте определялись включения в виде взвеси и осадка, локализовавшиеся по задней стенке кисты. У двух из них дополнительно был выявлен пристеночный плотнотканевой (солидный) компонент, что дало основание заподозрить дермоидные кисты яичников. В некоторых случаях изменялась локализация опухолей относительно данных антенатального обследования.

Результат проведенной ультрасонографии у одной девочки на 6 сутки после рождения оказался ложноотрицательным, т.е. киста не была обнаружена. Однако через месяц другим специалистом подтверждено наличие новообразования, причем его размеры были такими же, как во время антенатальной диагностики в сроки 34 и 38 недель.

Клинические и биохимические показатели крови были в пределах возрастной нормы. Исследование альфа-фетопротеина у двух детей с подозрением на дермоидные кисты яичников дало повышение этого показателя (более 300 и 454 МЕ/мл).

До операции только у 3 детей был поставлен диагноз кисты яичника, у остальных с большей или меньшей вероятностью предполагалось, что кистозное образование исходит из яичника, окончательно диагноз уточняли во время операции. Показанием к последней явились большие размеры опухоли, наличие взвеси в жидкостном компоненте образования и дополнительных плотных экотеней, отсутствие инволюции кист в процессе наблюдения.

По данным литературы, часть антенатально обнаруживаемых кист яичников подвергается инволюции в первые месяцы жизни (в случаях, если это простые, тонкостенные, не содержащие включений образования) [1, 3, 7]. Уменьшения или обратного развития кист в процессе наблюдения в динамике на собственном материале отмечено не было.

Наличие объемного образования в животе у ребенка требует от хирурга в первую очередь исключения злокачественной опухоли. Любое пальпируемое

образование изначально должно быть расценено как злокачественное до тех пор, пока не доказано обратное [1]. Наиболее рациональным подходом является удаление любой пальпируемой кисты яичника у новорожденной девочки.

В периоде новорожденности (на 14–28 сутки жизни) оперировано четверо детей. Две девочки наблюдались соответственно до 1 и 1,5 месяца, одна – до 2, одна – до 3 месяцев с последующим хирургическим лечением. Еще один ребенок находился под наблюдением в течение 1,5 месяца после случайного обнаружения кисты в возрасте 21 дня.

Вмешательства проводили под интубационным наркозом. Перед операцией (под наркозом) осматривали живот и во всех случаях достаточно четко определяли наличие опухолевидного образования, его локализацию, размеры, плотность. Этот простой метод может быть использован в сомнительных ситуациях. Первую девочку оперировали правосторонним трансректальным доступом (с учетом локализации пальпируемой опухоли и данных ультразвукового исследования), двух других – нижнесрединным, пятерых – доступом по Пфанненштилю.

Согласно литературным данным, чаще кисты локализуются в правом яичнике [3, 5]. По нашим данным, у 7 девочек киста исходила из левого яичника, причем у 5 из них был изменен и правый яичник (мелкокистозная дегенерация). До операции эти изменения со стороны противоположного яичника при УЗИ были выявлены только в одном случае.

Перекрут кисты с асептическим некрозом зарегистрирован в 5 наблюдениях. Отсутствие его клинических проявлений после рождения, а также наличие у всех кальцификатов в основании стенки кист, сопутствующий спаечный процесс той или иной степени выраженности независимо от сроков операции давали основание полагать, что перекрут кисты происходил внутриутробно. В двух наблюдениях в процесс перекрута были вовлечены придатки матки, в одном из них – с самоампутацией маточной трубы.

Кроме этого, отмечен случай отсутствия связочного аппарата и маточной трубы слева, а некротизированная киста левого яичника, располагаясь рядом с правым яичником, была фиксирована к левому углу матки длинным соединительно-тканым тяжем. У одной новорожденной подпаянная спайками к саленику и петлям кишечника отшнуровавшаяся киста яичника располагалась в мезогастрии. Содержимым кист, подвергшихся асептическому некрозу, была неоднородная темная, с включениями в виде хлопьев жидкость.

Ни в одном случае перекрученных кист сохранить яичник не представилось возможным. Ткань его либо вовсе не дифференцировалась (3 случая), либо представляла собой округлой формы некротизированное пристеночное образование (2 случая), выбухающее в просвет кисты, размерами

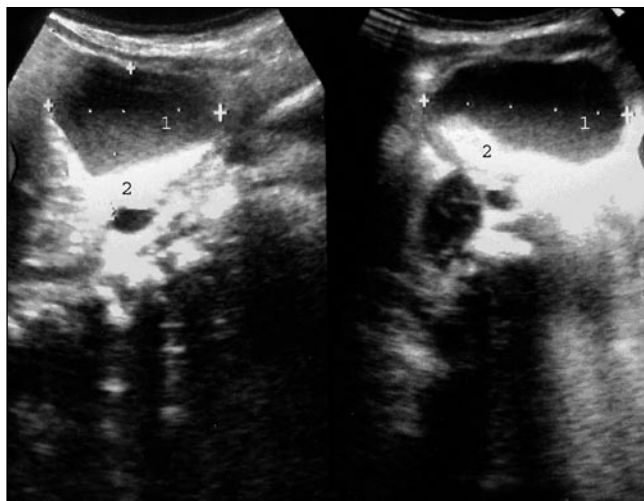


Рис. 1. Эхограмма кисты левого яичника.

1 — киста с плотной капсулой, жидким содержимым с взвесью; 2 — пристеночный плотнотканевый компонент по задней стенке кисты.

1×1 и 2,5×1 см. Вместе с маточными трубами, вовлеченными в процесс перекрута, эти образования были приняты при ультразвуковом исследовании за солидный компонент — признак дермоидной кисты. Согласно литературным данным, у плодов и новорожденных встречаются простые ретенционные кистозные образования и среди них преимущественно — фолликулярные кисты [1, 3, 5].

Описаны единичные наблюдения лютеиновой кисты больших размеров, а также серозных цистаденом, относящихся к истинным эпителиальным опухолям [5]. В результате выраженных структурных изменений гистологически дифференцировать морфологию кист, осложнившихся перекрутом, не представилось возможным. Приводим клиническое наблюдение.

Новорожденная В., 8 февраля 2005 г. переведена из родильного дома в отделение новорожденных на 4 сутки после рождения с направительным диагнозом: «Объемное образование органов брюшной полости, киста яичника?».

Ребенок от 4 беременности, первых родов. Две первые беременности (1995 и 2000 г.) закончились медицинскими абортми, третья (2002 г.) — замершая в 4 недели. Учитывая этот факт, во время настоящей беременности, протекавшей без особенностей, был назначен гормональный препарат (какой именно, выяснить не удалось). Матери 31 год, по профессии врач-стоматолог, страдала хроническими заболеваниями (пиелонефрит, тонзиллит, бронхит), была носителем цитомегаловируса и вируса простого герпеса. За время беременности обострения заболеваний не зарегистрировано. Отцу 29 лет, здоров, по профессии токарь.

Аntenатально при проведении УЗИ в 34 недели у плода обнаружено кистозное образование, предположительно исходившее из правого яичника, до 4 см в диаметре. В 38 недель ультрасонографические данные прежние, размер кисты 3,7×3,9 см. Роды в 39–40 недель, продолжительностью 11 час. 40 мин. Родилась девочка с оценкой по шкале



Рис. 2. Интраоперационная фотография.

Перекрут врожденной кисты левого яичника с самоампутированной частью левой маточной трубы, рядом — увеличенный правый яичник с мелкокистозной дегенерацией.



Рис. 3. Макропрепарат кисты левого яичника (вид изнутри).

Апгар 8–9 баллов, с массой тела 3600 г, ростом 54 см, плацента визуально без изменений.

При поступлении в стационар состояние удовлетворительное. Живот обычных размеров, дополнительные образования не пальпируются. Физиологические отправления в норме. Анализы крови и мочи без изменений. Ультразвуковое исследование от 10.02.2005 г. (в возрасте 6 суток): «В полости малого таза визуализируется эхотень 1,9×1,8 см без четких признаков кисты»; от 15.02.2005 г.: «Эхотень справа 1,7×1,5 см, вытягивается до 2,4 см, гипоехогенная, с плотными стенками».

С учетом полученных данных девочка была выписана с рекомендациями контрольного обследования через месяц. Повторно поступила в стационар в возрасте 1 месяца 5 дней. УЗИ от 10.03.2005 г.: «Справа визуализируется объемное образование размером 4,0×3,1×4,6 см в капсуле. Содержимое жидкостное с взвесью, по заднеиниженной стенке определяется дополнительный плотнотканевый солидный компонент размерами 3,1×1,0×3,1 см. Заключение: эхопризнаки дермоидной кисты правого яичника» (рис. 1). Альфа-фетопротеин повышен до 454 МЕ/мл.

В возрасте 43 дней проведена операция: лапаротомия доступом по Пфannenштилю. Правый яичник размерами 2,0×2,5 см с множеством мелких кист до 0,5–0,8 см в диаметре. В правой подвздошной области чуть выше правого яичника перекрученная на 360° киста левого яичника 4,5 см в диаметре грязно-серого цвета с зеленоватым оттенком,

с кальцификатами у основания, участком самоампутированной, вовлеченной в заворот левой маточной трубы и подпаянной прядью сальника (рис. 2).

Произведена аднексэктомия, резекция остатка маточной трубы длиной до 1,0 см от левого угла матки, подпаянного участка сальника. Из удаленной кисты эвакуирована темного цвета жидкость со взвесью. После рассечения стенки кисты у ее основания по внутренней поверхности определялась некротически измененная ткань яичника 2,0×1,5×1,5 см темно-коричневого цвета. Гистологическое заключение: «Стенка полостного образования представлена фиброзной тканью с выраженными некротическими и дистрофическими изменениями, кальцинозом. Ввиду выраженного некроза определить тканевую принадлежность кисты не представляется возможным». Послеоперационный период протекал гладко. Ребенок выписан на 10 сутки под наблюдение детского гинеколога и педиатра.

У трех девочек ткань яичника была сохранена. У одной из них киста размерами 5×7 см исходила из левого яичника и была подпаяна к трубе и углу матки. После рассечения спаек киста в капсуле полностью удалена с оставлением ткани яичника размерами 0,3×0,5 см. Другая новорожденная была взята на операцию с пальпируемым блуждающим опухолевидным образованием брюшной полости до 6,0 см в диаметре. Удалена киста правого яичника на длинной ножке размерами 4,5×4,0 см с оставлением ткани яичника. Заключение гистологических исследований у этих двух детей трактовались как простые кисты.

У третьей девочки многокамерная киста левого яичника, размерами 2,5×2×2,5 см была полностью удалена, а оставшаяся ткань яичника (0,4×0,4 см) перитонизирована. Правый яичник также был увеличен до 2,5×2,0 см, очень плотной консистенции с наличием кисты по периферии до 1,0 см в диаметре.

Выполнены биопсия правого яичника и вылушивание кисты. Гистологически определено наличие множества примордиальных, третичных фолликулов и многочисленных фолликулярных кист с кровоизлиянием в одной из них, в строме — остатки сети яичника.

Послеоперационный период у всех оперированных детей протекал без особенностей с первичным заживлением ран. Дети выписывались из стационара на 10–11 сутки под наблюдение педиатра и детского гинеколога.

ВЫВОДЫ

1. При антенатальном обнаружении кистозного образования в брюшной полости у плода необходимо проводить тщательное наблюдение за беременной женщиной с углубленным обследованием, включающим определение содержания хорионического гонадотропина. Это поможет уточнить диагноз и более четко определить тактику ведения новорожденного.

2. Перекрут врожденных кист происходит преимущественно внутриутробно и сопровождается такими осложнениями, как отшнуровка кисты, самоампутация придатков, спаечный процесс. Ультрасонографическим признаком перекрута кисты является наличие взвеси в ее жидкостном компоненте.
3. Наличие врожденной овариальной кисты с одной стороны часто сопровождается изменениями в виде мелкокистозной дегенерации в контрлатеральном яичнике.
4. Показанием к операции у новорожденных детей с кистами яичника, так же как и большинство авторов, мы считаем наличие взвеси в жидкостном компоненте кисты, большие ее размеры, наличие дополнительных экстроструктур. Но при отсутствии клиники острого процесса в брюшной полости и сдавления функционально важных органов операция может быть отложена до 15–20 дней жизни новорожденной. При наличии сопутствующей соматической патологии следует провести соответствующее лечение.

Литература

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. *Детская хирургия*. — Т. 3. — СПб.: Раритет-М, 1999.
2. Богданова Е.А. *Гинекология детей и подростков*. — М.: Медицинское информационное агентство, 2000.
3. Гуркин Ю.А. *Гинекология подростков: руководство для врачей*. — СПб.: Фолиант, 2000.
4. Коколина В.Ф., Алексеева И.Н. *Опухоли и опухолевидные образования яичников у девочек*. — М.: Манускрипт, 2001.
5. Кутушева Г.Ф., Немилова Т.К., Караваева С.А. // *Журнал акушерства и женских болезней*. — 1999. — № 4. — С. 82–85.
6. Митьков В.В., Медведев М.В. *Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике*. — Т. 2. — М.: Вудар, 1996.
7. Brandt M.L., Lukes F.I., Filiatrault D. et al. // *J. Pediatr. Surg.* — 1991. — Vol. 26. — P. 276–288.
8. Tapanainen J., Koivisto M., Vihko R., Huhtaniemi I. // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 1981. — Vol. 52. — P. 235–238.

Поступила в редакцию 13.05.05.

OVARIAN CYSTS IN NEONATES

N.I. Maruchno, V.V. Shapkin, A.N. Chernysh, T.N. Golichenko, L.V. Vilisova, M.V. Larionova
Vladivostok State Medical University, Children's Hospital
(Vladivostok)

Summary — The clinical review of 9 newborns with ovarian cysts. Diagnostic algorithms are resulted; the most common complications are analyzed, tactics and operative treatment is discussed. Authors consider that indications to surgery are the presence of suspension in a liquid cystic component, its big size, presence of additional structures. At absence of acute abdomen and high abdominal pressure the surgery can be postponed until 15–20 days of life.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 85–88.

УДК 616-053.5-084+371.7

Л.А. Жданова, А.В. Шишова, Н.Н. Нежкина,
И.Е. Бобошко

ОПТИМИЗАЦИЯ СИСТЕМЫ МЕЖВЕДОМСТВЕННОГО МЕДИКО- ПЕДАГОГИЧЕСКОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В ОХРАНЕ ЗДОРОВЬЯ УЧАЩИХСЯ

Ивановская государственная медицинская академия

Ключевые слова: школьники, профосмотры, медико-психолого-педагогическое сопровождение.

В последние годы отмечается рост заболеваемости детей практически по всем классам болезней и всем возрастным группам. По данным всероссийской диспансеризации, проведенной в 2002 г., 32% детей признаны здоровыми (I группа здоровья), 52% имели функциональные отклонения или факторы риска заболеваний (II группа здоровья), 16% — хронические болезни (III–V группы здоровья). Наиболее выраженный рост заболеваемости отмечен среди детей в возрасте от 7 до 18 лет, совпадающем с периодом школьного обучения. Уровень здоровья детей этого возраста в значительной мере зависит от условий обучения, характера учебного процесса, образа жизни [1].

Более выражено ухудшение состояния здоровья в так называемые «переломные периоды обучения»: на первом году, при переходе к предметному обучению (5-й класс) и на третью ступень школы. Во многом это обусловлено эмоциональным стрессом, возникающим при изменении микросоциальных условий. Особную роль в возникновении заболеваний в эти периоды играют психологические факторы, в том числе и межличностные конфликты, возникающие в школьном коллективе, а также между учащимися и учителем. Известно, что около 40% детей начальной школы имеют конфликтные отношения как в семье, так и в школе. Это определяет высокую частоту невротических расстройств, а в последствии и формирование психосоматической патологии — около 60% хронических заболеваний у детей имеют психосоматический генез.

Особую тревогу вызывает состояние психического здоровья. Отмечается рост пограничных психических отклонений, часто формирующих социальную недостаточность, особенно в подростковом возрасте. Отмечается увеличение числа детей группы высокого медико-социального риска. По данным ряда исследований, до 50% современных подростков имеют признаки социальной и психологической дизадаптации.

Анализ данных всероссийской диспансеризации детского населения России подтверждает, что больше половины учащихся нуждаются не только в оздоровительных мероприятиях, но и в коррекции нарушений здоровья. Между тем свертывание профилактических программ в амбулаторном звене здравоохранения, отсутствие эффективных оздоровительных технологий,

сокращение материально-технической базы для оздоровления, коррекции нарушений здоровья и реабилитации явились одной из причин негативных сдвигов в состоянии здоровья детей и подростков.

Учитывая негативные тенденции в состоянии здоровья школьников, Министерством здравоохранения Российской Федерации на основе научных исследований адаптационных механизмов и критических периодов формирования здоровья детей была введена принципиально новая система профилактической работы в образовательных учреждениях. Основными принципами ее организации и проведения являются комплексность использования профилактических и оздоровительных технологий, их непрерывность в течение всего года, максимальный охват, интеграция в образовательный процесс, формирование положительной мотивации у учащихся, медицинского персонала, педагогов и родителей. В 2001 г. МЗ РФ издан приказ № 371, согласно которому нагрузка на школьных врачей была снижена почти вдвое и в настоящее время составляет 1 должность на 1200 учащихся. Тем не менее эффективность профилактической работы в образовательных учреждениях остается недостаточной. Ее повышение возможно за счет межведомственной интеграции медицинского персонала, педагогов, психологов, социальных работников по созданию технологии охраны и активного формирования здоровья детей. Необходимость такого взаимодействия закреплена в существующей нормативно-правовой базе. Совместный приказ МЗ и МО РФ № 186/272 от 30.06.1992 г. предусматривает участие педагогов в проведении профилактических осмотров и выработке рекомендаций по укреплению здоровья детей в образовательных учреждениях [4]. Осуществление оздоровительных технологий предполагает здесь совместную деятельность администрации образовательных учреждений, педагогов и медицинского персонала (приказ МЗ РФ № 139 от 04.04.2003 г.). Федеральный закон «Об образовании» ответственность за использование здоровьесберегающих технологий в образовательных учреждениях возлагает на администрацию и педагогический коллектив.

Однако, несмотря на имеющуюся нормативно-правовую базу, технология такого взаимодействия недостаточно проработана. В результате не только педагоги, но и медицинские работники недостаточно готовы к интеграции. В настоящее время медицинский персонал школ (врач и медицинская сестра), несмотря на заявленный приоритет первичной профилактики, в большей степени ориентирован на нозологический принцип. Первоочередной задачей профилактических осмотров является выявление учеников с нарушением здоровья и составление для них перечня ограничений в условиях школы, а также своевременное направление этих детей на дообследование в детскую поликлинику. Проводимые медработниками оздоровительные мероприятия зачастую сводятся к применению фитопрепаратов, витаминов, минеральных вод, физиопроцедур, т.е. сугубо медицинских методов.

При профилактических осмотрах и выборе оздоровительных мероприятий медицинскими работниками недостаточно учитываются педагогические факторы, определяющие формирование здоровья, в частности: возможные межличностные конфликты между педагогом и ребенком, педагогом и родителем, родителем и ребенком и т.д. Между тем воздействие именно на эти факторы может существенно снизить частоту дидактогенных заболеваний и другой психосоматической патологии [6]. Это же можно сказать и в отношении выбора учебных нагрузок и программ преподавания, в которых медицинские работники школы практически не участвуют. В связи с этим учебные нагрузки, будучи не всегда адекватными психофункциональным возможностям ребенка, могут приводить к заболеваниям. Вместе с тем ряд детей, имея высокие показатели интеллекта, большие функциональные резервы организма, хорошо справляются с повышенными нагрузками, а их снижение может приводить к замедлению интеллектуального развития до среднего уровня. Поэтому не совсем верно требование о снижении сложности учебных программ для всех детей, высказанное в последние годы медицинскими работниками. Более правильным решением этой проблемы является разработка системы дифференцированного медико-психолого-педагогического сопровождения для обучения по программам различной сложности. Медико-психолого-педагогическое сопровождение — это движение вместе с ребенком по его жизненному пути без попыток навязывать ему свои ориентиры, а лишь помогая ему делать правильный выбор в трудной ситуации.

Идеология сопровождения:

- научно-методическое руководство учебно-воспитательным процессом, ориентирующее последний на оптимальное развитие каждого ученика в меру его индивидуальных особенностей;
- оказание помощи детям с трудностями школьной адаптации, выявление их причины и выбор профилактических и оздоровительных мероприятий;
- содействие каждому ребенку в процессе всего школьного обучения.

Это реализуется через следующие мероприятия:

- создание условий для успешного обучения без ущерба для здоровья и нормального развития ребенка;
- выделение сильных сторон индивидуальности, чтобы, опираясь на них, развивать слабые стороны;
- создание условий для выработки у учеников ответственности за свою жизнь;
- выработка адаптивности ребенка к объективно данной ему среде.

Несмотря на приоритет актуальных и потенциальных потребностей, образовательная среда должна предъявлять требования к ребенку. При этом важно согласовать приоритеты его внутреннего мира, ценности и функциональные возможности с разумными, важными для развития ребенка требованиями среды. Решение этой проблемы может осуществляться лишь

при хорошо продуманной системе взаимодействия медицинского персонала с учителем и психологом.

Основной человек, осуществляющий сопровождение ребенка в школе, — учитель. Именно он, находясь в тесном постоянном взаимодействии с учеником, не только передает знания и умения, но и в значительной степени влияет на его психоэмоциональное состояние. Следовательно, именно учитель, с одной стороны, может усиливать эмоциональное напряжение детей, что приводит к развитию психосоматических заболеваний. С другой стороны, используя здоровьесберегающие технологии преподавания с учетом индивидуальных особенностей, учитель может вносить существенный вклад в укрепление здоровья учащихся, способствуя максимальной реализации задатков их умственного и физического развития.

Следовательно, учитель, осуществляя педагогическое сопровождение, обязательно должен учитывать его психологический и медицинский компоненты. В этой ситуации психолог обеспечивает правильную ориентацию педагога на индивидуальные психологические особенности ученика, а врач — на профилактику заболеваний, в том числе и дидактогенных.

Оптимизация процесса адаптации ребенка к школьной среде должна строиться, прежде всего, с учетом его актуальных и потенциальных возможностей. При этом медико-психолого-педагогическое сопровождение должно обеспечить, с одной стороны, создание условий для успешного школьного обучения без ущерба для здоровья. С другой стороны, в процессе этого сопровождения следует подобрать стимулирующее воздействие, способствующее оптимизации интеллектуального и физического развития ребенка, в том числе и за счет педагогических инноваций.

Реализация этих принципов медико-психолого-педагогического сопровождения должна осуществляться в процессе профилактических осмотров, цель которых — комплексная оценка здоровья, предполагающая не только постановку диагноза, но и оценку отдельных показателей развития и зрелости организма. В процессе школьного обучения выделяют следующие декретированные периоды, в которые проводят углубленное обследование детей с обязательным участием педиатра и специалистов: 1, 5, 7, 9–11 классы, 18 лет [3, 5].

В проведении профилактических мероприятий выделяют три этапа: доврачебный, этап специализированной помощи и врачебный. На доврачебном этапе медицинская сестра образовательного учреждения проводит обследование всех детей с помощью скрининг-тестов. В эти периоды базовая программа скрининг-тестов расширяется, а ряд тестов проводится чаще, чем один раз в год. Для каждого возраста определена программа скрининг-тестирования. Результаты обследования медицинская сестра заносит в «Медицинскую карту ребенка» (форма 026/у-2000). В условиях медико-психолого-педагогической интеграции к проведению доврачебного этапа привлекаются не только медицинская сестра, но и учитель по

физическому воспитанию, педагог, психолог. На этом этапе межведомственное взаимодействие осуществляется при оценке физической подготовленности и нервно-психического развития.

Все исследования по определению уровня физической подготовленности проводит преподаватель физкультуры в школе. Результаты тестирования он должен передавать в медицинский кабинет образовательного учреждения медицинской сестре для переноса информации в форму 026/у-2000. Оценка результатов фиксируется также в классном журнале, чтобы педагоги и родители имели возможность организовать внеклассную работу с учетом этих показателей.

Для оценки нервно-психического развития важна интеграция с психологом, а при его отсутствии — с педагогом. На профосмотрах анализируют интеллектуальное развитие, эмоционально-поведенческие реакции, характерологические особенности, социометрические характеристики, невротические расстройства. В своей работе школьные психологи могут использовать различные тесты для оценки этих показателей. Поскольку они часто работают по запросу педагогического коллектива, перечень исследуемых психологических характеристик может изменяться. В условиях межведомственной интеграции важно определить обязательные для анализа показатели нервно-психического развития, жестко не регламентируя тесты, с помощью которых они определяются. Важно, чтобы выбранные методики были просты в выполнении и при отсутствии психолога могли быть осуществлены педагогом. Результаты диагностики фиксируются психологом в «Журнале диагностики», а также передаются в медицинский кабинет школы. Врач на основании этих данных дает оценку нервно-психического развития ребенка, которую вносит в соответствующий раздел «Медицинской карты ребенка». По результатам диагностики психолог образовательного учреждения отбирает учеников с отклонениями психического здоровья. Этим детям он проводит углубленную психодиагностику и назначает развивающие и коррекционные мероприятия.

Особую актуальность в плане медико-психолого-педагогического контроля имеют периоды, связанные с изменением микросоциальных условий жизни, прежде всего связанных с изменениями условий обучения, с появлением новых школьных факторов и нагрузок. Поскольку 1-й, 5-й и 10-й классы являются периодами, в которые легко возникают нарушения здоровья, связанные с процессом приспособления к изменяющимся условиям обучения, в это время необходимо наблюдение за адаптацией. Его проводят медицинская сестра и педагог в течение одного года. Результаты наблюдения заносятся в «Лист наблюдения за адаптацией». Медицинская сестра в конце каждой четверти анализирует эти листы и выделяет учеников, имеющих отклонения. Эти дети в процессе наблюдения консультируются в образовательном учреждении педиатром и при необходимости психологом. По результатам наблюдения назначаются медико-психоло-

го-педагогические коррекционные мероприятия, данные фиксируются в «Медицинской карте ребенка для образовательных учреждений» (форма 026/у-2000).

При выраженных отклонениях здоровья или неэффективности коррекционных мероприятий в образовательном учреждении ребенок направляется к участковому педиатру, а затем в отделение медико-социальной помощи. По результатам консультирования участковый педиатр составляет план медико-психолого-педагогической реабилитации в поликлинике и дает рекомендации в образовательное учреждение.

В конце учебного года всем детям проводится лабораторное обследование (общий анализ крови, общий анализ мочи, анализ кала на яйца глистов), с 5 класса — электрокардиография, с 15 лет — флюорография. В эти периоды все дети должны быть осмотрены врачами-специалистами (стоматологом, неврологом, окулистом, хирургом-ортопедом, отоларингологом, с 5 класса — гинекологом, эндокринологом, с 7 класса — урологом-андрологом). Педиатр обобщает результаты скрининг-тестов, параклинических обследований, заключения врачей-специалистов, проводит обследование ребенка по органам и системам.

Врач школы по результатам осмотра и тестирования дает заключение по комплексной оценке состояния здоровья, которая включает: группу здоровья, клинический диагноз, группы риска, углубленную оценку физического развития, оценку нервно-психического развития, медицинскую группу по физкультуре. Начиная с 5-го класса врач выносит в заключение оценку полового развития, ограничение в выборе профессии, с 10-го класса добавляется оценка репродуктивного поведения, ограничения деторождения. В заключение также выносятся оценка течения адаптации. В случае неблагоприятной адаптации указывается конкретная патология: развитие невротической реакции (какой), учащение острых респираторных заболеваний, появление соматического заболевания или функциональных расстройств (каких). Дети с неблагоприятным течением адаптации берутся на диспансерный учет в образовательном учреждении, где организуется их реабилитация с учетом рекомендации из поликлиники.

Для более эффективной выработки рекомендаций и согласования действий по проведению оздоровительных и реабилитационных мероприятий мы предлагаем создание новой организационной формы работы медицинских и педагогических кадров, которая бы оптимизировала их взаимодействие при проведении профилактических осмотров. Это медико-психолого-педагогический консилиум (МППК), на заседании которого проводится уточнение комплексной оценки здоровья и выбор медико-психолого-педагогического сопровождения ребенка с учетом его индивидуальных свойств, особенностей роста и развития, основанного на объединении информации, характеризующей здоровье ребенка, от всех членов «школьной команды»: медицинского персонала (врача и медсестры), учителя, психолога, учителя физкультуры. Название этого

органа может изменяться членами «школьной команды» образовательного учреждения.

Консилиум не только решает проблемы учащихся, которые могут негативно отразиться на состоянии их здоровья, но и определяет пути повышения уровня физического, нервно-психического развития, оптимизации социальной адаптации. Кроме того, МППК несет взаимообучающую функцию. В процессе обсуждения характеристик здоровья ребенка учитель становится наблюдательнее, более адекватно может оценить имеющиеся школьные трудности ученика и активнее усваивает здоровьесберегающие технологии преподавания. Психолог учится осуществлять взаимодействие не только с учителем и врачом, но и способствовать более адекватной интеграции их усилий в укреплении здоровья учащихся. Врач школы в большей степени ориентируется на дидактогенное происхождение ряда нарушений здоровья детей и получает более полное представление о возможностях педагогов и психологов в проведении оздоровительных мероприятий.

Принципами межведомственного взаимодействия в процессе МППК являются: научно обоснованный подход с учетом зарубежного и отечественного опыта и местных условий; межведомственная интеграция с четким распределением функциональных обязанностей; равноправное сотрудничество всех членов «школьной команды»; профессиональная компетентность; преемственность, создание единого понятийного аппарата и общей документации; паритетное участие в создании условий, способствующих укреплению здоровья; взаимозаинтересованность, основанная на общих критериях эффективности; четкое представление о мерах ответственности; уважение к личности ребенка и соблюдение его интересов; конфиденциальность (не разглашение медицинской тайны); информированное согласие родителей на обсуждение сведений о ребенке с членами «школьной команды».

Функции МППК в школе:

- 1) диагностическая: оценка здоровья и индивидуальных особенностей ребенка; оценка индивидуальных особенностей развития; выявление нарушения здоровья; динамический контроль течения адаптации в переломные периоды обучения; выявление школьных проблем;
- 2) функция сопровождения: оздоровительная работа с классным коллективом; индивидуальная оздоровительная работа; осуществление дифференцированного педагогического подхода, в том числе и на уроках физкультуры с учетом индивидуальных особенностей; индивидуальная и групповая психологическая коррекция; медицинская коррекция нарушений здоровья.
- 3) организационно-методическая: определение приоритетов деятельности администрации школы и проведение организационных мероприятий по укреплению здоровья учащихся; координация деятельности МППК с отделениями детской поликлиники и другими лечебно-профилактическими учреждениями (диспансеры, реабилитационные и диагностические центры и т.д.),

а также психолого-педагогическими центрами системы образования и социальной защиты; проведение методических совещаний по вопросам укрепления здоровья детей; систематизация и внедрение новых оздоровительных медико-психолого-педагогических технологий; организация учебы (лекции, семинары, тренинги для членов «школьной команды»);

- 4) информационно-просветительная: просвещение детей, родителей, педагогов по вопросам укрепления здоровья детей.

Заседания МППК проводятся в конце учебного года по графику, составленному для каждого класса. На этапе их подготовки осуществляется предварительное согласование медицинских и психолого-педагогических наблюдений и направление ребенка на углубленную диагностику, а также предварительный выбор тактики медико-психолого-педагогического сопровождения. На заседании консилиума может уточняться комплексная оценка здоровья с учетом результатов углубленной психологической диагностики и информации от учителей, а также рекомендации для учителей, администрации школ, учеников и родителей и распределяются обязанности по их реализации.

Основной докладчик на консилиуме — врач-педиатр образовательного учреждения. Он оценивает уровни физического развития, физической подготовленности и нервно-психического развития. На консилиуме дается интегральное заключение по течению адаптации (без формулировки диагноза). Оно формируется с учетом адаптации ребенка к основным школьным факторам — учебным нагрузкам (по оценке успеваемости) и коллективу сверстников (по социометрическому опросу). Психолого-педагогическая оценка может углубляться с учетом результатов психолого-педагогической диагностики, проводимой при возникновении школьных проблем. Интегральная медико-психолого-педагогическая оценка течения адаптации ребенка к обучению состоит из двух показателей: состояние здоровья (З) и адаптации (А) к учебе и коллективу. Знак «З+» выставляется при отсутствии негативной динамики в состоянии здоровья в период адаптации, а знак «З—» — при ее наличии. Знак «А+» выставляется детям с благоприятным социометрическим статусом и хорошей успеваемостью. Знак «А±» выставляется, если ребенок не принят или изолирован в коллективе или имеет низкую (удовлетворительную и неудовлетворительную) успеваемость. Знак «А—» выставляется при неблагоприятном социометрическом статусе (не принятый или изолированный в коллективе) и низкой успеваемости.

Далее врачом дается информация об ограничениях, связанных с отклонениями здоровья. Информация берется из «Медицинской карты ребенка» (формы 026/у-2000). В качестве содокладчиков могут выступать психолог, учитель физической культуры, классный руководитель. По итогам консилиума заполняется «Лист здоровья» в классном журнале. Медицинская сестра во время проведения консилиума ведет протокол.

В ходе МППК вырабатываются совместные рекомендации по сопровождению ребенка в образовательном учреждении. Для этого разработаны шесть модулей рекомендаций с учетом физической подготовленности. Модуль ФВ № 1 содержит рекомендации для ребенка, родителей, учителя, классного руководителя при снижении скоростных качеств, ФВ № 2 – выносливости, ФВ № 3 – ловкости, ФВ № 4 – мышечной силы, ФВ № 5 – гибкости, ФВ № 6 – равновесия. С учетом течения адаптации предлагаются шесть вариантов стандартных рекомендаций по дальнейшему обучению ребенка и его сопровождению в учебном процессе. Разработаны девять модулей рекомендаций для ребенка, родителей, учителя, классного руководителя с учетом состояния психического здоровья (ПЗ): ПЗ № 1 – при снижении интеллекта, ПЗ № 2 – при высоком уровне тревожности, ПЗ № 3 – при чрезмерном спокойствии, ПЗ № 4 – при высоком уровне невротизации, ПЗ № 5 – при высоком уровне экстраверсии, ПЗ № 6 – при высоком уровне интроверсии, ПЗ № 7 – при неблагоприятном социальном статусе, ПЗ № 8 – блок работы с семьей, ПЗ № 9 – раздел работы с учителем.

Кроме того, на консилиуме вырабатываются рекомендации с учетом группы по физкультуре, по переводу в образовательные учреждения общего, коррекционного типов и с повышенным уровнем образования, озвучиваются ограничения в выборе профессии. Психолог выносит на согласование индивидуальную психологическую коррекцию, которую планирует с учетом уровня нервно-психического развития. В ходе консилиума могут уточняться стрессогенные факторы педагогического процесса и определяться мероприятия, уменьшающие вызванный ими стресс. Возможно также дополнительное согласование взаимодействия психолога и учителя в отношении детей, имеющих трудности обучения.

В настоящее время рекомендации по результатам профилактических осмотров не всегда доводятся до сведения родителей. Согласно опросу, проведенному нами в одной из школ, ни разу не получали информацию по результатам профилактического осмотра о состоянии здоровья ребенка 61% родителей, еще 33% получали подобную информацию лишь 1–2 раза за весь период обучения в школе. Это подтверждает формальность проведения профилактических осмотров, а следовательно, и низкую их эффективность. Из тех родителей, которые информацию все-таки имели, 50% отмечали, что она была получена от медицинских работников школы (врача и медсестры), 48% родителей получали ее от учителя и только 2% – только от самого ребенка. Рекомендации, которые выдавали родителям после профилактического осмотра, носили формальный характер. Согласно нашему опросу, подавляющее большинство рекомендаций, данных в школе (64%), касались необходимости обратиться к врачам-специалистам и лишь 22% рекомендаций носили профилактическую направленность (по питанию, закаливанию

и т.п.). Остальные родители отмечали, что получали информацию о факте медицинского осмотра, о недомогании ребенка в школе или о прививках. Частично исправить подобную ситуацию возможно путем внедрения компьютерной программы мониторинга здоровья учащихся, работу над которой в настоящее время заканчивают сотрудники ИГМА совместно с компанией «Медиком» [2]. В результате будет получена возможность совершенствования работы школьного врача и медицинской сестры при составлении заключений по результатам профилактических осмотров, выдачи индивидуальных рекомендаций для медицинских работников, педагогов, психолога, родителей и учащихся с учетом соматического здоровья, физической подготовленности, состояния нервно-психической сферы и уровня адаптации.

Литература

1. Доклад о состоянии здоровья детей в РФ (по итогам Всероссийской диспансеризации 2002 года). – М., 2003.
2. Межведомственная интеграция в охране здоровья детей школьного возраста / Жданова Л.А., Шишова А.В., Бобошко И.Е., Нежкина Н.Н. и др. – Иваново : ГОУ ВПО ИвГМА Минздрава России, 2004.
3. Организация медицинского контроля за развитием и здоровьем дошкольников и школьников на основе массовых скрининг-тестов и их оздоровление в условиях детского сада, школы : метод. пособие / под ред. Г.Н. Сердюковской. – М., 1993.
4. Приказ № 186/272 МЗ РФ и МО РФ «О совершенствовании системы медицинского обеспечения детей в образовательных учреждениях» от 30.06.1992 г.
5. Приказ № 60 МЗ и медицинской промышленности РФ «Об утверждении инструкции по проведению профилактических осмотров детей дошкольного и школьного возрастов на основе медико-экономических нормативов» от 14.03.1995 г.
6. Приказ № 636 МО РФ «Об утверждении Положения о службе практической психологии в системе Министерства образования РФ» от 22.10.1999 г.

Поступила в редакцию 28.04.05.

OPTIMIZATION OF SYSTEM OF INTERDEPARTMENTAL MEDICAL-EDUCATION INTERACTION IN SCHOOL CHILDREN HEALTH PROTECTION

L.A. Zhdanova, A.V. Shishova, N.N. Nezhkina, I.E. Boboshko
Ivanov State Medical Academy

Summary – Higher efficiency of prophylaxis in educational service can be achieved by interdepartmental interaction of the medical personnel, teachers, psychologists, social workers which should be done in prophylactic examinations. The choice of medico-psychological-educational support of the child in view of his individual properties is done by medico-psychological-educational commission. Creation and introduction of the computer program of monitoring of health of pupils will promote perfection of work of the school doctor and the nurse at drawing up the conclusions by results of routine inspections; designing individual recommendations for medical workers, teachers, psychologists, parents based on somatic health, physical readiness, psychological status, adaptation.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 89–93.

УДК 37.03:378.661

А.Я. Осин

СТАНОВЛЕНИЕ И РАЗВИТИЕ КОММУНИКАТИВНОЙ КОМПЕТЕНТНОСТИ СУБЪЕКТОВ ОБУЧЕНИЯ В СИСТЕМЕ ВЫСШЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: коммуникативная компетентность, субъекты обучения, высшее медицинское образование.

В современных условиях модернизации высшего профессионального образования (ВПО) основным результатом деятельности вузов должна стать не только система профессиональных знаний, умений, навыков (ЗУН), но и система ключевых компетентностей в интеллектуальной, гражданско-правовой, коммуникационной, информационной и других сферах. При этом в содержании образования важное место должна занять коммуникативность (или коммуникативная компетентность). Важнейшим условием достижения этой цели является усиление личностной направленности, обеспечение активности обучаемого в образовательном процессе. Все эти и многие другие постулаты формируют компетентностный подход к организации ВПО. В основу обновленного содержания образования должны быть положены ключевые компетентности, которые выступают в качестве центральных, узловых его понятий. Основные идеи компетентностного подхода состоят в следующем:

- компетентность объединяет в себе интеллектуальную и навыковую составляющую образования;
- в понятии компетентности заложен смысл интерпретации содержания образования, формируемого «от результата» («стандарт на выходе»);
- ключевая компетентность обладает интегративной природой, т.к. она включает в себя ряд однородных или близких ЗУН, относящихся к широким сферам деятельности человека [8].

Цель собственного исследования состояла в изучении психолого-педагогических аспектов коммуникативной компетентности, в разработке структуры коммуникативной зрелости и этапов коммуникативного роста личности субъектов обучения, а также в определении возможностей использования их в качестве основы для формирования и развития личностно-профессиональной коммуникативной компетентности в системе высшего медицинского образования (ВМО).

Для проведения понятийного исследования по данной тематике в его объем были включены такие педагогические категории, как коммуникативная осведомленность, потенциал, компетентность, ядро личности. Осведомленность имеет значение для обладания обширными сведениями в какой-нибудь об-

ласти [7]. Потенциал (от лат. *potentia* — сила) означает источники, средства, запасы, которые могут быть использованы для решения какой-либо задачи, достижения определенной цели; возможности отдельного лица или степень мощности в каком-нибудь отношении, совокупность средств, возможностей, необходимых для чего-нибудь [1, 7]. Компетентность (от лат. *competere* — добиваюсь, соответствую, подхожу) означает знания, опыт в той или иной области или круг вопросов, в которых кто-нибудь хорошо осведомлен [2, 4].

Под коммуникативной компетентностью обычно понимают способность устанавливать и поддерживать необходимые контакты с людьми, некоторую совокупность ЗУН, обеспечивающих эффективное протекание коммуникативного процесса, а также умение расширять или сужать круг общения и умение понимать и быть понятым партнерами по общению. Понятие коммуникативной компетентности — это комплексное понятие, которое не сводится ни к педагогическим способностям, ни к осведомленности педагога в области педагогики и психологии ВПО, ни к набору личностных черт, т.к. при этом трактовка возможностей педагога оказывается односторонней [5, 6].

Условно можно выделить два взаимосвязанных и взаимозависимых уровня коммуникативной компетентности:

1-й уровень определяет проявление коммуникативной компетентности непосредственно в общении, коммуникативном поведении человека;

2-й уровень включает коммуникативные ценности, ориентацию и специфику мотивации в целом у данного педагога, уровень его потребности в общении.

При рассмотрении профессиональной деятельности педагога общение направлено на создание условий для развития и саморазвития обучаемого. Можно предположить, что ее эффективность во многом определяется степенью сформированности ценностных ориентаций педагога, которую психологи определяют как способ дифференциации личностью объектов профессиональной деятельности по их значимости.

Ценностные ориентации оказывают значительное влияние на направленность коммуникативного ядра личности будущего специалиста. По глубокому убеждению А.А. Бодалева, коммуникативное ядро личности — это «единство отражения, отношения и поведения, проявляемое при взаимодействии с различными людьми». Поскольку каждый человек является субъектом общения, то в структуре его личности должно быть ядро (некая основа), позволяющая ему реализоваться в общении [10].

Профессионально значимым качеством личности педагога является гуманистическая коммуникативная направленность образования. Развитие коммуникативной компетентности будущего специалиста выступает в качестве одной из наиболее значимых задач ВПО [3]. Решение этой задачи будет протекать

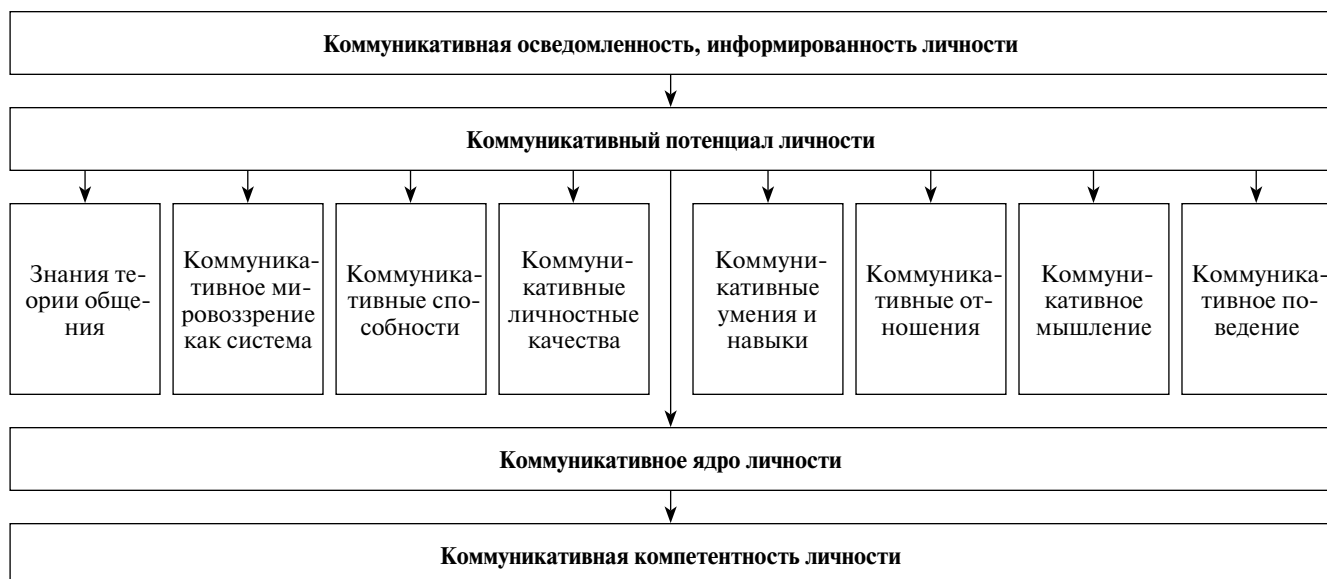


Рис. 1. Структура и содержание коммуникативной зрелости личности субъекта общения.

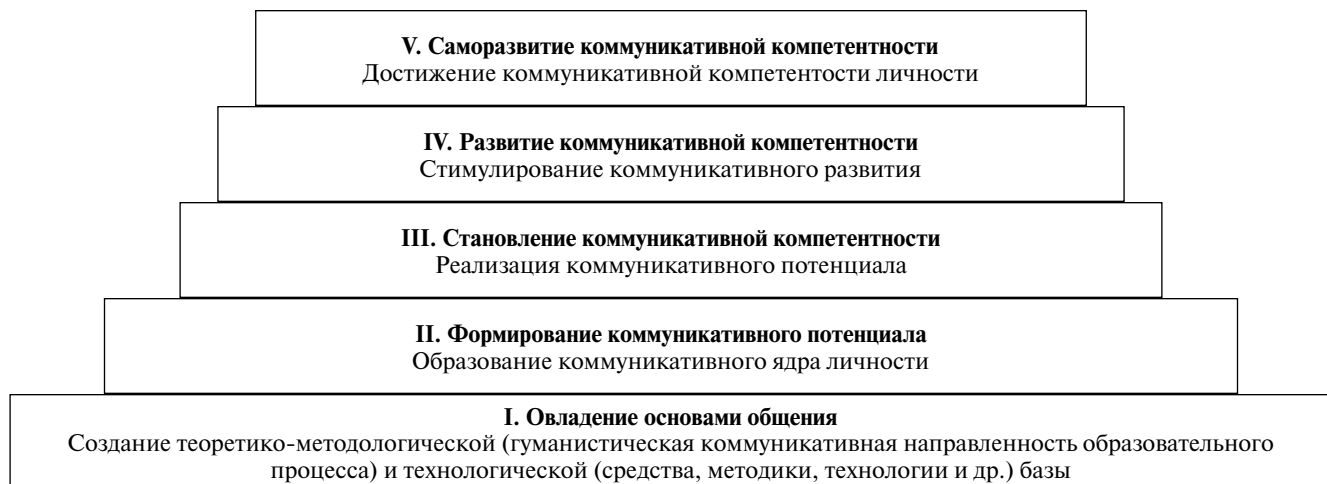


Рис. 2. Лестница этапов коммуникативного роста личности субъекта общения.

более успешно при наличии соответствующих условий: оптимальное содержание ВПО, ориентация методик образования на развитие гуманистической направленности личности будущего специалиста, разработка путей и средств стимулирования коммуникативного саморазвития учащегося, соответствие ценностно-личностных отношений «преподаватель — студент» гуманистическому образу общения и др.

Следовательно, коммуникативная компетентность — это сложный (диалогический) психолого-педагогический, личностно и профессионально значимый феномен, в структуру которого входят многочисленные составляющие элементы коммуникативного процесса.

На основе анализа результатов собственных исследований и данных литературы представилось возможным разработать коммуникативную модель личности субъекта общения (рис. 1, 2).

На наш взгляд, у каждого учащегося к моменту поступления в вуз уже имеется некая коммуникативная осведомленность (информированность) пре-

имущественно личностного характера (а не профессионального). В процессе обучения в вузе постепенно формируется коммуникативный потенциал обучающихся, который еще не реализуется, а существует в потенциях. Наряду с комплексом знаний в области теории общения в структуру коммуникативного потенциала включаются мировоззренческая коммуникативная система (совокупность коммуникативных принципов, целей, ценностей, интересов, позиций, установок, идеалов, убеждений, мнений, взглядов и др.), коммуникативные способности, личностные качества, умения и навыки, отношения, мышление, поведение, образующие коммуникативное ядро и определяющие в конечном итоге коммуникативную компетентность личности. Эта структура отражает различную степень коммуникативной зрелости, возрастающую от коммуникативной осведомленности (минимальная степень) до коммуникативной компетентности (максимальная степень) личности субъекта общения. При этом под зрелостью понимается свойство человека, достигшего полного

развития в какой-нибудь сфере жизни и деятельности [7, 9].

Личность субъекта общения характеризуется широким диапазоном качеств (черт, свойств). К числу наиболее значимых из них можно отнести следующие: тактичность, доброжелательность, вежливость, уступчивость, уравновешенность, контактность, справедливость, правдивость, объективность, честность, самокритичность, общительность, коммуникабельность, терпимость, беспристрастность, рефлексивность, бескорыстность (бескорыстие), благородность (благородство), предусмотрительность, воспитанность, наблюдательность, бесконфликтность, самообладание, взаимодействие, самоконтроль, взаимопонимание, эмоциональная эмпатия, доброта, понимание, взаимоуважение, доверие к собеседнику (доверительность), культура общения, моральная чистота, эмоциональная устойчивость, уважение к другим, внимательность к собеседнику, коммуникативная гибкость, коммуникативная конструктивность, демократический стиль общения, готовность решать межличностные проблемы, центрирование на личности собеседника, потребность в общении, понимание самого себя, психологический контакт, активный субъект общения, личное равенство в субъект-субъектных отношениях, готовность к различным ситуациям, состояние психологической совместимости, склонность к компромиссам, сотрудничеству, уверенность в себе и своих силах, интерес к партнеру по общению и к работе с ним.

Профессиональная деятельность специалиста становится возможной с помощью соответствующего набора коммуникативных умений и навыков (УиН):

1. УиН организовывать и вести дискуссию;
2. УиН воспринимать собеседника как субъекта взаимодействия;
3. УиН проявлять собственную децентрацию;
4. УиН выстраивать и поддерживать симметрию позиций (коммуникатор-реципиент);
5. УиН организовывать и вести диалог и полилог;
6. УиН сочетать когнитивные и эмоциональные компоненты межличностных отношений;
7. УиН обеспечить эффективное протекание коммуникативного процесса;
8. УиН изменять (расширять и суживать) круг общения;
9. УиН понимать и быть понятым партнерами по общению;
10. УиН конструктивного (бесконфликтного) общения;
11. УиН взглянуть на проблему с различных точек зрения;
12. УиН отстаивать свои взгляды и убеждения;
13. УиН быстро ориентироваться в сложившейся ситуации;
14. УиН предотвращать или продуктивно разрешать возникшие конфликты;
15. УиН выбора компромиссного решения в конфликтной ситуации;

16. УиН высказывать и отстаивать собственную точку зрения;
17. УиН бесконфликтного продуктивного общения;
18. УиН психологической саморегуляции и самоконтроля чувств и эмоций;
19. УиН проявлять должное внимание к другим людям, к природе, к действительности;
20. УиН располагать к себе партнера по общению;
21. УиН постоять за себя и с честью выходить из конфликтных ситуаций;
22. УиН делать альтернативный выбор;
23. УиН ориентироваться в постоянно меняющихся ситуациях;
24. УиН организовывать свои взаимоотношения с другими и взаимоотношения других между собой в процессе совместной деятельности;
25. УиН понятно подать информацию партнеру по общению;
26. УиН занять равную партнерскую позицию в коммуникативном процессе;
27. УиН преодолевать психологические барьеры в общении;
28. УиН оказывать поддержку собеседнику;
29. УиН определять и учитывать индивидуальные (коммуникативные) особенности собеседника;
30. УиН «психологического камертона» (определения лучших подходов к личности);
31. УиН поставить себя на место партнера по общению;
32. УиН выявлять и учитывать изменения в психическом состоянии, настроении собеседника в процессе общения с ним;
33. УиН понимать психологическую атмосферу в группе людей, наблюдать за ее динамикой;
34. УиН ориентировать свою речь на конкретного собеседника;
35. УиН преодолевать негативные установки по отношению к участникам общения;
36. УиН развивать коммуникативную память (быстро восстанавливать предыдущую ситуацию в общении);
37. УиН прогнозировать возникновение конфликтов, предполагать направление их развития, возможные варианты выхода из них;
38. УиН видеть и ценить личность в себе и других;
39. УиН коммуникативного поведения в различных ситуациях;
40. УиН выбирать эффективные стратегии решения конфликтных ситуаций;
41. УиН быстро и правильно ориентироваться в меняющихся условиях общения;
42. УиН быстро изменять речевое воздействие в зависимости от ситуации общения, состава и индивидуальных особенностей участников коммуникации;
43. УиН ощущать и поддерживать обратную связь в общении;
44. УиН управлять собой, своим психическим состоянием, телом, голосом, мимикой, настроением, мыслями, чувствами и эмоциями, снимать мышечные зажимы;

45. УиН прогнозировать возможные педагогические ситуации, последствия своих действий в них;
46. УиН применять разнообразие средств и приемы воздействия (убеждение, внушение, эмоциональное заражение, «приспособления», «пристройки» и др.);
47. УиН учитывать репрезентативную систему собеседника;
48. УиН использовать процедуры и технологии оптимальной коммуникации;
49. УиН постановки и решения коммуникативных задач;
50. УиН коммуникативного тренинга.

В то же время известно, что коммуникативные личностные качества, УиН могут быть сформированы на основе психолого-физиологических возможностей (способностей) индивида. В процессе его деятельности раскрываются коммуникативные способности, включающие:

1. Способность устанавливать и поддерживать контакты с людьми;
2. Способность слушать и слышать;
3. Способность адекватно выражать собственную позицию;
4. Способность работать в команде;
5. Способность искусно помогать собеседнику в высказывании своего мнения;
6. Способность признавать ценности и интересы собственные и других людей;
7. Способность к профессиональному сотрудничеству и сотворчеству;
8. Способность к убеждению других;
9. Способность к анализу конфликтных ситуаций;
10. Способность к организации коммуникаций между всеми участниками коммуникативного процесса;
11. Способность строить и вести общение в различных ситуациях и с различными людьми (по возрасту, полу, ценностным ориентациям);
12. Способность корректировать свою и чужую агрессию в общении и отношениях;
13. Способность к поддержанию эмоционально устойчивого поведения в кризисной жизненной ситуации;
14. Способность сопереживать и сочувствовать собеседнику;
15. Способность к самостоятельному принятию решений и к самостоятельному ответу за них;
16. Способность объективно воспринимать собеседника самого, его настроения, намерения и др.;
17. Способность адекватно воспринимать ситуацию;
18. Способность видеть себя глазами партнера по общению;
19. Способность и готовность воспринимать передаваемую информацию;
20. Способность отказаться от воздействия и перейти к взаимодействию и сотрудничеству;
21. Способность к свободному обмену мнениями с признанием права на ошибку;

22. Способность к совместному решению проблемы партнера;
23. Способность к пониманию собеседника;
24. Способность к спонтанности (к неподготовленной коммуникации);
25. Способность к вербальным коммуникациям (культура и развитость речи, богатый лексический запас, правильный отбор языковых средств и др.);
26. Способность к профессионально (педагогически) целесообразным переживаниям и действиям;
27. Способность к профессиональной педагогической импровизации;
28. Способность к «сенсорной остроте»;
29. Способность понять и предугадать поведение партнеров в процессе общения;
30. Способность к изменению стилей и позиций общения.

В сложном коммуникативном процессе, личностном и профессиональном развитии обучаемых в вузе нами было выделено 5 основных этапов, представляющих собой лестницу коммуникативного роста личности субъекта общения:

- I этап — овладение основами общения,
- II этап — формирование коммуникативного потенциала,
- III этап — становление коммуникативной компетентности,
- IV этап — развитие коммуникативной компетентности,
- V этап — саморазвитие коммуникативной компетентности.

В основу деления на этапы личностного роста был положен принцип направленности и технологичности образования в коммуникативной сфере. На I этапе основы общения обучаемые постигали путем создания теоретико-методической и технологической соответствующей базы при наличии гуманистической коммуникативной направленности образовательного процесса в использовании необходимых средств, техник, методик, технологий коммуникации. На II этапе формирование коммуникативного потенциала совпадало с образованием внутреннего коммуникативного ядра личности учащегося. На III этапе становление коммуникативной компетентности достигалось путем создания условий для реализации коммуникативного потенциала. На IV этапе дальнейшее развитие коммуникативной компетентности обеспечивалось путем стимулирования и поддержания его на высоком профессиональном и личностном уровне. На V этапе саморазвитие коммуникативной компетентности становилось возможным с приобретением обучаемыми такой характеристики саморазвивающейся личности, как коммуникативной ее субъектности.

Структура коммуникативной зрелости и этапы коммуникативного роста субъектов общения были рассмотрены с позиции возможности использования их в системе многоуровневого ВМО. На уровне

довузовской подготовки учащихся лицейст (потенциальный абитуриент) владеет лишь основами общения преимущественно личностного характера (I этап) и не имеет коммуникативной компетентности. На уровне вузовской додипломной подготовки будущих специалистов у студентов I–II курсов формируется коммуникативный потенциал (II этап), что рассматривается как предстация коммуникативной компетентности (или коммуникативные потенции). На том же уровне вузовской додипломной подготовки у студентов III–IV курсов происходит становление коммуникативной компетентности как реализация коммуникативного потенциала (III этап), и это оценивается минимальной степенью коммуникативной зрелости. Следовательно, у выпускника медицинского вуза уже имеется коммуникативная компетентность, развитая лишь в минимальной степени. Более высокая степень коммуникативной зрелости достигается на уровне последипломной подготовки специалистов.

Обучение молодых специалистов в клинической интернатуре, ординатуре, аспирантуре позволяет развить у них коммуникативную компетентность (IV этап) до средней степени при оптимально созданных условиях. При непрерывном последипломном медицинском образовании (на циклах тематического усовершенствования, сертификации по специальностям, переподготовки и др.) зрелый специалист может осуществлять саморазвитие коммуникативной компетентности в случаях приобретения коммуникативной субъектности как качества саморазвивающейся личности (V этап) и достичь наибольшей степени коммуникативной зрелости. В системе личностно-профессионального общения целостного педагогического процесса каждый педагог должен быть саморазвивающимся субъектом (V этап) и обладать максимальной степенью коммуникативной зрелости (табл. 1).

Представленная схема профессиональной коммуникативной компетентности личности субъекта общения в контексте системы многоуровневого ВМО, безусловно, имеет элементы субъективности, но в то же время служит ориентиром в оценке функциональной готовности к деятельности и в управлении формированием и развитием коммуникативной компетентности у обучаемых в вузе.

Несмотря на индивидуальные особенности, в подавляющем большинстве случаев, как показывают наблюдения и исследования, критерии субъектов общения соответствуют этапам коммуникативного роста и степеням коммуникативной зрелости, а этапы коммуникативного роста — степеням коммуникативной зрелости (тенденция коммуникативного прогресса, коммуникативная гармоничность направленностей развития). Однако в отдельных случаях возможно замедление развития коммуникативной компетентности (коммуникативная ретардация) или полная его остановка на том или ином этапе (тенден-

ция коммуникативного регресса), а также рассогласование между динамикой коммуникативного роста и коммуникативной зрелости (коммуникативная диссоциация). Отсюда следует, что наряду с эффективным развитием коммуникативной компетентности (тенденция коммуникативного процесса, коммуникативная гармоничность направленностей развития) в неадекватных условиях возникают феномены неэффективного ее развития (коммуникативная ретардация, тенденция коммуникативного регресса, коммуникативная диссоциация направленностей развития и др.).

На основании представленных выше данных была разработана и впервые сформулирована собственная концепция поэтапного становления и развития личностно-профессиональной коммуникативной компетентности субъектов общения на основе инновационного подхода к организации многоуровневого ВМО. Сущность собственной концепции позволяет проецировать модель коммуникативной компетентности личности субъекта общения в системе многоуровневого ВМО, которая включает в себя 3 логически взаимосвязанных и взаимообусловленных компонента:

1. Структура и содержание коммуникативной зрелости личности субъекта общения;
2. Лестница этапов коммуникативного роста личности обучаемых;
3. Профессиональная коммуникативная компетентность личности субъекта общения в системе многоуровневого ВМО.

Таким образом, настоящая работа имеет как теоретическую, так и практическую значимость. Теоретическая значимость ее заключается в том, что:

- систематизированы различные теоретические подходы к проблеме коммуникативной компетентности с целью уточнения понятия «профессиональная коммуникативная компетентность» применительно к обучающимся в медицинском вузе;
- определены сущность, структура и содержание личностно-профессиональной коммуникативной компетентности субъектов общения в условиях ВМО;
- введены в проблему понятия «коммуникативного потенциала», «коммуникативной зрелости» и «коммуникативного роста» субъекта личности общения и дана их характеристика;
- определены коммуникативные личностные качества, УиН, способности, необходимые для осуществления профессиональной деятельности у обучаемых;
- показаны характер динамики и условия коммуникативного роста личности субъекта общения в непрерывном ВМО;
- установлены особенности эффективного (тенденция коммуникативного процесса, коммуникативная гармоничность направленностей развития) и неэффективного (коммуникативная ретардация, тенденция коммуникативного регресса, коммуникативная

Таблица 1

Профессиональная коммуникативная компетентность субъекта в системе многоуровневого ВМО

Уровень подготовки обучающегося	Довузовская подготовка учащихся	Вузовская додипломная подготовка		Последипломная подготовка	
		общеобразовательная	специальная	интернатура и ординатура, аспирантура	усовершенствование специалистов
Субъекты общения	Лицеист, абитуриент	Студент I–II курсов	Студент III–VI курсов	Молодой специалист	Зрелый специалист, педагог
Этапы коммуникативного роста	I этап	II этап	III этап	IV этап	V этап
Степень коммуникативной зрелости	Коммуникативная компетентность отсутствует	Предстадия (потенция) коммуникативной компетентности	Минимальная степень развития	Средняя степень развития	Максимальная степень развития

асимметрия) развития коммуникативной компетентности;

- даны теоретические основы, позволяющие обосновать модель профессиональной коммуникативной компетентности личности субъекта общения в системе многоуровневого ВМО;
- представлены основные положения собственной концепции поэтапного становления и развития личностно-профессиональной коммуникативной компетентности субъектов общения на основе инновационного подхода к организации многоуровневого ВМО.

Практическая значимость работы состоит в том, что:

- разработана и представлена модель формирования и развития личностно-профессиональной коммуникативной компетентности, позволяющая преобразовать объектно-субъектную позицию обучающихся в положение субъекта общения в высшей медицинской школе;
- модель коммуникативной компетентности может эффективно использоваться как основа при планировании, организации и осуществлении целенаправленной деятельности педагогов по активизации формирования коммуникативной компетентности у обучаемых в медицинском вузе;
- полученные результаты могут служить в качестве практических ориентиров для слежения за процессом формирования коммуникативных личностных качеств, УиН, способностей, развития коммуникативной компетентности и для внесения в него соответствующей коррекции;
- коммуникативная модель может успешно применяться в системе многоуровневого ВМО на этапах довузовской, вузовской додипломной и последипломной подготовки обучаемых, обеспечивая непрерывное их образование в области коммуникативной культуры.

Литература

1. Агафонова А.С. *Практикум по общей педагогике : учебное пособие.* — СПб. : Питер, 2003.
2. Ананьев Б.Г. *Психология и проблема человекознания*

/ под ред. А.А. Бодалева. — М. : Институт практической психологии; Воронеж : МОДЭК, 1996.

3. Андреева Г.М. *Социальная психология : учебник для высших учебных заведений.* — М. : Аспект Пресс, 2004.
4. *Большой энциклопедический словарь* / под ред. А.М. Прохорова. — М. : Большая российская энциклопедия, 1998.
5. Бугаец В.И. // *Непрерывное педагогическое образование в условиях модернизации российской школы : материалы региональной научно-практической конференции.* — Владивосток : ПИППКРО, 2002. — С. 63–65.
6. Жуков Е.В. // *Там же.* — С. 65–67.
7. Ожегов С.И., Шведова Н.Ю. *Толковый словарь русского языка.* — М. : АЗБ, 1996.
8. Седова Н.Е. // *Непрерывное педагогическое образование в условиях модернизации российской школы : материалы региональной научно-практической конференции.* — Владивосток : ПИППКРО, 2002. — С. 82–87.
9. *Современные проблемы педагогического общения в медицинском вузе : сборник материалов научно-методической конференции* / под ред. Ю.В. Каминского, А.Я. Осина. — Выпуск 10. — Владивосток, 2005.
10. Суринова Е.А. // *Непрерывное педагогическое образование в условиях модернизации российской школы : материалы региональной научно-практической конференции.* — Владивосток : ПИППКРО, 2002. — С. 89–90.

Поступила в редакцию 19.08.05.

START AND DEVELOPMENT OF COMMUNICATIVE COMPETENCE OF SUBJECTS OF TRAINING IN HIGH MEDICAL EDUCATION SYSTEM

A.Ya. Osin

Vladivostok State Medical University

Summary — On the results of studying of psychological-teaching aspects of communicative competence the structure of communicative maturity and stages of communicative growth of subjects of training has been developed and the opportunities of their use for formation and development of personal-professional communicative competence of high medical education system are determined.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 3, p. 94–99.

Вниманию авторов!

Редакционная коллегия Тихоокеанского медицинского журнала обращает внимание на необходимость соблюдения при подготовке статей изложенных ниже правил.

Статья должна иметь визу руководителя учреждения, в котором выполнена работа, и сопроводительное письмо на бланке организации с круглой печатью. Следует указать фамилию, имя, отчество и адрес (в т. ч. e-mail) автора, с которым при необходимости редакция будет вести переписку.

Статья должна быть напечатана на машинке или компьютере на одной стороне стандартного листа формата А4 с двойным интервалом между строками (56–60 знаков в строке, включая знаки препинания и пробелы, 29–30 строк на странице). Ширина полей: слева — 3 см, справа — 1 см. Принимаются первый и второй экземпляры. К статье прилагается 3,5-дюймовая дискета с набором в формате Word'95/97 для Windows (с расширением *.doc и/или *.rtf).

Объем передовых и обзорных статей не должен превышать 12 страниц, оригинальных исследований — 8 страниц, сообщений методического и информационного характера — 4 страниц (за исключением иллюстраций, списка литературы и резюме). В начале первой страницы указываются: инициалы и фамилии авторов, название статьи, учреждение и город, где выполнена работа, а также ключевые слова (не более четырех).

Все цитаты, химические формулы, таблицы и дозировки препаратов, приводимые в статьях, должны быть тщательно выверены и подписаны на полях автором.

Сокращение слов, имен и названий (кроме общепринятых) без расшифровки не допускается, количество аббревиатур, словосочетаний, наиболее часто встречающихся в тексте, с расшифровкой — не более четырех. Единицы измерения даются по системе СИ.

Количество иллюстраций (фотографий, рисунков, диаграмм, графиков) не должно превышать 3. Фотографии должны быть черно-белыми, прямоугольными и контрастными, рисунки — четкими, диаграммы и графики выполнены тушью. На обороте второго экземпляра иллюстрации мягким карандашом указываются ее номер, фамилия первого автора, название статьи, обозначаются верх и низ. Рисунки и фотографии следует вкладывать в отдельный конверт, на котором указываются фамилия первого автора и название статьи. Подписи к иллюстрациям даются на отдельном листе в 2 экземплярах в порядке нумерации рисунков. В подписях к микрофотографиям указывают метод окраски и увеличение. Место в тексте, где должна быть иллюстрация, следует пометить квадратом на левом поле. В квадрате указывается номер иллюстрации.

Если иллюстрации (черно-белые) представляются в электронном виде, они должны быть приложены в виде отдельных файлов в формате TIFF (расширение

для PC — *.tif) или JPEG с минимальной компрессией (расширение *.jpg) в натуральную величину с разрешением 300 ppi (точек на дюйм). **Рисунки в виде внедренных в Word'95/97 файлов не принимаются!**

Таблицы должны быть наглядными, озаглавленными и пронумерованными, заголовки граф — соответствовать их содержанию, цифры в таблицах — соответствовать цифрам в тексте.

Библиографические ссылки в тексте приводятся в квадратных скобках, по номерам — в соответствии с пристатейным списком литературы. Библиография должна содержать как отечественные, так и иностранные работы за последние 10–15 лет. Лишь в случае необходимости допустимы ссылки на более ранние труды. В оригинальных статьях цитируются не более 15 источников, в передовых статьях и обзорах — не более 30. Авторы несут ответственность за правильность библиографических данных.

Пристатейная литература оформляется в соответствии с ГОСТом 7.1–84. Источники нумеруются и указываются строго в алфавитном порядке (сначала работы отечественных авторов, затем — иностранных) в оригинальной транскрипции. Работы отечественных авторов, опубликованные на иностранных языках, помещаются среди работ иностранных авторов в общем алфавитном порядке, а работы иностранных авторов, опубликованные на русском языке, — среди работ отечественных авторов в общем алфавитном порядке.

Если статья написана коллективом авторов, то указываются первые три фамилии, а далее ставится «и др.». Если авторов всего 4, то указываются все авторы. Ссылки на статьи из журналов и сборников оформляются так: Автор // (две косые линии) Название журнала или сборника. — Место издания, год. — С. (страницы) от—до. Ссылки на монографии оформляются следующим образом: Автор. Полное название книги. — Место издания: название издательства, год. — (количество страниц) с. Монография, написанная коллективом авторов (более 4 человек), помещается в списке по заглавию книги. Через косую черту после заглавия указываются фамилии трех авторов, а далее ставится «и др.».

К статье прилагается резюме объемом до 0,5 страницы в 2 экземплярах.

Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи.

Работы направлять по адресу:

690950 г. Владивосток, пр-т Острякова, 2.
Владивостокский государственный медицинский университет,
редакция Тихоокеанского медицинского журнала.

Не принятые к опубликованию работы авторам не возвращаются.