

В.И. Морозов¹, Л.Т. Салихова²**НОЧНОЕ НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ
У ДЕТЕЙ**¹Казанский государственный медицинский университет²Детская Республиканская клиническая больница Минздрава Республики Татарстан, г. КазаньV.I. Morozov¹, L.T. Salihova²**NIGHT INCONTINENCE OF URINE
IN CHILDREN**¹Kazan State Medical University²Child's Republican clinical hospital of Ministry of health Republic of Tatarstan, Kazan

внутривенной антибактериальной терапии, а также в диагностически сложных случаях. Основные обследования пациентов проводятся в поликлиниках по месту жительства и в консультативной поликлинике Пермской краевой клинической больницы. Это требует большего времени для пациентов, но практически полностью исключает контакт больных муковисцидозом между собой.

В настоящее время специалистами регионального центра налажена работа информационного сайта для пациентов с муковисцидозом и врачей, наблюдающих детей с данной патологией. Проводятся лекции для участковых педиатров, пульмонологов, гастроэнтерологов, лор-врачей, эндокринологов, реабилитологов в поликлиниках, где наблюдаются больные муковисцидозом. Для отдаленных районов Пермского края планируется проведение лекций в режиме онлайн. В 2013 и в 2014 годах для врачей кинезитерапевтов и пациентов с муковисцидозом проводились семинары, организованные Российским центром муковисцидоза по современным методам лечения больных муковисцидозом с участием проф. Н.И. Капранова (г. Москва) и врача-кинезитерапевта Гила Сокола (Израиль).

При помощи благотворительного фонда «Острова» (г. Санкт-Петербург) было организовано взаимодействие пациентов и наблюдающих их врачей с центром по телефону бесплатной горячей линии. С ноября 2014 г. пациенты в любое время могут получить ответ на любой интересующий их вопрос у консультанта центра или председателя ассоциации больных муковисцидозом.

Заключение

Современные условия ведения больных муковисцидозом требуют изменений. Все большее значение приобретает амбулаторное консультирование пациентов, исключение контактов больных между собой с целью предупреждения перекрестного инфицирования дыхательных путей патогенной микрофлорой. Для информирования специалистов поликлинической службы в отдаленных районах возможно использование сайта в интернете, онлайн-конференций, консультаций и применение телефона горячей линии.

Список литературы

1. Муковисцидоз / под ред. Н.И. Капранова, Н.Ю. Каширской. Москва, 2014. 671 с.
2. Рекомендации по профилактике инфекций у больных муковисцидозом. Информация для специалистов. Перевод с англ. / Научный консультант Е.Л. Амелина. М.: Практика, 2010, 77 с.

Сведения об авторах

Мерзлова Нина Борисовна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой госпитальной педиатрии Пермского ГМУ им. академика Е.А. Вагнера.: E-mail: nmerzlova@yandex.ru; тел. (342) 221-86-15.

Шадрина Вера Владиславовна – к.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии Пермского ГМУ им. академика Е.А. Вагнера. E-mail: verashadrina@mail.ru.

В работе описывается история вопроса изучения энуреза с самых древних времен до наших дней, различные теории этиологии и патогенеза ночного недержания мочи у детей, выводы из этих теорий.

Ключевые слова: дети, невроз, недержание, энурез, мочевого пузыря.

The work describes history of study of enuresis from the most ancient times to our days, different theories about etiology and pathogeny of night incontinence of urine, conclusions from these theories.

Key words: children, neurosis, incontinence, enuresis, urocyst.

Первое упоминание об энурезе появилось у Авиценны (980–1037 г.) в его знаменитой книге «Канон врачебной науки». Доступное нам научное описание, посвященное ночному недержанию мочи, впервые было дано Petit (1974 г.). Во все времена проблемой энуреза занималось множество научных исследователей и врачей различного профиля: педиатры, урологи, невропатологи, эндокринологи, психиатры, физиотерапевты и т.д. За время изучения данного заболевания выдвигалось множество различных теорий этиологии и патогенеза энуреза. При всей многочисленности исследователей, работавших в данной области, при множестве теорий и взглядов в вопросе о происхождении энуреза, можно выделить следующие основные точки зрения на данную проблему [2].

В 1909 году Фукс и Маттаушек создали теорию миелодисплазии. Миелодисплазия (греч. *mielos* – спинной мозг, *displasis* – неправильное развитие органов и тканей) – собирательное понятие, объединяющее большую группу пороков развития спинного мозга (спинномозговые грыжи, spina bifida occulta, рахизис, сирингомиелия, дисплазия или агенезия каудальных отделов позвоночника, диастематомиелия, липома, липофиброма, липогемангиома, субдуральные и арахноидальные кисты, межкорешковые спайки, остеофиты), со скрытыми или явными клиническими проявлениями и с сопутствующими нарушениями функций опорно-двигательного аппарата, органов малого таза и других систем с типичной локализацией патологического процесса в нижних

отделах спинного мозга (чаще в пределах L1 – S5 сегментов) [3]. Согласно теории миелодисплазии, в основе энуреза лежит сдавление спинного мозга, главным образом *conus medullaris*, где находятся специальные центры мочеиспускания. Такое сдавление, по мнению этих авторов, встречается при незаращении дужек позвонков (*spina bifida posterior*, преимущественно нижних поясничных и крестцовых, и обуславливается разрастаниями, исходящими из желтой связки, мышечной или нервной ткани). Поражение спинальных центров ведет к возникновению нейрогенной дисфункции мочевого пузыря с последующим расстройством акта мочеиспускания [8].

Данная теория устанавливала прямую причинную связь между *spina bifida* и энурезом. Она была поддержана рядом авторов. Но при этом нашлось достаточно много исследователей, оспаривавших абсолютную взаимосвязь аномалии позвоночника и энуреза, выявляя множество больных с энурезом без аномалии позвонков и людей со *spina bifida* без энуреза. До сих пор нет единого мнения на данную теорию.

В 1930–1931 гг. А.Н. Маянц, С.Г. Городецкий, изучая энурез, считали, что причину ночного недержания мочи нужно искать в анатомическом субстрате, приписывая особую роль органическим изменениям мочевого пузыря и мочевыводящих путей: малая емкость мочевого пузыря, зияние сфинктера, трабекулярность мочевого пузыря, атония сфинктера мочевого пузыря. Возникновение энуреза связывали с агентами, вызывающими непосредственное раздражение слизистой мочевого пузыря и области его сфинктера мочой с повышенной кислотностью или щелочностью, воспалением слизистой мочевого пузыря, изменениями в задней уретре и мочевом пузыре в виде полипов, папиллом, камней и других органических образований мочевого тракта.

В 1969 г. В. Франчек провел урологическое обследование 2000 больных, страдающих энурезом, и получил следующие данные: а) микционная цистоуретрография обнаружила патологические изменения у 31%; б) урография – у 4,5%; в) урофлотметрия выявляла снижение скорости выделения мочи; г) цистометрия позволила установить гипертонию мочевого пузыря у 32%; д) исследование суточного ритма выделения мочи показало, что у 19% имеется никтурия, у 9% – бактериурия.

Органические изменения мочевого пузыря и мочевых путей действительно нередко встречаются у больных энурезом, что подтверждено многими современными советскими и зарубежными урологами. Однако большинство авторов оспаривают придаваемое значение органическим изменениям мочевыводящей системы в развитии энуреза, считая, что большое количество урологической патологии не сопровождается недержанием мочи, а также при энурезе у многих больных не выявлено урологической патологии.

Многие авторы рассматривали энурез как наследственное заболевание, как предрасположенность наследственно-конституционального характера. В 1938 г. С.Г. Петровский, используя клинко-генетический метод изучения нервных заболеваний, признал энурез «рецессивной моногибридной наследственной болезнью», в основе которой лежат аномалии развития в области иннервации мочевого пузыря. По данным исследования А.П. Штесса в 1936 г., энурез возникает на почве

недоразвития или конституциональной аномалии центральной нервной системы, в основе которой имеется наследственный фактор. Riltig S. (1989 г.) и Norgaard J.P. 1991 г. установили, что происходит наследование патологически пониженной секреции гипофизом антидиуретического гормона (вазопрессина) в ночное время [6]. Фенотип болезни у членов этих семей ассоциируется с маркерами, названными Enur1 13g 13 и 13g 14.2, локализованными на длинном плече 13 хромосомы. Наследование может быть как аутосомно-доминантным, так и аутосомно-рецессивным. В норме в ночное время секреция вазопрессина увеличивается, происходит усиление реабсорбции мочи почками и уменьшение наполнения мочевого пузыря во время ночного сна. В случае снижения содержания вазопрессина и его активности в ночное время суток количество мочи в мочевом пузыре увеличивается, и когда объем его начинает превышать физиологически эффективный объем, происходит рефлекторное (спинальный рефлекс) упускание мочи. Кора головного мозга (корковые центры мочеиспускания) в это время «спит» и поэтому волевое удержание мочи в этих случаях невозможно. Л.О. Бадалян в 1969 г. проводил изучение семейных случаев упорного энуреза. Из 41 семьи, в которой у ребенка выявлялся упорный энурез, в 25 семьях им страдали один или оба родителя, брат или сестра, родственники по линии отца или матери.

В 1923 г. исследователи Н.А. Михайлов и Г.М. Лопатин описали теорию эндокринной патологии у больных с энурезом, связывая гипофизарную недостаточность в развитии энуреза, основываясь на рентгенологических данных турецкого седла, усматривая аномалию развития гипофиза, и как следствие, недостаточность на уровне гипоталамо-гипофизарной системы, нарушенной выработке вазопрессина.

Значимую роль в возникновении энуреза (А. Деккер в 1907 г., Stern 1914 г.) приписывали также гипофункции щитовидной железы. Недостаточность половых гормонов в детском возрасте и наличие энуреза, и повышение их с возрастом и исчезновение энуреза пытались причинно связать Г.С. Гребенщиков, Г.В. Поссе (1958 г.). Breitlander (1951 г.) пытался связать влияние эндокринных сдвигов на деятельность вегетативной нервной системы (в том числе дисфункцию иннервации мочевого пузыря).

В 1932 г. Strumpell и Seifart, Я.М. Балабан (1934 г.) выдвинули теорию ваготонии как причину энуреза, связывая преобладание тонуса парасимпатического отдела нервной системы и гиперсомнии с факторами, способствующими развитию энуреза. Bauer в 1912 г., Hamburger в 1925 г., А.А. Алекторов в 1927 г., считали, что преобладание ваготонии ведет к большей готовности мочевого пузыря к опорожнению (более энергичное расслабление детрузора, расслабление сфинктера). Однако учение о «чистой» ваготонии и симпатикотонии многими авторами почиталось несостоятельным.

Одним из самых старых представлений о происхождении энуреза является теория о его зависимости от особой глубины сна, обычно свойственной больным с энурезом. Эта мысль была высказана еще Petit в конце VIII века. Однако упоминание об этом мы находим и в знаменитом «Каноне» Ибн-Сины, созданном около 1000 лет назад. Очень крепкий, глубокий сон большинства больных ночным недержанием мочи во все времена привлекал внимание

исследователей и практических врачей. В 1949 г. Перли П.Д. исследовал глубину сна различными дозированными раздражителями у здоровых и страдающих энурезом. Для того, чтобы разбудить больного энурезом, требовалось увеличить силу раздражителя в 2–3 раза по сравнению со здоровыми. Отмечалось, что если у ребенка очень крепкий сон, то даже позыв к мочеиспусканию не способен разбудить его. Часто чрезмерная глубина сна ночью является реакцией на дневное перевозбуждение.

В 1952 г. Андреев Б.В. подтвердил эти данные, изучая глубину сна методом актографии. Глубину сна считали основной причиной энуреза Roland (1954 г.), Breger (1962 г.), Васильченко Г.С. (в 1959 г.). Однако и эти взгляды встречают немало серьезных возражений. Н.В. Филатов считал, что глубокий сон является не причиной энуреза, а лишь одним из условий для его проявления.

В 1931 г. С.Д. Артамонов выдвинул теорию, объясняющую энурез «недеятельностью сторожевого пункта мочеиспускания». По мнению Артамонова С.Д. и Духанова А.Я. (1940 г.), у ребенка в процессе воспитания в коре головного мозга формируется сторожевой пункт, остающийся незаторможенным и во время сна и сохраняющий способность воспринимать раздражения, которые исходят из мочевого пузыря и вызывают растяжение его стенок накапливающейся мочой. Ответ на эти раздражения может быть двояким: или полное растормаживание коры, то есть пробуждение, или передача импульсации внутри коры к клеткам, подающим по эфферентным путям импульс к расслаблению детрузора, то есть к адаптации пузыря. Так происходит в норме у здоровых людей. У больных же энурезом деятельность сторожевого пункта мочеиспускания нарушена вследствие особой силы и распространенности тормозного процесса, захватывающего и клетки этого пункта, иными словами, вследствие чрезвычайной глубины сна [5].

Развивая указанную теорию, А.Я. Духанов дает объяснение так называемому отраженному энурезу, возникающему в качестве второй болезни при самых разнообразных заболеваниях. Исходя из того, что сильное раздражение одного пункта в центральной нервной системе понижает возбудимость окружающих пунктов, автор считает, что именно в создании такого стойкого очага возбуждения и заключается роль других заболеваний, которые могут стать причиной энуреза. Вывод: в патогенезе энуреза основную роль играет невыработка или утрата условного рефлекса в виде пробуждения или расслабления детрузора в ответ на позыв к мочеиспусканию во время сна.

Теория «сторожевого пункта мочеиспускания» получила особо широкое распространение в 30–40 годы XX столетия.

Birc (1930), Diesing (1962) считают, что в возникновении энуреза чрезвычайно важна роль окружающей среды как значимого этиологического фактора заболевания. Они указывали, что у больных энурезом имеют место плохие домашние условия, где детям не уделяется соответствующего внимания. Установлено также, что энурез более часто встречается у тех детей, которые в раннем возрасте живут в условиях детских домов и интернатов. Часто энурез являлся проявлением ситуационно обусловленной невротической реакции, которая возникала в ответ на стрессовое для ребенка воздействие. К таким воздействиям можно было отнести:

1. Эмоциональные переживания при наличии конфликтной ситуации в семье (ссоры между родителями, развод родителей, физические наказания ребенка).

2. Переживания по поводу сложной ситуации в школе (ссоры и даже драки со сверстниками, конфликты с учителями).

3. Перенесенные состояния испуга (укус собаки, автокатастрофа, случаи застревания в лифте, просмотр так называемых «фильмов ужасов» и др.).

Невротический энурез имеет следующие отличительные особенности:

1. Всегда обязательно наличие неврогенного (или психогенного) воздействия, то есть ситуации, которая провоцирует возникновение такой невротической реакции.

2. Содержание этой ситуации четко прослеживается и многократно повторяется в рисунках детей, снах, при беседе с ребенком.

3. Возникновение ночного недержания мочи четко связано с действием психогенного фактора. Обычно энурез (которого ранее у ребенка не отмечалось никогда) появляется на фоне или сразу после действия невротической ситуации. При устранении невротического влияния энурез часто самопроизвольно прекращается даже при отсутствии специального лечения [1].

Крыжановский Г.Н. и Меркулов Ю.А. (1997 г.) изучали взаимосвязь резидуально-органических расстройств нервной системы (преимущественно минимальной мозговой дисфункции) и энуреза. Минимальные мозговые дисфункции (ММД) у детей рассматриваются как последствия ранних локальных повреждений головного мозга, выражающиеся в возрастной незрелости отдельных высших психических функций и их дисгармоничном развитии. При ММД наблюдается задержка в темпах развития функциональных систем мозга, обеспечивающих такие сложные интегративные функции, как речь, внимание, память, восприятие и другие формы высшей психической деятельности. При ММД отмечаются более часто расстройства сна (поверхностный или глубокий), что ухудшает контроль над функцией мочеиспускания во время сна. Также на фоне ММД при воздействии острого или хронического стресса происходят более выраженные расстройства функционирования компенсаторных систем мозга, что повышает вероятность возникновения энуреза (также заикания, тиков). По общему интеллектуальному развитию дети с ММД находятся на уровне нормы, но при этом испытывают значительные трудности в школьном обучении и социальной адаптации. Вследствие очагового поражения, недоразвития или дисфункции тех или иных отделов коры больших полушарий мозга ММД у детей проявляются в виде нарушений двигательного и речевого развития, формирования навыков письма (дисграфия), чтения (дислексия), счета (дискалькулия). По-видимому, наиболее распространенным вариантом ММД является синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) [4].

В 1926 г. Borra, в 1930 г. Pototzki выдвинули предположение, что в возникновении энуреза имеет значение изменение в нервно-психическом складе и даже считают его следствием психической неполноценности, что среди страдающих ночным недержанием мочи много олигофренов и особенно психопатов. Но данные заключения встретили много возражений, ука-

зывая на то, что большинство страдающих энурезом бывают полноценными в умственном отношении.

Часто невротизация у ребенка является следствием тяжелых переживаний из-за своего заболевания: он становится необщительным, замкнутым, сторонится детского коллектива, боится насмешек друзей и упреков родителей (у 18% больных энурезом детей родители прибегают к наказаниям).

По данным Буториной Н.Е. (1968), у детей, страдающих энурезом, почти всегда встречаются изменения в интеллектуально-мнестической сфере: снижение активного внимания, памяти, мышления, общей интеллектуальной работоспособности (но не восприятия, которое не нарушается). Вместе с тем автор установила полную обратимость данных изменений при излечении этого заболевания. По этим данным еще раз подтверждается, что указанные изменения в нервно-психической сфере детей, больных энурезом, являются следствием этого заболевания, а не причиной.

В 1923 г. фрейдовской школой (Strohmayr, Sadger) выдвигалась теория «мочевой эротики», отождествляющая энурез и сексуальные отклонения, в частности эдипов комплекс. Также Michaels и Goodman (в 1939 г.), рассматривая энурез как проявление неправильного развития личности, не только связывали ночное недержание мочи с затруднением речи, привычкой грызть ногти и сосать палец и т.д., но и установили связь между энурезом и преступностью, рассматривая больного энурезом как потенциального преступника. В последующем теория фрейдовской школы признана полностью антинаучной.

В 1952 г. Trousseau, Clement доказывали, что непроизвольное мочеиспускание во сне может являться подчас единственным симптомом скрыто протекающей эпилепсии. Однако эта точка зрения была опровергнута многими исследователями, находя значительные различия в течении заболеваний энуреза и эпилепсии. Эпилепсия накладывает определенный отпечаток на всю личность больного, улучшение возникает на фоне специальных препаратов. Энурез же часто прекращается в результате самоизлечения или других методов лечения, не связанных с эпилепсией.

Теория слабого типа высшей нервной деятельности в патогенезе энуреза имеет определенное значение, так как он в значительной степени влияет на функциональное состояние коры головного мозга.

Н.И. Красногорский доказал, что различные функциональные расстройства коры головного мозга легче всего возникают на почве слабого типа высшей нервной деятельности. Быстрая истощаемость корковых клеток, слабость возбудительного процесса и отсюда трудность образования безусловных рефлексов у таких детей больше предрасполагают к заболеванию энурезом.

На основании анализа специальных экспериментально-психологических исследований и характеристик больных, данных родителями, воспитателями, учителями, установлено, что в большинстве случаев больные энурезом имеют слабый тип высшей нервной деятельности (А.К. Рутковский, 1955). Однако неблагоприятные факторы могут привести к срыву высшей нервной деятельности и у ребенка с сильным ее типом (В.П. Кудрявцева, 1957). Таким образом, ночное недержание мочи является заболеванием, близким к «системным неврозам», и возникает в связи с различными неблагоприятными влияниями

или внутренними моментами, которые приводят к нарушению динамического равновесия между основными нервными процессами в центральной нервной системе.

Достижения детской урологии и перинатальной неврологии в последние годы явились предпосылкой для формирования новой клинической дисциплины – нейроурологии. Работы нейроурологов последних лет показали, что этиологических факторов ночного недержания мочи достаточно много, но доминирующими среди них являются наследственная предрасположенность (первичный энурез) и нейрогенные дисфункции мочевого пузыря (Вишневский Е.Л., Казанская И.В., Морозова В.И.), развивающиеся преимущественно у детей с перинатальными повреждениями ЦНС (травматически-гипоксическими и наследственными при миелодисплазии). При этом указывается на то, что причиной неудержания мочи во время сна у этой (второй) группы больных является либо гипертонус детрузора (гиперактивный мочевого пузыря), либо недостаточность произвольного сфинктера, что на сегодняшний день можно объективно доказать современными параклиническими методами обследования: нейрорентгенологическими, электрофизиологическими (ЭМГ, РЭГ) и функциональными (цистометрия, профилометрия уретры, УФМ с проведением фармакопроб) [7].

Выводы

Каждая из указанных теорий в происхождении ночного недержания мочи не лишена своей рациональности. Исходя из вышеописанных данных можно сказать, что энурез – полиэтиологическое заболевание. Но также можно увидеть, что сбой в одной функциональной системе организма (нервная система) вызывает рефлекторно дисфункцию других органов (нейрогенная дисфункция мочевого пузыря), поэтому не теряет своей актуальности комплексный подход к диагностике и лечению энуреза.

Список литературы

1. Аванесова Е.Г., Аванесова Т.С., Готовский Ю.В., Гишлова Е.М. К вопросу об этиопатогенезе ночного энуреза у детей и подростков. ДГП № 81; Центр «ИМЕДИС», г. Москва, Россия.
2. Гарманова Т.Н., Шадркина В.А. Энурез – теоретические основы и практические рекомендации. // Экспериментальная и клиническая урология. 2014, № 2, С. 102–106.
3. Еликбаев Г.М. Система диагностики и дифференцированного хирургического лечения миелодисплазии у детей: автореф. дис. ...д-ра мед. наук, г. Санкт-Петербург, 2009.
4. Заваденко Н.Н., Суворинова Н.Ю., Овчинникова А.А., Румянцева М.В. Минимальные мозговые дисфункции у детей. www.rmj.ru/articles_3771.htm
5. Ласков Б.И., Кремер А.Я. Энурез. Москва: «Медицина», 1975. С. 10.
6. Морозов В.И., Рашитов Л.Ф. Энурез и нейрогенные дисфункции мочевого пузыря у детей. Учебно-метод. пособие. Казань, 2011. 6 с.
7. Студеникин В.М., Турсунжаева С.Ш., Шелковский В.И., Пак Л.А. Современные методы лечения ночного энуреза в детской и общей неврологии // Лечащий врач. № VI. 2011, изд-во «Открытые системы» www.lvrach.ru/2011/06/.

8. Ратнер А.Ю. Неврология новорожденных. Казань, 1985. С. 28.

Сведения об авторах

Морозов Валерий Иванович – д.м.н., проф. кафедры детской хирургии Казанского ГМУ. E-mail: morozov.valer@rambler.ru.

Салихова Лилия Тахировна – врач-ординатор, детский невропатолог ДРКБ, г. Казань. E-mail: salihova-lila@mail.ru.

УДК: 616.211-002-056.43-053.2 (575.1)

Ш.И. Наврузова¹, Ш.К. Рахмонова²,
С.Ф. Сулейманов¹, О.Т. Расулова²

УРОВЕНЬ ЦИТОКИНОВ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

¹*Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан*

²*Бухарский филиал Ташкентского государственного стоматологического института, г. Бухара, Узбекистан*

Sh.I. Navruzova¹, Sh.K. Rakhmonova²,
S.F. Suleymanov¹, O.T. Rasulova²

CYTOKINE LEVELS IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA

¹*Bukhara State Medical Institute. Abu Ali Ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan*

²*Bukhara branch of the Tashkent State Institute of Stomatology, Bukhara, Uzbekistan*

У детей с бронхиальной астмой установлено значительное повышение сывороточного уровня цитокинов IL-1 β , TNF α и IL-4. Наиболее высокие показатели определялись у больных с тяжелым течением заболевания. Клиническая ремиссия сопровождалась достоверными сдвигами (снижением) только по IL-4, однако лишь при среднетяжелом и легком течении показатели достигали контрольных значений. Для IL-1 β и TNF α динамика отсутствовала или была незначительной, затрагивая главным образом больных с тяжелым течением.

Ключевые слова: дети, бронхиальная астма, цитокины, сыворотка крови, степень тяжести.

In children with asthma a significant increase in serum levels of cytokines IL-1 β , TNF α and IL-4 was found. The highest rates were determined in patients with severe disease progress. Clinical remission was associated with significant shifts (decrease) only in IL-4, but only with moderate and mild during the performance achieved control values. For IL-1 β and TNF α dynamics absent or insignificant, affecting mainly patients with severe progress.

Key words: children, bronchial asthma, cytokines, blood serum, the degree of severity.

Бронхиальная астма (БА) относится к числу распространенных и тяжелых заболеваний, встречающихся у 8–10% детей различного возраста. Особенностью

детской астмы является преобладание atopического варианта болезни, который выявляется у 90% детей, страдающих данным заболеванием [1, 2]. Начинаясь с atopических проявлений в бронхах, процесс трансформируется в отсроченную (замедленную) фазу, дающую толчок к хронизации заболевания на основе аллергического воспаления. Их взаимоотношения эволюционируют под влиянием цитокинов, секретируемых различными клетками и действующих по сетевому принципу. Цитокины принимают активное участие в развитии аллергического воспаления [3–6].

Цель исследования: изучение цитокинового профиля у детей с БА.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 60 детей с atopической формой БА от 6 до 13 лет, из них 19 (1 группа) – с тяжелым, 27 – со средне-тяжелым (2 группа), 14 – с легким (группа 3) течением заболевания. Контрольная группа состояла из 25 здоровых детей аналогичного возраста. Диагноз ставили на основании анамнестических данных, оценки симптомов, кожного тестирования с неинфекционными аллергенами, функционального исследования органов дыхания путем спирографии и пик-флоуметрии. Содержание цитокинов IL-1 β , TNF α , IL-4 в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием тест-систем ООО «Цитокин» (Санкт-Петербург, РФ).

Результаты и их обсуждение

В группе здоровых детей содержание IL-1 β составило $23,0 \pm 0,6$ пг/мл при коэффициенте вариации (V) $37,8 \pm 5,3$ пг/мл. Значения $\leq 30,0$ пг/мл (верхняя граница сигмальных колебаний) определялись у 22 из 25 здоровых детей (88,0%) и они были приняты за условную норму. Показатели в диапазоне >30 –100 пг/мл рассматривались как умеренное повышение (три случая в контрольной группе), >100 пг/мл – как выраженное повышение (ни одного случая в контроле).

У детей 1 группы наблюдалось резкое увеличение содержания IL-1 β – $219,3 \pm 32,6$ пг/мл (V = $154,0 \pm 20,6$), во 2 группе – $130,2 \pm 18,2$ пг/мл (V = $128,3 \pm 16,8$), при легком течении БА (3 группа) – $101,7 \pm 17,5$ пг/мл (V = $66,8 \pm 12,2$) (для всех показателей $p < 0,01$). Различия между группами 1 и 2–3 достоверны ($p < 0,05$ – $0,01$); между 2 и 3 группами существенных отличий не наблюдали. В контрольной группе содержание TNF α составило $30,1 \pm 2,1$ пг/мл при коэффициенте вариации $35,3 \pm 5,1$ пг/мл.

Значения $\leq 40,0$ пг/мл (верхняя граница сигмальных колебаний) определялись у 21 из 25 здоровых детей (87,5%) и они были приняты за условную норму. Показатели в диапазоне >40 –100 пг/мл рассматривались как умеренное повышение (3 случая в контрольной группе), >100 пг/мл – как выраженное повышение (ни одного случая в контроле). По группам больных получены следующие результаты: 1 группа – $89,3 \pm 15,9$ пг/мл (V = $107,5 \pm 14,1$), 2 группа – $37,1 \pm 2,3$ пг/мл (V = $61,4 \pm 7,9$), 3 группа – $42,5 \pm 7,2$ пг/мл (V = $64,1 \pm 11,3$) (для всех показателей $p < 0,05$ – $0,01$). Различия между группами 1 и 2–3 были достоверны ($p < 0,05$ – $0,01$). Максимальное число случаев с выраженным повышением показателей TNF α наблюдалось в 1 группе – 66,7% (7/19), в группах 2 и 3 они составили 7,7% (2/27) и 7,1% (1/14) соответственно.